

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

L'HYPERERGIE CUTANÉE HISTAMINIQUE ACQUISE DANS L'URTICAIRE

PAR MM.

N. FIESSINGER et A. GAJDOS

(Paris)

L'introduction récente des médicaments antihistaminiques de synthèse dans la thérapeutique des urticaires et les résultats obtenus avec leur emploi ont attiré l'attention sur la nature histaminique de l'urticaire.

LA PART DE L'HISTAMINE. — Actuellement, l'humilité des opinions se fait sur le rôle de l'histamine dans le déterminisme de l'urticaire et apporte une confirmation à notre manière de voir de 1935¹. On en a réuni deux preuves : l'une thérapeutique, l'action extinctive des substances dites antihistaminiques, l'autre clinique, l'évocation de l'histaminémie au cours de l'urticaire.

1° *L'action extinctive des substances dites antihistaminiques (surtout 2339 R. P.).* — Il n'est pas douteux que l'ingestion des antihistaminiques éteint le plus souvent une urticaire en évolution, de même qu'expérimentalement ces médicaments augmentent considérablement la résistance du cobaye au choc histaminique. La plus belle expérience à ce sujet, parce qu'elle appartient à l'homme, est due à H. Gougerot et Courtenay².

Il s'agit d'un sujet atteint de névralgie intestinale chronique, pour traiter cette névralgie, on injecte 15 gouttes d'histamine à 1/2300 à 10 h, 40. 24 heures plus tard, la névralgie disparaît, mais on voit survenir de la céphalée et une poussée d'urticaire en larges plaques à la face et aux membres. A 11 heures, la malade ingère 0,60 de 2339 R.P., les urticaires des jambes disparaissent à 11 h 10, puis celles de la face à 11 h 25, puis celles des bras à 11 h 35, en même temps que disparaissent la céphalée, le prurit et l'état anxieux.

Dans la circonstance, on possède à l'évidence les deux arguments, le rôle de l'histamine comme agent déterminant de l'urticaire et le rôle des antihistaminiques comme agents érateurs.

Soulement, la médication antihistaminique est dirigée uniquement contre la vague histaminique, dont elle neutralise l'action. Elle est donc uniquement *symptomatique et passagère*. Dès que son action cesse, les mêmes poussées d'urticaire peuvent survenir comme auparavant. Dans la très grande majorité des cas, la *médication antihistaminique guérit la poussée d'urticaire, elle ne guérit pas la maladie urticarienne*. La durée d'action, d'après Ph. Decourt, n'exécède pas deux à quatre heures.

Les succès sont enregistrés successivement par Gaillet, Gaté, Thiers, Gaillet et Pellerat à Lyon, Ph. Decourt, Jean Celce, Marcel Pernault et Pierre Durel à Paris, et par de nombreux médecins. Ces succès sont surtout évidents quand l'urticaire est d'origine alimentaire.

Par ailleurs, il existe cependant des insuccès dans des cas identiques à ceux qui eurent des succès (Gaté, Thiers, Gaillet et Pellerat).

Ph. Decourt fait remarquer que, comme pour

l'asthme et les migraines, la dose minimum active paraît d'autant plus faible que l'affection paraît plus étroitement de nature allergique.

Enfin, les antihistaminiques peuvent, parfois, être mal supportés : douleur gastrique, intolérance gastrique, nausées, vomissements, vertiges. Ph. Decourt propose, pour atténuer ces troubles, l'ingestion de sirop, mais, et en cela le fait prend un grand intérêt, excellents médicamenteusement, les antihistaminiques peuvent, dans certaines circonstances, engendrer de l'urticaire. Ainsi Jacques Decourt et R. Goris signalent, au cours d'un asthme traité par les antihistaminiques de synthèse, l'apparition au neuvième jour d'un érythème scarlatiniforme et même urticarien et ajoutent que, chez deux asthmatiques, ils ont vu apparaître de l'urticaire après ce même traitement. Harvier, Ph. Decourt, E. Coste, J. Boyer et M. Morin observent ces mêmes érythèmes avec fièvre, soit au troisième jour, soit même immédiatement après l'ingestion du médicament. Ces accidents, pour exceptionnels qu'ils soient, n'en constituent pas moins un inconvénient de cette thérapeutique.

Comme conclusion de ces constatations, nous ne pouvons mieux faire que de citer l'opinion de médecins particulièrement expérimentés sur ce sujet.

« Ces substances antihistaminiques de synthèse, d'après Thiers, Vachon, Gaillet et Declavanne (de Lyon), jouissent d'une efficacité évidente dans les syndromes d'origine allergique. Mais deux restrictions doivent à signaler : ces corps semblent surtout avoir la valeur d'un traitement symptomatique, ils empêchent l'apparition du syndrome pathologique, mais sont sans influence sur le processus morbide dont il est l'expression clinique. Par ailleurs, à côté de succès brillants, nous avons enregistré des échecs complètes, c'est l'aveu qui nous montrera comment il faut les interpréter à la lumière des dosages d'histamine dans le sang et les urines. »

2° *L'histaminémie est élevée dans l'urticaire.* — Nous avons, en 1938, signalé l'élévation de l'histaminémie dans l'urticaire en utilisant la méthode de dosage basée sur l'adsorption à la perméabilité (ciliolate d'aluminium), proposée par Schwartz et Reigert (de Strasbourg). Cette méthode possède une sensibilité de 1 à 6 par centimètre cube tandis que, par la méthode biologique de Burson et Gaidson sur l'intestin de cobaye suspendu dans du liquide de Tyrode, Ungar, Parrot et Pococle montrent que l'histaminémie normale ne dépasse pas 0,065 par centimètre cube. C'était une garantie certaine pour l'exactitude de nos constatations. Or, dans l'urticaire, nous découvrons des doses de 2 à 5 à 8 par centimètre cube. Avant nous, S. Grévy avait montré que l'histaminémie s'élève dans l'urticaire de l'urticaire pour s'abaisser en six heures. Après nous, Desaux et Privat, Coste, Durel et Pignat trouvent, de même, une histaminémie élevée par la méthode biologique de l'intestin de cobaye.

Il semble donc incontestable que, dans l'urticaire, comme dans d'autres maladies hyperergiques, comme l'asthme, le coryza spasmodique, par exemple, il existe une élévation de l'histaminémie. Comme d'autre part on connaît la triade réactionnelle de Lewis, qui reproduit par l'introduction dermique d'histamine la plaque d'urticaire dont Roussy et Mosinger ont étudié les facteurs spéculaires suivant la répartition régionale, on peut admettre que l'urticaire constitue l'expression cutanée d'une histaminémie anormale.

Mais il y a dans l'urticaire, plus qu'une surcharge sanguine en histamine. La médication prouve c'est que l'histaminémie se retrouve dans d'autres affections hyperergiques, comme l'asthme,

le coryza spasmodique, les migraines, sans que ces maladies puissent forcément s'accompagner d'urticaire. Il faut un terrain réactionnel spécial préparé par l'acquisition d'une hyperergie. C'est la reconnaissance de ce terrain nécessaire qui a compliqué toute la thérapeutique de l'urticaire par les antihistaminiques.

LA PART DU TERRAIN. — Prenons un exemple dans plus simples et courant dans l'observation journalière. Voilà un sujet normal qui a consommé toute sa vie sans inconvénient des fraises, du poisson, des crustacés. Il n'a jamais présenté d'urticaire. A la suite d'une injection de sérum thérapeutique ou bien à la suite d'un repas toxique quelconque, coquillages, crustacés, etc., il fait brusquement une poussée d'urticaire. Cette première poussée peut coïncider ou suivre des manifestations digestives (nausées, vomissements) ou hépatiques (sibériote ou ictère) et ce dernier retentissement explique que, si souvent, l'urticaire soit attribué à une insuffisance hépatique. Il est possible qu'à ce premier assaut une aténue hépatique soit en cause. Ultimeusement, cette lésion hépatique se répare, l'insuffisance hépatique s'efface et, cependant, ce sujet reste urticarien. A la même ingestion d'un réactif, fraises, coquillages, poisson, analogue au premier réactif ou plus ou moins différent, ce qui culmine à cette maladie toute analogue avec l'anaphylaxie, enfin plus tard encore sans cause déclenchante, l'urticaire apparaît généralement par une localité. C'est que la peau de ce sujet, ou seulement une région de sa peau, a acquis une sensibilité spéciale. Que l'histamine soit en cause, c'est certain ; mais l'histamine ne suffit pas, il faut cette sensibilité spéciale, cette *habitude cutanée* pourrait-on dire. Or cette peau finit par acquiescer une telle faculté réactionnelle pour n'importe quelle raison, même anormale, elle subit une poussée d'urticaire que la fois normale laisse passer parce qu'elle est modifiable, qu'elle réagit par la triade urticarienne de Lewis.

C'est pour associer ces différents éléments du déterminisme urticarien que nous avons attribué l'urticaire à une *hyperergie cutanée histaminique acquise*. Quand le traitement des urticaires par les corps antihistaminiques de synthèse et, en particulier, par le 2339 R.P., est apparu dans la pratique, nous avions prévu par avance l'étendue de son activité. Par les principes de son action, elle ne pouvait être que symptomatique. Ce qu'il faut obtenir, c'est à notre avis moins la neutralisation passagère de l'histamine que la disparition du mode réactionnel spécial de la peau et du malade à l'égard de l'histamine.

C'est justement pour cette raison qu'il y a des échecs dans le traitement avec les corps antihistaminiques, comme il y en a avec toutes les autres méthodes de traitement de l'urticaire, et l'on pourrait en dire autant des autres maladies dues à l'hyperergie réactionnelle. Point ne suffit de traiter la maladie, il faut empêcher le malade de qui continue à se vacciner » en quelque sorte la réaction contre l'histamine doit prendre encore et toujours place à côté de la médication symptomatique. Les cuti-réactions à la condition qu'elles soient nombreuses pour établir une grande surface réactionnelle, l'ionisation à l'histamine qui permet, plus que les scarifications, d'obtenir de larges surfaces réactionnelles, permettent de s'approcher du but à atteindre. Nous avons, avec l'ionisation, obtenu des guérisons prolongées et même définitives de l'urticaire. Le principe de cette thérapeutique apparaît diamétralement opposé à celui de l'antihistaminothérapie qui s'agit, en réalité,

1. N. FIESSINGER et A. GAJDOS : La réaction d'hyperergie de l'urticaire récidivant par l'ionisation à l'histamine. La Presse Médicale, 1935, n° 95 et *Urticaire et Rhinisme*, Vigot, éditeur, 1937.

2. H. GOUGEROT et COURTENAY : Action régulière de l'antihistaminique 2339 dans une urticaire d'origine alimentaire. *Revue des maladies de l'homme*, 1938, n° 10, p. 100. *Soc. Doc. Suppl.*, séance du 3 octobre 1938.

l'histaminothérapie. Les deux méthodes, cependant, ne s'opposent pas, elles prennent leur place à deux temps différents, comme avec des balais différents.

Avec cette communication d'effet, d'ailleurs, que ces deux méthodes peuvent rencontrer les mêmes obstacles et aboutir aux mêmes échecs, tant la vie les l'ait faire à la recherche de phénomènes complexes, dont les recherches modernes n'ont fait découvrir qu'un des chaînons intermédiaires.

Il est un des grands mythes de Loeper et de ses élèves d'avoir découvert cette pathologie des névralgies morbides que les anciens avaient qualifiées, à tort, de névralgies morbosae, tant la vie les l'ait faire à la recherche de phénomènes complexes, dont les recherches modernes n'ont fait découvrir qu'un des chaînons intermédiaires.

DEUX OBSERVATIONS DE TRACTOTOMIE BULBOSPINALE POUR NÉVRALGIE FACIALE

Par P. WERTHEIMER

(Lyon)

La valeur thérapeutique de la neurectomie rétro-auriculière dans les névralgies essentielles du trijumeau se passe actuellement de démonstration. Elle satisfait à la plupart des indications; elle ouvre au prix d'une intervention dépourvue de risque opératoire une guérison de bon aloi et durable. Mon expérience personnelle se trouve sur ces points en parfait accord avec l'opinion de tous les chirurgiens qui se sont penchés sur cette question. Je conserve toutes mes préférences à la neurectomie sur voie temporale, procédé simple, exempt de dangers, applicable à tous les âges et à tous les sujets, n'entraînant ni contre-indications ni obligations particulières. Je reconnais fort bien qu'il assure plus toujours la sauvegarde de la racine motrice, mais la gêne apportée par cette infiltration est minime en dehors du cas rare de névralgie bilatérale. J'adhère également qu'une névralgie faciale d'apparence essentielle peut être symptomatique d'une petite tumeur inconnue de la région ponto-cérébelleuse, que fera découvrir l'usage de la voie postérieure; je crois cette erreur possible, mais exceptionnelle; sans en tirer la moindre vanité, je le dis, j'en ai vu quelques-uns, mais j'en ai traités pour névralgie faciale par voie temporale n'ait été créé par la suite par un de mes collègues ou par moi-même pour une tumeur dont j'avais antérieurement reconnu l'existence. J'avoue cependant qu'un petit nombre de névralgies dites essentielles sont en réalité symptomatiques d'une tumeur de la fosse cérébrale moyenne, soit d'une tumeur de la fosse cérébrale moyenne, je reconnais avoir commis quelques erreurs de ce genre; je me suis efforcé d'y apporter dans un second temps le correctif thérapeutique convenable. Enfin, tout en exprimant ma préférence pour la voie temporale, j'ai utilisé dans un certain nombre de cas, pour des raisons bien définies, la voie postérieure de Dandy et n'en ai pas eu à regretter. Je reconnais avoir commis quelques erreurs de ce genre; je me suis efforcé d'y apporter dans un second temps le correctif thérapeutique convenable. Enfin, tout en exprimant ma préférence pour la voie temporale, j'ai utilisé dans un certain nombre de cas, pour des raisons bien définies, la voie postérieure de Dandy et n'en ai pas eu à regretter.

Mon dessin n'est pas, du reste, de mettre en opposition deux méthodes qui ne représentent en réalité que deux techniques également efficaces dans le traitement des névralgies faciales essentielles, mais seulement de revenir après d'autres sur le fait qu'un certain nombre de malades ne peuvent pas soulager par la neurectomie. Le pourcentage en est peut-être élevé; il semble ne pas dépasser

5 pour 100. Encore conviendrait-il d'en distraire un certain nombre de cas qui ne sont peut-être pas authentiques et relèvent soit du cadre des psychalgies, soit même du pithiatisme, encore qu'il conviendrait d'apporter beaucoup de précision à de telles classifications qui souvent dissimulent l'imperfection actuelle de nos procédés d'analyse des phénomènes douloureux. Si même on fait abstraction de ces cas litigieux il n'en reste pas moins que l'expérience enseigne l'insuffisance de la neurectomie rétro-auriculière dans certaines manifestations douloureuses affectant le territoire trigéminotominal et en dehors de toute étiologie tumorale. Je ne retiendrais que deux catégories de névralgies dont l'individualité nosologique ne saurait être discutée: les névralgies post-zosteriennes et les névralgies faciales de la sclérose en plaques.

En ce qui concerne les premières il est généralement admis que la neurectomie rétro-auriculière soulage pas les malades. Nous avons tenté de vérifier l'exactitude de cette affirmation et après d'autres nous avons renoncé à cette thérapeutique. Déjà en 1925¹, à propos de trois observations, j'avais enregistré les échecs aussi bien de l'alcécolisation triguémale que de la neurectomie radiculaire, échecs déjà signalés par Sicard et Robineau. M'inspirant des considérations formulées par Cl. Vauvart et de nos propres observations cliniques de la névralgie faciale post-zosterienne, j'avais préconisé l'infiltration ou l'alcécolisation du ganglion ophthalmique. Depuis lors, j'ai utilisé quelquefois cette méthode, mais je n'en ai obtenu qu'une sédation temporaire des phénomènes douloureux et rapides leur disparition. Il en fut de même dans divers tentatives d'infiltration du ganglion cervical supérieur du sympathique. Or, la névralgie faciale post-zosterienne, réputée spontanément curable dans un délai maximum de douze à dix-huit mois (Baudoin), persiste parfois bien au-delà de ce terme et représente pour le malade qui en est atteint une infirmité redoutable. Il me paraît intéressant de signaler que les névralgies persistantes sont généralement associées à des séquelles de troubles partiellement accentués; je connais une malade chez laquelle il existe une véritable mutilation de l'aile du nez et une cécité rétinale attirant la lèvre supérieure; elle souffre d'une névralgie rebelle que diverses infiltrations n'ont pas soulagée. Instruit par ces diverses observations, je suis donc tenté d'utiliser, sur un malade souffrant de cette forme d'une névralgie faciale post-zosterienne le procédé décrit par Spijkvost sous le nom de tractotomie trigéminale. Dans un mémoire consacré à cette intervention et à l'étude des voies trigéminales centrales de la sensibilité douloureuse à travers le néocortex, Henri Schaefer fournit une description précise des conduites sensitives de la face d'après les travaux les plus récents. En conclusion de cette étude il suggère l'intérêt de la tractotomie bulbospinale dans les cas de névralgies faciales ne relevant pas de la neurectomie radiculaire et dans ceux où cette dernière a échoué. A vrai dire la tractotomie de Spijkvost du point de vue physiologique n'apparaît pas comme supérieure à la section de la racine motrice, titre qui celle-ci elle-même ne le est que le neurone sensitif périphérique. L'atteinte du neurone central existerait la section bilatérale et intraprothétique du faisceau quinquabulbaire — sensiblement en avant et en dedans des origines apparentes du trijumeau. J'avoue avoir utilisé chez mon malade la tractotomie bulbospinale à la façon de Spijkvost. Voici son observation:

C... Julien, 65 ans. M'est adressé par M. Paulque pour « névralgie faciale ». Il s'agit en réalité de névralgies affectant électivement le territoire de l'ophtalmique gauche et consécutives à un zona survenu cinq ans auparavant. Les phénomènes douloureux ont résisté à toutes les thérapeutiques médicamenteuses, à l'homéopathie, la radiothérapie, les injections d'alcool, d'éther, etc.

Le 20 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine. On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 21 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 22 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le territoire de l'ophtalmique; elles s'exagèrent dans certains mouvements de la tête ou dans les efforts de mastication. Le malade est disposé à accepter toute intervention susceptible de les soulager.

Le 23 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine. On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 24 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 25 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 26 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 27 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 28 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 29 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 30 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 31 du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 1^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 2^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 3^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 4^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 5^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 6^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 7^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 8^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 9^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 10^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 11^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 12^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 13^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 14^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 15^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 16^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 17^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 18^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 19^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 20^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 21^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Aggrès de la conjonctive gauche. Infiltration de la cornée (couche profonde). Pupille ovalaire élargissant faiblement la lumière.

Le 22^{er} du malade est, par ailleurs, satisfait. La tension artérielle est de 110/60, le cœur est normal, les reins sont normaux, les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On relève seulement une légère distention du plexus ophtalmique gauche et un peu de subit des conjonctives. L'examen ophtalmologique (M. le Prof. Bonnet) est le suivant:

O D V = 1/2, sans correction.

Le 20 Mars, avec l'aide de M. Maney, j'intervenais sous caudale locale. Traction de la fosse sacrée postérieure du côté droit. Résection de l'arc postérieur de l'arc et libération du trou occipital. Ouverture de la dure-mère; évacuation de la grande citerne. On souleva l'amygdale droite de façon à libérer la partie inférieure du 5^e ventricule et la face postérieure du bulbe. Au cours de cette intervention, un geste délicat et la libération de l'artère cérébrale inférieure qui se trouvait dans le champ opératoire. On dégagea et on réséqua tout le lobe postérieur du bulbe. On réséqua également toutes les racines de la dure-mère et du lambeau.

Les suites opératoires ont été très simples. Les phénomènes douloureux ont entièrement disparu. Les seuls troubles accusés par le malade ont été des nausées avec quelques vomissements ainsi qu'une légère diarrhée pendant les premiers jours et des vertiges, qui furent plus durables. Le malade quitta le lit deux jours plus tard.

Il donne de ses nouvelles le 6 juillet; il est enchané du résultat opératoire; il a repris du poids et des forces et se déclare soulagé de ses douleurs.

Cette observation est intéressante à divers titres. Elle témoigne tout d'abord que si la compression radiculaire ne guérit pas la névralgie faciale de la sclérose en plaques elle est cependant susceptible de la soulager de façon durable. Parvienne constatation à été récemment rapportée.

Elle montre en outre qu'après une neurotomie

correcte et vraisemblablement totale, qu'après une certaine mesure la persistance de l'anesthésie cornéenne, les phénomènes douloureux sont susceptibles de réapparaître dans le territoire prélabial, anesthésié d'avance et de conserver une topographie identique. M. Leriche a signalé des faits de ce genre. Bien plus, l'accolisation tronculaire a procuré à notre malade un soulagement équivalent à celui que fournit habituellement cette méthode dans le traitement de la névralgie faciale essentielle.

Notons que ce résultat fut acquis en dépit de la neurotomie antérieurement pratiquée.

Sur ce point également M. Leriche a rapporté des constatations du même ordre. A trois reprises la section du nerf sous-orbitaire a soulagé des malades chez lesquels la neurotomie rétroganglionnaire avait été pratiquée correctement. Dans deux cas du reste l'exploration renouvelée du cavum avait permis de constater que la section radiculaire était effective. Ce sont là des faits dont l'authenticité ne saurait être mise en doute et qui méritent d'être retenus; ce n'est pas à dire que leur interprétation soit facile.

Enfin, cette observation atteste que la tractotomie

bulbospinale apportée à de tels malades un soulagement au moins temporaire, le résultat chez notre malade datant seulement de six mois. Or, nous avons déjà mentionné que cette intervention a été l'objet d'un succès affectant le neurone sensitif péripétrique tout comme la motoneurite.

Tous ces faits sont troublants; ils enseignent une fois de plus, ainsi que si l'a souvent signalé M. Leriche, avec quelle prudence il convient d'interpréter les phénomènes douloureux.

Ajoutons enfin que ces deux résultats thérapeutiques montrent que les douleurs faciales de la sclérose en plaques sont susceptibles de bénéficier des divers procédés d'opérations dans le traitement de la névralgie faciale essentielle. Je n'aurais rien à la décision de tenter chez mon malade une tractotomie bulbospinale dans l'idée que peut-être il existait des lésions de sclérose au niveau du noyau inférieur du trigèmine, cette topographie topographique expliquant la scissoclonie. L'ignorance du reste la part de vérité que contient cette hypothèse.

L'intervention est simple, bénigne, peu traumatique; elle fut supportée parfaitement par mon malade, en dépit de son âge.

L'HYPERTENSION PASSAGÈRE EN PATHOLOGIE RÉNALE

Par R. ELAOUT

Les hypertension d'origine rénale se sont enrichies d'une nouvelle entité. Celle-ci se dégage chaque jour plus nettement, grâce aux observations cliniques minutieuses qui nous autorisent à établir l'indivisibilité des travaux de Goldblatt permettent d'appréhender la pathologie et d'en saisir quelques traits. L'hypertension passagère mérite sa place à part dans le chapitre des néphropathies.

Déjà en 1928 nous avons attiré l'attention sur les caractères de l'hypertension que présentent certains malades atteints d'hypertrophie prostatique. L'hypertension des prostatiques ne se rencontre que chez les malades en rétention incomplète avec distension résiduelle. Elle évolue indépendamment de l'urémie, rien que les deux syndromes puissent coexister chez le même malade. Elle baisse rapidement à la suite d'un traitement adéquat, consistant dans l'évacuation de la vessie; son caractère essentiel est d'être éphémère, et de se ressentir très rapidement de l'état bilé du malade. Ici, en effet, d'une fébrilité de rétention pour voir se reproduire une hypertension intéressante à la fois le minima et le maxima (mais surtout cette dernière) et, écartant de nous d'un côté le catéchisme ou la cystostomie avec l'obstruction au niveau du col vésical. Cette hypertension passagère se retrouve avec les mêmes caractères chez les rétrécis urétraux en rétention incomplète avec distension. L'hypertension passagère se produit également chez les prostatiques et les rétrécis en rétention incomplète sans distension appréciable de la vessie, qui font brusquement une rétention aiguë. Chez eux, également, la pression baisse rapidement à la suite du déblocage des voies urinaires basses.

Nous avons, à maintes reprises, essayé de donner une explication de cette forme d'hypertension artérielle. Nous croyons qu'il faut en chercher la cause dans le rein.

L'état vésical, à sans contredit, une répercussion sur les uréters. Il en résulte une stase urinaire et une augmentation de la tension à l'intérieur des cavités rénales. Peu à peu le parenchyme en pâtit. On arrive à ce moment qu'entre en jeu le mécanisme déclencheur de l'hypertension, qui provoque à son tour l'hypertension du type Goldblatt. Plusieurs auteurs ont décrit dans le rein des lésions l'allure endocrinienne, lesquelles à la suite du pincement de l'artère rénale scieraient le principe hypertenseur. Coormaghtigh, en particulier, a observé en cycle sécrétoire de ces cellules, situées dans le plexus musculaire des artères intralobulaires et des artères afférentes glomérulaires. Ces cellules, d'après lui, et d'autre, des cellules lisses ayant pour leur myofibrilles et devenues de ce chef glomérulaires.

Il les seraient également le point de départ, dans la suite, des processus de sclérose qui caractérisent si bien le rein artérioclosé des hypertendus chroniques de longue date.

Nous avons signalé, en 1930, la présence des mêmes cellules dans les parois des artères héliocidales et des anastomoses artério-veineuses qui envahissent, en si grand nombre, les calices au niveau du sinus rénal, et dont l'hypothèse que ces cellules affibrisées sécrètent, conjointement à leurs congénères dans les vaisseaux du parenchyme, le principe hypertenseur à la suite d'une stimulation surgissent dans les parois des calices. Le stimulus consisterait dans la tension, exercée sur le bassinnet par la stase urinaire.

Toutes les recherches expérimentales des dernières années ont montré l'exactitude de l'agencement de l'hypertension tendent à lui conférer une entité clinique; des principes hypertensifs on effect ont été extraits des reins d'animaux hypertendus. Il est, dès lors, peu probable que ce soit un facteur nerveux.

À la lumière de ces différentes données, il est aisé de comprendre le mécanisme des hypertension passagères que l'on rencontre chez les malades atteints de prostatisme. L'aveugle dira si elles s'avèrent exactes. Elles peuvent être le point de départ de recherches en ce sens. Toujours est-il qu'elles s'accroissent, jusqu'à présent, très bien avec les données de la clinique, de la morphologie et de l'expérimentation.

À côté de l'hypertension passagère des prostatiques et des rétrécis, il convient d'en citer une autre qui exactement les mêmes centres calicaires, mais dont le point de départ réside dans les voies urinaires hautes, et dont le mécanisme peut être envisagé du même angle. Cette hypertension passagère, à en outre, certains aspects d'ordre anatomique et pathologique, qui la rattache plus directement encore à l'hypertension expérimentale de Goldblatt. Il s'agit en l'occurrence de l'hypertension des néphropathies unilatérales.

Nombruses déjà sont les observations cliniques fouillées qui en citent des exemples. Pyléonéphrites chroniques, lithiases rénales, périnéphrites sclérolipomatueuses, tuberculoses et tumeurs rénales peuvent s'accompagner d'hypertension artérielle. L'origine lésionnelle rénale de cette hypertension est démontrée par le fait que le traitement de la lésion rénale ramène la tension artérielle au niveau normal. Mais il n'en est pas toujours ainsi. La raison en est que l'hypertension de ces néphropathies unilatérales est, à son début, une affection passagère entretenue par le foyer rénal, mais tendant, à brève échéance, à envahir tout le système artériolaire.

Après un certain temps, variable selon les cas, survient tout l'organisme, avec des centres moteurs et son système nerveux autonome s'adapte à l'augmentation de la tension artérielle. Celle-ci

s'installe et devient permanente. Ce stade atteint, elle ne peut s'écarter, ni spontanément, ni sous l'effet de la thérapeutique opératoire.

La pathogénie de cette hypertension passagère se réclame des mêmes causes que l'hypertension passagère des rétentionnistes distendus. Mais le stimulus des cellules endocrines vasculaires, tant pyélogiques que parenchymateuses, n'est pas toujours, cette fois, une distension des cavités rénales, mais une action mécanique ou inflammatoire sclérotique, influençant ces derniers.

Parmi les causes pouvant déclencher une hypertension passagère, il faut citer en premier lieu l'hydronephrose. Toutefois il s'agit encore de bien distinguer entre les formes cliniques de l'hydronephrose. Une uronéphrose latente, qui évolue sans guère donner de troubles, s'accompagne par l'hypertension artérielle. Ce n'est qu'au moment où surgit la rétention pyélogique aiguë, qui met les cavités rénales sous tension, que se manifeste l'hypertension passagère. Celle-ci rétrograde par la thérapeutique adéquate, et dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, cette thérapeutique doit faire le déblocage du rein. On peut, pour éviter cette hypertension, faire agir sur les mêmes cellules affibrisées endocriniennes des vaisseaux péripériques du sinus rénal et des artères intrarénales. Un autre exemple d'hypertension passagère est celui qui accompagne la rétention pyélogique par calcul enclavé dans l'urètre. Si l'urine passe à côté du calcul, il n'y a pas d'hypertension. C'est la tension intrapyélogique qui la déclenche. Son existence est en tout point comparable à celui de l'hydronephrose hypertensive.

Seulement dans les cas où le processus se localise dans ou au voisinage direct des calices et du bassinnet, l'hypertension passagère peut se manifester. L'histoire clinique suivante en fait la preuve.

Femme de 35 ans; mariée à 22 ans, en 1930; 3 enfants, en 1930, 1932 et 1934. Pendant la grossesse grossière, prégravide, elle a eu des douleurs lombaires très vives en 1934. En Avril 1937 néphroscissie à droite; en Octobre néphroscissie à gauche (Prof. Dehailles), suivies d'une amputation osseuse de l'os iléac. Urée sanguine, 0,26 le 27 juin 1935; 0,40 le 7^e Octobre 1935. Sous un régime cétogène qui la met à l'abri des complications. Contrôle régulier de la tension; oscille aux environs de 130 mm. (ta malade est la belle-fille d'un médecin pathologiste renommé). Le 25 Juillet 1943, vertiges; la tension artérielle est de 220-260 mm., l'urémie de 0,50. Repose et régime pour baisser la tension en dix jours à 140, 180, 160, 150 mm. Pendant tout ce temps ni température, ni fièvre. Début d' Août 1943, fièvre allée jusqu'à 39°, accompagnée de douleurs soudaines dans le rein droit. Tout rentre dans l'ordre par repos et antipyrétiques. Début Septembre 1943, la tension est de 130 mm. La pyurie persiste. En Avril 1944 la néphroscissie droite s'est fermée spontanément; la néphroscissie gauche reste ouverte; radiographie du 14 Octobre 1944: la lithiase bilobaire bilatérale n'a guère augmenté depuis 1937.

L'hypertension passagère chez cette malade est de toute évidence d'origine rénale. Elle n'est pas encore arrivée au stade de permanence. Rien ne dit qu'elle n'y arrivera un jour. La lésion causale siège dans les cavités rénales; stase urinaire par calcul dans le rein droit où la néphroscissie s'est fermée spontanément.

Force nous est de réduire la longueur de cet article. D'autres observations cliniques montreraient

pathie unilatérale. Elle va de pair avec certaines lésions au niveau des calices et du bassin, s'accompagnant de rétention et de distension pyéloques. Elle a son point de départ dans l'une et dans l'autre de ces affections dans les voies excrétoires du système urinaire. Jusqu'à plus ample informé on peut envisager le système endocrinien vasculaire du rein comme l'élément qui la déclenche. Ce n'est que dans un stade ultérieur que l'hypertension a tendance à devenir permanente. Certains facteurs congénitaux favorisent probablement la stabilité de

L. ELAUT : La tension artérielle chez les malades urinaires. *Journ. d'Urol.*, 1930, 29, 441; *Verh. Kon. Vla. Acad. Geneesk. v. Belg.*, 1940, 2, 192. — N. GOORMAGHTIGH : *Arch. de Biol.*, 1940, 51, 293.

Les résultats se sont montrés excellents grâce à de la mobilisation précoce.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de l'intoxication diphtérique par la vitamine C

Depuis que MM. Mouriquand, Scallian et Cour ont montré que l'imprégnation de la cortico-surrénale en acide ascorbique est très fortement diminuée dans l'intoxication diphtérique expérimentale, et que l'on peut y remédier par l'introduction dans l'organisme de fortes doses de vitamine C, de très nombreuses recherches ont été entreprises sur l'action préventive et curative de cette vitamine dans l'intoxication diphtérique.

Ni les recherches expérimentales, ni les constatations cliniques n'ont cependant permis jusqu'à présent l'établissement d'une doctrine précise. Du point de vue expérimental, la majorité des auteurs admet que la vitamine C confère au cobaye une résistance particulière à l'intoxication, mais certains, parmi lesquels Zilva, nient cette action protectrice. De même, les opinions varient sur l'interprétation des résultats cliniques. Bamberger et Wendt les déclarent favorables, mais Werner fait une critique sévère de la méthode. Il a comparé 13 enfants atteints de diphtérie maligne traités par des extraits de cortico-surrénale et par la vitamine C à 17 autres enfants traités sans recevoir ces médicaments. 8 enfants du premier groupe ont succombé tandis que le second cas n'y eut que 7 décès.

Il n'est pas certain cependant que l'on doive considérer le rôle de la vitamine C comme entièrement négatif dans la diphtérie toxique. M. Jeune est revenu sur cette question dans le *Journal de Médecine de Lyon* du 5 Octobre 1943. Il a étudié à nouveau le problème du point de vue expérimental et clinique. Il a injecté de la toxine diphtérique à des cobayes témoins et à des cobayes préparés depuis huit jours par une injection quotidienne de 25 mg. d'acide ascorbique. La proportion des morts a été de la moitié environ dans chaque lot, mais sur 3 cobayes préparés et ayant succombé, 2 ont survécu environ un mois. La vitamine C, donnée préventivement, a donc augmenté sensiblement leur capacité de résistance à l'intoxication diphtérique. Dans une autre expérience, le même auteur a montré que l'acide ascorbique ne protège pas le cobaye contre une forte dose de toxine.

Du point de vue clinique, Jeune a cherché à prévenir l'organisme de sujets atteints de diphtérie (était ou non saturé en vitamine C). Il a pu ainsi constater que sur 25 angines diphtériques bénignes, 5 fois seulement la saturation de l'organisme en acide ascorbique a demandé plus de trois jours pour se produire. Sur 10 angines diphtériques sévères, la saturation ne se produisit tardivement que dans 4 cas. Enfin, dans 4 autres malades, l'épreuve attesta 2 fois un défaut de saturation de l'organisme en vitamine C. Dans l'ensemble, l'épreuve s'est montrée positive dans le sens d'une carence ou d'un besoin en vitamine C dans 28 pour 100 des cas. Ce taux atteint 52 pour 100, s'il s'agit de sujets de plus de 15 ans.

On peut espérer cette situation en invoquant un état de carence occulte de l'organisme en vitamine C antérieur à la diphtérie ou une augmentation massive des besoins de l'organisme en vitamine C du fait de l'intoxication diphtérique. Ces deux interprétations ne s'excluent d'ailleurs pas et l'on voit

sans doute s'associer la carence vraie et la carence relative par besoins accrus.

Jeune considère que l'administration de vitamine C joue un rôle parfois remarquable et qu'on doit faire absorber de fortes doses quotidiennes : 150 mg. chez l'enfant au-dessous de 3 ans, 500 mg. chez l'adulte et l'adolescent.

Ce traitement doit être continué assez longtemps, au moins vingt à vingt-cinq jours dans les diphtéries sévères et malignes.

Enfin, il est fréquent d'associer à la vitamine C, dans les formes graves, l'usage du desoxycoartésolone : l'association de la cortine de synthèse et de l'acide ascorbique pourrait présenter quelque danger chez des sujets à fonctionnement cardiaque et rénal souvent insuffisant. Jeune admet qu'il serait utile d'ajuster quotidiennement, suivant l'âge du malade et la gravité de l'infection, de 2 à 10 mg. de desoxycoartésolone.

Il est difficile de juger les résultats d'une thérapeutique aussi complexe que celle mise en œuvre actuellement dans la diphtérie maligne. Elle comporte en général l'absorption de doses importantes de vitamine C, une sérothérapie, puis une streptomycine intensive. Il semble toutefois que cette méthode ait nettement amélioré le pronostic de cette grave affection. Toutefois les statistiques faites jusqu'à présent ne sont pas encore assez étendues pour permettre de se prononcer avec certitude.

A. RAVINA.

Alcoolisation des racines rachidiennes par voie sous-arachnoïdienne

SA VALEUR DANS LE TRAITEMENT
ANTALGIQUE DES CANCERS INOPÉRABLES

Dogliotti avait proposé dans *La Presse Médicale* du 22 Août 1931 de remplacer, dans certains cas, la mélécanomie postérieure par l'alcoolisation des racines sensibles dans leur trajet sous-arachnoïdien. La technique qu'il emploie est la suivante : l'espace intervertébral est choisi selon le siège de la douleur. Lorsqu'elle se situe au niveau du plexus sciaque, on pratique la ponction entre L4 et S1 ; lorsqu'elle siège au plexus lombaire, entre L11, L12, L3, L4 ; pour les douleurs du fémoro-œtéal, entre L11, L12 et L3 et par celles de l'abdomen entre D12 et L1 ou entre L1 et L3. Les douleurs intercostales sont traitées par l'injection dans l'espace intervertébral correspondant. Enfin, pour les douleurs cervicales, on choisit le 4^e ou le 7^e espace intervertébral dorsal, en faisant ensuite relever le tronc du malade.

Pour pratiquer l'anesthésie, on introduit une aiguille à ponction lombaire sur la ligne médiane, suivant la technique habituelle. Ensuite on fait couler le malade sur le côté opposé à celui de la névralgie. En soulevant de quelques degrés le bassin ou les épaules, on pourra faire remonter l'alcool vers les racines sacrées ou cervicales.

Une fois que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien sont sorties par le pavillon de l'aiguille, on injecte de 0,2 à 0,8 cm³ d'alcool absolu.

L'injection doit être exécutée très lentement, goutte à goutte. Il est bon de se servir d'une seringue graduée au 1/10^e de centimètre cube comme celles qui servent aux injections de tuberculine. L'alcool, en pénétrant dans le liquide céphalo-rachidien, s'élève rapidement sans se mélanger à lui et se

tient au niveau de la ligne de sortie des racines spinales. En plaçant le malade en position légèrement ventrale, l'alcool se porte surtout au voisinage des racines postérieures.

Au début de l'injection, lorsque l'alcool commence à entrer dans l'espace sous-arachnoïdien, le malade perçoit de la chaleur et parfois une brûlure dans le territoire dépendant des racines atteintes. Après dix à quinze minutes il se forme des zones d'hypoesthésie et quelques zones d'algésie totale. En même temps apparaissent de légers troubles moteurs qui, selon Dogliotti, disparaissent en quelques jours.

Les symptômes douloureux se dissipent habituellement en dix à quinze minutes. Dans la moitié des cas survient après quelques heures une période de réaction avec réveil des douleurs radiculaires et parfois méiologie et épilepsie. Cette période dure de douze heures à quelques jours. Elle peut nécessiter l'usage d'analgésiques et le repos au lit, la tête en bas. À leur suite survient, soit une guérison complète, soit une amélioration très notable. Dans certains cas, il convient de répéter l'injection après quinze à vingt jours, un peu plus haut ou un peu plus bas, selon le siège des douleurs.

En aucun cas, Dogliotti n'a observé de troubles appréciables de la sensibilité, de la motilité, des fonctions intestinales ou vésicales.

Dogliotti avait traité 45 malades atteints de douleurs d'origine nerveuse, sciatiques ou radiculaires, névralgie scapulo-humérale, douleurs de poignons d'amputation, névralgies diverses et douleurs labé-tyques. Il a obtenu de très nombreux succès et fait observer qu'on pourrait soumettre à ce traitement les douleurs par cancer inopérable de la prostate, de l'utérus, du sein.

C'est ce qui vient de faire Frithiof Truelsen qui publie, à ce sujet, une intéressante statistique dans le *Vindisch Medicin* du 6 Novembre 1943. Il a employé des doses d'alcool un peu plus fortes que Dogliotti : 0,5 à 1,5 cm³, les modifiant suivant la localisation des douleurs et la tolérance du malade. Pour le reste, il a suivi exactement sa technique. Il a obtenu de très bons résultats dans 61 pour 100 et une amélioration appréciable des douleurs dans 25 pour 100 des cas. 14 pour 100 des malades seulement n'ont pas été améliorés.

Les meilleurs résultats sont obtenus quand les voies de conduction de la douleur sont les racines cervicales, thoraciques et lombaires supérieures, tandis que l'influence sur les racines lombaires inférieures et sacrées est moins facile à obtenir. L'effet thérapeutique est d'autant meilleur que le nombre des racines à influencer est plus petit. Même dans les cas où il existe de très violentes douleurs viscérales, il est possible d'en obtenir une grande amélioration.

Dans 27 pour 100 des cas, apparaissent des complications qui, il est vrai, demeurent légères ou disparaissent spontanément. 10 malades présentent un certain degré de paralysie des extrémités. Dans 3 cas, ces accidents persistent plus de deux mois. Il y a également 8 cas de paralysie vésicale dont la plus longue dure six semaines.

Mais l'effet de cette médication n'est que temporaire et doit être renouvelé. D'autre part, en raison des moyens moins brutaux dont nous disposons maintenant contre les névrites, et des complications temporaires, mais assez désagréables que peut comporter la méthode, Truelsen considère qu'il faut réserver aux névralgies des affections malignes dont le pronostic paraît extrêmement sévère.

A. RAVINA.

NÉCROLOGIE

Pierre Wilmoth

(1890-1944)

C'est pour moi un bien triste devoir que de rappeler ici le souvenir d'un être d'élite, du plus cher de mes élèves, qui fut pendant de longues années mon collaborateur le plus dévoué et mon ami le plus fidèle et le plus sûr, de celui que je regardais comme un fils par l'esprit et dont, après avoir suivi avec joie et fierté l'ascension, j'ai eu à douleur de voir la fin inattendue et prématurée.

Pierre Wilmoth est né en Avril 1890 à Sarreguemines, d'une vieille famille lorraine, ardemment attachée à la France (son père était un grand aïeul leabbé Vetterlé, député d'Épinal, du département de la Moselle). Après avoir fait ses études classiques au Lycée Michelet, il s'orienta vers la médecine dont il parcourut brillamment les étapes. Externe des hôpitaux en 1910, il est nommé interne au concours de 1912-1913; mais presque aussitôt la guerre l'empêche de commencer son internat; il la fait, d'abord comme médecin auxiliaire dans un régiment d'infanterie à l'ordre du jour durant il fut cité, puis comme aide-major à l'ambulance 14/2 où il recueillit les matériaux de sa thèse inaugurale sur le « Traitement des plaies de poitrine ». La guerre finie — où ses deux frères plus jeunes étaient tombés au champ d'honneur —, il arrive, en Février 1919, comme interne, dans mon service de Saint-Louis et dès lors s'établit entre nous des liens d'affection et de confiance réciproques qui ne devaient finir qu'avec sa mort. Il passa presque aussitôt sa thèse (1919) et poursuivit son internat chez Broca, chez Cunéo et chez Gosset, qui tous sont séduits par ses remarquables qualités; en même temps, il poursuivit avec succès la carrière des concours: il est aide d'anatomie en 1921, professeur en 1924. En 1925, il est chef de clinique d'Auguste Broca, puis, après la mort de celui-ci, il reste en place auprès de Mathieu, qui s'attache à lui et l'associe à ses travaux, puis auprès d'Umbrethanne. Enfin en 1926, lorsque je prends le service de la Pitié, il revient auprès de moi comme assistant et le restera douze ans, jusqu'à ce qu'il devienne lui-même chef de service en 1942. Le nos surrêdit dire ce que fut pour moi cette collaboration infatigable, quotidienne, sous un signe: j'y apportais mes conseils amicaux et mon expérience qu'il acceptait avec déférence, mais en gardant toute son indépendance; lui, y apportait sa curiosité d'esprit, sa jeunesse ardente, des idées personnelles, son sens critique aiguisé, et aussi sa légalité douce et ferme de Lorrain, ses habitudes de méthode et d'organisation et, pendant ces douze années, il n'y eut jamais entre nous le moindre désaccord: toujours une confiance absolue.

Cependant Wilmoth achevait de gravir les derniers échelons de la carrière, de chirurgien des hôpitaux en 1929, il fut nommé agrégé en 1933, avec ses amis Petit-Duvallet et Scénèque. Il fit à la Faculté et à l'hôpital un enseignement très clair, très didactique, fortement documenté, qu'appréciaient beaucoup les élèves; et tous savaient que la Faculté Service de Santé et fut mobilisée à la Section de chirurgie du Grand Quartier Général où il retrouvait bientôt Louis Bary et où moi-même, alors chef de la Section de chirurgie au ministère de la Guerre, j'eus plusieurs fois l'occasion de le rencontrer; il s'y occupa avec compétence et dévouement de l'organisation du Service de Santé et nous fut d'un précieux secours lorsque la demande de

l'Académie de Chirurgie fut instituée la pratique de la sulfamidothérapie des plaies dans les formations de l'armée. Immédiatement après l'armistice, Wilmoth vint reprendre auprès de moi sa place à Cochin et la garda jusqu'au jour où il fut titularisé comme chef de service à Bichat.

**

L'œuvre scientifique de Wilmoth, trop tôt interrompue, est néanmoins importante et touchée aux sujets les plus divers: ses principaux travaux ont été apportés à l'Académie de Chirurgie, dont il était membre titulaire depuis 1933, ou publiés dans le *Journal de Chirurgie*. Je ne puis citer ici que



P. WILMOTH.

les plus importants: en chirurgie abdominale, il a étudié avec Patel et Ivan Bertrand les ganglions lymphatiques abdominaux; il a donné la première description en France de la péritonite encapsulante et publié l'une des premières observations françaises d'échinococcose alvéolaire du foie; il a étudié les perforations tuberculeuses de l'intestin grêle et, dans un rapport au Congrès de Chirurgie de 1933, les grandes hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse; en chirurgie des membres, il a mis au point avec Mathieu la technique de l'arthrodèse extra-articulaire dans la coxalgie; il a étudié avec moi la réaction tubo-tarsienne totale, la vieille opération de son compatriote Moreau (de Bar-le-Duc) et le traitement sanglant des fractures du calcaneum, et c'est à lui et à Lecœur qu'appartient l'idée de combler la perte de substance persistant après réduction des fractures sous-talariennes au moyen d'un greffon osseux; après de nouvelles, il a pratiqué la surrénalectomie dans un cas d'hypertension artérielle et consacré, avec Léger, un petit volume rempli de faits à la physiopathologie et à la chirurgie du sinus carotidien.

A ces mémoires et à beaucoup d'autres, il faut encore ajouter de nombreux articles didactiques dans la 2^e édition du *Traité de Le Deuts*, Bellot et Schwartz, dans la *Pratique médico-chirurgicale*, dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, et les chapitres consacrés aux affections de la tête, du cou et du rachis dans le *Précis de diagnostic chirurgical*.

A cette œuvre écrite s'ajoute encore le rôle de Wilmoth comme journaliste médical; je l'avais amené à la *Presse Médicale* pour me succéder, et il y devint secrétaire de la rédaction, s'occupant plus spécialement de la partie chirurgicale; avec lui, chaque lundi et chaque vendredi, nous découvrions les journaux venus de tous les pays pour y choisir les articles à analyser, pour y découvrir les sujets des mouvements chirurgiques que Wilmoth, avec sa Méditerranée, que nos lecteurs ont pu apprécier comme le véritable, et aussi pour examiner avant le Comité directeur les mémoires adressés au Journal; et là encore je pus apprécier toute la sagacité de son jugement, sa rapidité de compréhension, son érudition et son bon sens.

Après le chirurgien, l'enseignant, le publiciste, il ne resta à parler de l'homme; mais sur ce point je serai bref, parce qu'il y aurait trop à dire et surtout parce que Wilmoth n'aimait pas beaucoup que l'on parlât de lui; un des traits dominants de son caractère était une excessive modestie, bien qu'il eût conscience de sa haute valeur intellectuelle et morale, et une grande réserve. D'une courtoisie toujours parfaite, il pouvait paraître à ceux qui ne le connaissaient pas, d'abord un peu froid et fermé, mais ses amis, ceux à qui il avait donné son affection et sa confiance, avaient vite fait de découvrir en lui les plus belles qualités de l'esprit et du cœur: une haute culture, beaucoup de finesse et de bon sens, une délicatesse charmante qui se traduisait par les attentions infinies qu'il avait pour ceux qu'il aimait, une sensibilité exquise, une douceur que tempérait une fermeté patiente et, par-dessus tout, une grande bonté, discrète et agissante, que connaissaient bien ses amis, ses élèves, ses malades et son personnel, et une droiture, une probité rigoureuse qui était si bien le fond de sa nature qu'il ne pouvait employer ni admettre qu'elle que chose chez les gens. Artiste et lettré, il aimait les belles choses et les bons livres; il aimait aussi, en bon Lorrain, la campagne, les forêts et la chasse et, discrètement épicurien, il ne dédaignait pas la fine cuisine et les vins de qualité, surtout quand il réunissait à sa table quelques amis selon son cœur.

**

Pierre Wilmoth était en pleine activité, il organisait son service de Bichat, multipliait ses travaux, préparait sa candidature à la Faculté lorsque, brusquement, à Bègues, apparurent chez lui des troubles qui inquiétèrent son entourage et ses amis; par une singulière ironie du sort, cet être tout d'intelligence et de sensibilité fut frappé au cerveau, et par le mal le plus inexorable et le plus cruel. Tout de suite la maladie prit une marche qu'on devinait fatale. Son ami Gervin, puis Chézy Vincent, ne purent que confirmer le diagnostic que nous redoutions et lui proposer la seule chance de salut: l'intervention; il l'accepta sans hésiter. Mais ni l'intelligence, ni l'affection dévouement du chirurgien ne purent enrayer le développement fatal du mal et nous assistâmes impuissants à la catastrophe. Wilmoth, qui avait tant souffert de notre défaite — j'étais auprès de lui au moment de l'armistice — n'eut même pas la joie suprême de réaliser la glorieuse libération de son pays. Il s'éteignit le 6 Octobre.

Mais ce n'est pas le souvenir de Wilmoth affaibli par la maladie, diminué par l'opération, à peine conscient, que gardèrent de lui ceux qui l'aimaient, mais celui de l'être plein de vie et d'activité, au regard clair, à la physionomie un peu mélancolique, mais si douce et parfois si tendre, à l'intelligence si vive et si ouverte, au grand cœur, qui fut un parfait « honnête homme » et un grand chirurgien.

Ch. LENOIRANT.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

TUBERCULINES ET RÉACTIONS TUBERCULINIQUES

Par Paul HAUDUROY

Professeur de Bactériologie et d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lausanne.

M. E. Arnould a très justement attiré l'attention dans l'un des numéros de ce journal¹ sur la signification des réactions tuberculiniques et a fait remarquer avant toute chose « que le caractère positif ou négatif des réactions cutanées à la tuber-

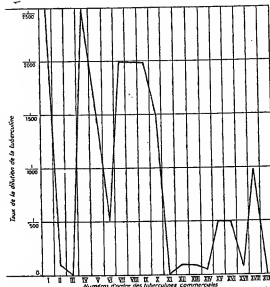


Fig. 1. — Valeur comparée de dix-neuf tuberculines étudiées par Calmette.

euline dépend en partie du mode d'emploi de la tuberculine, de sa dose surtout et de l'appréciation correcte de son action.

Trois facteurs primordiaux, en effet, auxquels j'en ajouterai un quatrième : la valeur de la tuberculine utilisée.

Des travaux modernes ont montré que ces quatre facteurs ont acquis une telle importance que s'ils ne sont pas parfaitement connus et précisés il est absolument inutile de procéder à une enquête épidémiologique quelconque. Les outils pouvant être mauvais, la manière de travailler défectueuse, on risquera d'obtenir seulement de mauvais résultats.

Ce sont ces travaux récents que je voudrais résumer ici, complétant ainsi la documentation apportée par M. Arnould.

Le Comité d'Hygiène de la S.D.N., préoccupé des variations possibles dans la fabrication de la « vieille tuberculine » de Koch (O. T. des auteurs anglais), confia en 1924 au Prof. Calmette le soin d'effectuer une étude sur les techniques utilisées et sur les valeurs respectives des différents produits.

Trente-quatre laboratoires furent interrogés dans le monde entier. Trente-quatre réponses différentes — ou à peu près — parvinrent aux enquêteurs.

Ces faits étaient troublants, mais pouvaient ne

pas avoir d'importance, si tous les produits connus sous la dénomination unique de « tuberculine » donnaient chez l'homme ou chez l'animal infecté des réactions semblables à des dilutions égales. Calmette et son collaborateur de Potter se procurèrent 19 tuberculines différentes et vérifièrent, pour chacune d'elles le taux de dilution maximum, provoquant encore une réaction intra-dermique chez le cobaye tuberculeux. Les résultats de leurs essais sont à peine croyables : une « tuberculine » ne donne aucune réaction ; pour les autres, les taux de dilution encore actifs oscillent entre les limites vraiment très lointaines de 1/10 et de 1/2.500 (Fig. 1).

Reprenant leurs titrations sur l'homme tuberculeux par le même procédé (dilution maxima donnant une cutiréaction positive) les enquêteurs obtinrent les résultats suivants : 6 tuberculines — sur les 19 essayées — donnèrent non diluées ou diluées au 1/10 des résultats nettement positifs, 2 tuberculines donnèrent des réactions « faibles », 9 tuberculines donnèrent des réactions telles que Calmette et de Potter conclurent qu'elles n'avaient « aucune valeur pour la cuti-réaction chez l'homme ».

Et si maintenant, transposant ces résultats expérimentaux dans le domaine pratique (et ne les considérant pas chaque jour ?), nous pouvons affirmer que des phisiologues ou des hygiénistes pourront en toute bonne foi déclarer tuberculeux ou non tuberculeux des malades véritablement infectés suivant qu'ils se serviront de telle tuberculine ou de telle autre.

Quelles sont donc dans ces conditions les valeurs de certaines enquêtes épidémiologiques ? Comment comparer des cuti-réactions faites par tel expérimentateur avec de la tuberculine brute avec telles autres faites avec des tuberculines diluées ? Toute une partie de nos connaissances si péniblement acquises ne risque-t-elle pas de s'effondrer en face de ces révélations ? Que sont donc ces produits biologiques dans lesquels nous croyons et dont certains se révèlent médiocres ou même, disons-le franchement, mauvais après à une étude attentive ?

Améliorer les fabrications, essayer de rendre « bons » tous les produits devenait évidemment une nécessité. Un seul espoir subsistait pour corriger tous les défauts et les insuffisances révélées par l'enquête : tenter de titrer les diverses tuberculines par rapport à une tuberculine connue, dite tuberculine-décalon.

À l'heure actuelle, l'Institut sérologique d'Etat de Copenhague, faisant office de laboratoire cen-

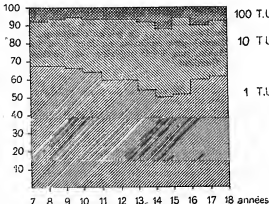


Fig. 2. — Sensibilité à la tuberculine de 1.755 cobayes cultivés Pilo.

tral, prépare une telle tuberculine et en assure la distribution.

On a introduit la notion très précise de « d'Unité » de tuberculine. Cette unité n'est plus un volume, dont la mesure est toujours sujette à des causes d'erreurs, mais un poids.

Elle correspond à 1/100 de milligramme de « vieille tuberculine » délivrée par l'Institut de Copenhague ; 10 unités (10 T.U.) à 1/10 de milligramme ; 100 unités (100 T.U.) à 1 mg.

Nous voici donc loin des errements d'autrefois. La tuberculine n'est plus une substance aux effets irréguliers. Une base solide, le « mètre » est défini. Grâce à lui, des mesures précises vont pouvoir être tentées et les résultats de différents essais comparés entre eux.

**

Avec une réserve toutefois. L'unité de mesure étant définie, il est nécessaire que tous les expérimentateurs s'en servent de la même façon. Il est non moins nécessaire de savoir quel est le

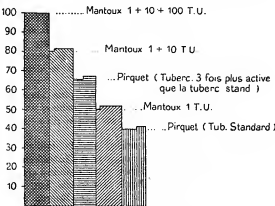


Fig. 3. — Comparaison entre la réaction de Pirquet et la réaction de Mantoux (Exp. faite sur 549 sujets).

meilleur des procédés pour dépister la sensibilité à la tuberculine des individus. C'est même par ce point particulier qu'il nous faut commencer notre étude. Deux procédés pratiques² existent à l'heure actuelle pour savoir si un homme réagit ou ne réagit pas à la tuberculine : la cuti-réaction de Pirquet, l'intra-dermo-réaction de Mantoux.

Les savants danois Madsen, J. Holm et K.-A. Jensen, aux travaux desquels nous allons emprunter tout ce que nous allons maintenant exposer, ont pensé qu'on pouvait mesurer d'une façon précise l'intensité de la cuti ou de l'intra-dermo-réaction. Pour eux, il doit plus y avoir de réactions douteuses et de lectures que j'appellerai « sentimentales ». Au-dessous d'une certaine dimension, la réaction est négative, au-dessus elle est positive.

L'infiltration, disent-ils, doit être non seulement palpable mais aussi « visible et mesurable ». Voici les mesures qui ont servi de bases dans leurs recherches :

	TEMPS DE LECTURE	
	48 heures	72 heures
Mantoux	10 mm.	8 mm.
Pirquet	5 mm.	5 mm.

2. Trois méthodes en réalité. Mais je laisse volontairement de côté la réaction transcutanée de Moro dont l'usage est restreint.

**

Voyons maintenant si les deux réactions sont comparables, aussi sensibles l'une que l'autre, si toutes deux permettent de dépister le même nombre de sujets réagissant à la tuberculine.

Les recherches de Maden, de Holm et de Jensen ont porté sur plus de 10.000 sujets. Elles ont donc subi l'épreuve cruciale du nombre et leurs conclusions peuvent, semble-t-il, être tenues pour définitives. Indiquons-les tout de suite :

1° L'intraderm-réaction de Mantoux est de beaucoup supérieure aux autres méthodes, à condition qu'elle soit pratiquée avec la technique suivante :

1° Injection intra-cutanée de 1 unité de tuberculine Standard (1/100 de mg.).

2° Trois jours après, lecture des réactions. Chez les sujets où ils sont négatifs, injection intra-cutanée de 100 unités de tuberculine Standard (1/10 de mg.).

3° Trois jours après, lecture des résultats. Chez les sujets où ils sont négatifs, injection intra-cutanée de 100 unités de tuberculine Standard (1 mg.).

4° Trois jours après, lecture des réactions. On doit observer immédiatement que la technique comprend une répétition des injections et l'emploi de doses croissantes de tuberculine. Notions nouvelles et dont les résultats, nous allons le voir par des chiffres, semblent remarquables.

La fig. 2 indique les résultats obtenus sur 1.755 écoliers et étudiants d'âges divers.

Regardons d'un peu près les chiffres. Nous voyons que sur 366 enfants de 7 à 8 ans examinés, 92 seulement répondent positivement à la première intradermo-réaction. 38 répondent positivement à la seconde, 10 positivement à la troisième. Mêmes résultats pour d'autres catégories d'âges. Si, prenant maintenant 100 sujets infectés, on calcule le pourcentage des réactions positives à chacune des 3 épreuves, on constate qu'entre 7 et 17 ans, 50 à 68 pour 100 réagissent à la première (1/100 de mg.), 89 à 97 pour 100 à la seconde (1/10 de mg.), le reste équivaut à 1 mg.

Il est inutile, je crois, d'insister plus longtemps sur l'importance des faits apportés par les savants danois. Il est facile et simple d'en tirer toutes les conséquences.

Comment se comporte maintenant la cuti-réaction de Pirquet si on la compare à l'intraderm-réaction de Mantoux pratiquée comme nous l'avons dit. M. Hlestad a pratiqué des essais sur les enfants des écoles de la ville de Rønne. Sur 549 sujets à tuberculine-réactions positives, 43 pour 100 seulement ont réagi à l'épreuve de Pirquet contre 53 pour 100 à l'épreuve de Mantoux (1/100 de mg.). N'était-il pas possible d'obtenir mieux avec le Pirquet ? Peut-être, en employant une tuberculine plus active (c'est ici qu'apparaît l'importance des titrages). Utilisant alors une tuberculine trois fois plus forte que la tuberculine étiologique nationale, l'auteur a fait constater le pourcentage des réactions positives à 65 pour 100. Mais le second Mantoux donnait alors 80 pour 100 de résultats.

Les possibilités de la réaction de Pirquet se trouvaient épuisées et seules les 3 réactions de Mantoux successives révélaient les 100 sujets sensibles (fig. 8). Des essais semblables ont été faits en Angleterre (d'Arcy Hart), aux Etats-Unis, en Allemagne, en Suède.

Et Maden conclut le travail auquel j'emprunte ces chiffres par cette affirmation : « Pour les recherches portant sur un grand nombre de sujets, seule une épreuve intra-dermique complète, c'est-à-dire se terminant par l'emploi de 1 mg., peut être considérée comme méthode type. »

Les savants danois ont largement exploité les techniques qu'ils avaient mises au point, mais je ne peux, dans le cadre de ce travail, apporter tous leurs résultats. Je dirai simplement que ces techniques, de par les bases sur lesquelles elles reposent, de par les confirmations qu'elles ont reçues de divers côtés constituent certainement un des plus grands progrès réalisés depuis longtemps dans les études épidémiologiques sur la tuberculose.

3. MAREN, HOLM ET JENSEN : Studies on the epidemiology of Tuberculosis in Denmark. Copenhagen, 1942.

HÉMORRAGIES GASTRO-DUODÉNALES GRAVES D'ORIGINE ULCÉREUSE TRAITÉES CHIRURGICALEMENT

PAR MM.

A. AMELINE et Th. GIBERT

(Paris)

En matière d'hémorragies ulcéreuses, le rapport de Papin et Wilmoth au Congrès de Chirurgie de 1933 apporte une mise au point si parfaite et des suggestions si riches qu'il n'y a rien à lui ajouter que des faits. La bien modeste série que nous apportons a le seul mérite d'être homogène, elle représente la totalité des cas graves observés par nous en douze mois. Voici les observations résumées.

1. Sav... (Henri), 60 ans. Passé gastrique. Hématémèses importantes. 3 transfusions. Gastroscopie large (locale) le 22 Juin 1942. Ulcère callosé de la face postérieure du duodénum, ouvert dans le péricard. En sous-jacent, une artériole ouverte. Polya. Histologie : ulcère très infecté dont les bords sont extrêmement sécrétants avec hémorragies interstitielles associées. Guérison.

2. Bar... (Robert), 43 ans. Passé gastrique, ulcère de la petite courbure connu. Hémorragie intestinale prolongée (quinze jours), puis reprise. 2 transfusions. Gastroscopie (locale) le 26 Décembre 1942. Ulcère à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de la petite courbure, perforé dans le petit épiploon. Guérison après une courte complication pulmonaire à type d'atélectasie.

3. Plac... (Pierre), 35 ans. Soigné depuis trois ans pour ulcère duodénal. Hémorragies incoercibles (hématémèses et méléna) ayant nécessité 4 transfusions dont une per-opératoire. Gl. rouges : 500.000. Gastroscopie (locale) le 30 Janvier 1943. Guérison après l'opération due à la surprise de trouver 3 ulcères, 2 du duodénum, 1 de la petite courbure avec un caillot friable. Histologie : ce large ulcère très infecté et pleuré, avec quelques hémorragies à un fond cicatriciel répondant presque à la séreuse puisque la musculature est largement mutilée. Dans ce fond, on voit une arête se terminer irrégulièrement. Elle est de gros calibre, partiellement obliterée par des lésions d'endartérite chronique. Elle s'ouvre à la surface de l'ulcération très largement et est sûrement la cause du saignement.

4. M... (Louis), 59 ans. Ulcère géant de la petite courbure connu radiologiquement. Hémorragie gastrique grave, passée d'urgence de médecine après 2 transfusions. Gastroscopie d'urgence (locale) le 26 Mai 1943. Ulcère et perforé dans le péricard ; le fond à 3 cm. sur 2 cm. 5. Il y a une large ulcération superficielle de 5 mm., centrée à nos yeux par un point hémorragique. Coagulation de cet ulcère. Guérison. Histologie : ulcère callosé avec sclérose considérable de la paroi.

5. Dou... (André), 25 ans. Passé gastrique « aigu » (trois mois). Hémorragies incoercibles en médecine malgré 2 transfusions. Température à 38,7. Légère contusion du grand droit. Globules rouges : 1.750.000. Opéré le 11 Juin 1943. Enorme nœud à l'angle des 1^{er} et 2^{es} portions du duodénum formant bloc avec la face inférieure du foie et la tige du péricard. Gastroscopie (locale) pour exclusion en huit deux fois la gastroscopie, aux bords supérieur et inférieur du duodénum. Guérison.

6. Bl... (Louis), 38 ans. Pas de passé gastrique net, mais une syncope inexpliquée il y a un an chez un jeune homme. Température à 38,7. Légère contusion du grand droit. Globules rouges : 1.750.000. Opéré le 11 Juin 1943 à la locale. La muqueuse est à 800.000 globules rouges. Opérateur : Th. Gibert ; aides : M. Lucien Gout (de Caracassonne) et M. Adam (de Linoux). Dépression sur la face antérieure du bulbe duodénal, et signe de la « corde saillante » à ce niveau. Polya. Guérison après 2 transfusions post-opératoires. Sur la pièce, lésion ulcéreuse peu crasseuse en partie détrempée par le champ plicé sur le duodénum. Histologie : la pièce recèle à cet endroit 3 fragments étendus dont aucun ne montre l'ulcère proprement dit. On y

voit cependant des lésions importantes qui appartiennent toutes à la maladie ulcéreuse : congestion vive des vaisseaux, masses de sulfocalcin sanguine, inflammation en petits foyers de la muqueuse, sclérose de la sous-muqueuse, oblitération partielle des artères.

Les 6 malades observés par nous étaient dans un état très grave ; aucun n'avait plus de 1.750.000 gl. rouges ; 3 d'entre eux (obs. 3, 5, 6) étaient littéralement préopératoires et ne se sont pratiquement pas aperçus qu'ils étaient opérés. Tous ont été opérés d'urgence, sans qu'il se soit posé le problème de l'heure, du choix de l'intervention et de sa préparation. La gastro-duodénectomie (polya à la locale) a toujours été parfaitement supportée, sans perte de sang, grâce à l'hémostasie préventive des vaisseaux de la sous-muqueuse, sans choc malgré la pleur impressionnante des viscéres et le sang fœdal, sans aucune viscosité, de couleur laque carminée, si caractéristique chez ces malades.

Une seule fois le problème délicat de l'origine ulcéreuse de l'hémorragie pouvait se discuter (obs. 6) : l'expérience a montré qu'il s'agissait bien d'un ulcère duodénal.

L'hémostasie a été réalisée par la gastrectomie 4 fois ; une fois par coagulation (obs. 4) ; une seule fois a été réalisée l'hémostasie indirecte (obs. 5) ; le malade n'a plus saigné et reste guéri par la gastrectomie avec excision.

Dans l'observation 3, la multiplicité des ulcères, la découverte inattendue d'un ulcère de la petite courbure responsable de l'hémorragie, alors que nous connaissions depuis trois ans l'existence d'un ulcère du duodénum, nous paraît être un argument très solide en faveur de la gastrectomie.

Les examens histologiques (que nous devons à l'obligeance du Prof. agrégé Paulette Gauthier-Villars) nous ont montré de beaux ulcères angio-ébréchés (1, 2, 3, 4), dont Papin et Wilmoth ont montré tout l'intérêt. Peut-être le cas 6 rentre-t-il dans le cadre de ces hémorragies ulcéro-muqueuses à répétition qu'ils ont individualisées.

Il suffit d'avoir observé une seule fois un de ces ulcères angio-ébréchés, cupuliformes, avec un caillot fragile et une artériole béante, pour admettre à leur égard, à l'égard de ces fistules artérielles comme on l'a dit, qu'une hémostasie chirurgicale, réalisée par la gastro-duodénectomie.

Les faits que nous avons observés sont trop peu nombreux pour nous permettre d'avoir une opinion définitive ; ils ne nous autorisent peut-être pas à avoir « une règle mécanique de conduite ». De plus, le hasard a fait que sur 6 observations 5 au moins nous apportaient la certitude absolue (clinique et radiologique) de l'origine ulcéreuse de l'hémorragie. Ainsi était supprimée une bonne partie — la plus ardue — du problème diagnostique. Aussi pensons-nous que les progrès à faire ne sont peut-être plus du domaine technique (transfusions pré-, per- et post-opératoires, sécrums divers, antichoc, technique de la gastrectomie, etc.). Ils sont essentiellement du domaine clinique. En particulier l'ingénieuse individualisation des ulcères à répétition, etc., reste encore peu anatomique que clinique.

Pour notre part, nous avons observés nous ferons persévérer dans la ligne de conduite en peu systématique que nous nous étions tracée : intervenir d'urgence par gastro-duodénectomie large dans toutes les hémorragies ulcéreuses graves, si la clinique permet de dire qu'elles ne sont pas arrivées à l'état évident et relativement rapide par le traitement médical. C'est une question à laquelle il nous paraît facile de répondre dans la plupart des cas.

Bien plus difficile, par contre, nous apparaît le problème (que nous n'abandonons pas dans cette note) des hémorragies dont l'origine ulcéreuse n'est pas évidente. Tant qu'il ne sera pas résolu, les interventionnistes, dont nous sommes, feront probablement de temps en temps une opération inutile, ou même nuisible.

LE TRAITEMENT DES ULCÈRES DE LA CORNÉE PAR L'ACTION COMBINÉE DE L'INJECTION RÉTRO-BULBAIRE DE NOVOCAÏNE ET DE L'APPLICATION DE TEINTURE D'IODE

Par A. VAN LINT

(Bruxelles)

Parmi les médications efficaces, en thérapeutique oculaire, il en est dont l'action est manifeste, dont la relation de cause à effet est indiscutable : devant une iritis aiguë qui se présente le lendemain d'une injection de lait, avec une belle synéchie, la rupture des synéchies postérieures, une diminution de l'injection périkeratique et la disparition des douleurs, on ne peut nier l'efficacité de l'intervention thérapeutique. Il en est d'autres où l'action de la médication est contestable ; les infections guéries après 15 ou 20 injections hebdomadaires d'auto-sang sont-elles redevables de la guérison à l'autohémothérapie ? Aucune certitude. A ce fait, avec ses inconnues, vient brouiller les liens qui rattachent la guérison au traitement.

L'injection rétrobulbaire de novocaïne, jointe à l'application de teinture d'iode dans le traitement des ulcères de la cornée, entre dans la catégorie des thérapeutiques dont les effets sont constants, réguliers et attendus. Comme disait un confrère, « si j'avais un ulcère de la cornée, j'en ferais l'application ».

Dans une affection aussi grave que l'ulcère de la cornée, l'intervention médicale doit être active. Il est empêché la progression de l'ulcère qui peut aboutir à la perte de l'œil. Il faut rapidement voir pour éviter les tares de la cornée qui diminuent à vision par l'écraie qu'elles dressent au devant les rayons lumineux, déforment la perception des objets par l'astigmatisme qu'elles produisent et brouillent par la photophobie qu'elles entraînent.

De nombreuses médications sont employées jusqu'à ce jour, collyres antiseptiques multiples, compresses chaudes, injections de lait, catarrisation au hermoacétate, au galvanocauté, (in loco ou à proximité), diathermie, sulfate de zinc en solution concentrée, teinture d'iode. Celle-ci en attouchements, après installation de cocaïne, est très douloureuse et donne des résultats incertains.

J'ai employé la méthode que je préconise dans des ulcères infectieux, traumatiques, à hypopyon, sympathiques, trachomatiques, herpétiques, en un mot dans toutes les infections des cornées superficielles de la cornée, sans tenir compte de la nature de l'agent infectieux.

INSTRUMENTATION. — Une seringue de 2 cm³ ; une aiguille de 4 cm., fine et à biseau court. Deux sorte-pommes en verre, dont une extrémité doit être garnie d'ouate stérile, quelques centimètres au-dessus de la teinture d'iode ; l'autre celle de la Pharmacopée Belge, dont voici la formule : Iode 65, odeur de potassium 25, alcool (à 90°) 50 ; une empuise de 2 cm³ d'une solution de novocaïne décolorée à 2 pour 100.

TECHNIQUE. INJECTION RÉTROBULBAIRE. — Faire cette injection selon la technique pour l'obtention de l'anesthésie dans les opérations de glaucome ou le strabisme intracapsulaire : enfoncer l'aiguille à l'angle inféro-externe du rebord orbitaire, la diriger en haut et en dedans, vers le fond de la cavité orbitaire. Lorsqu'elle a pénétré de 3 cm., 5 l'aiguille ayant 4 cm., 5 mm. restent hors de l'orbite ; sont une garantie pour une extraction facile en cas de rupture éventuelle de l'aiguille qui se fait

toujours à son point de soudure, injecter les 2 cm³ de la solution anesthésiante, en mobilisant légèrement la pointe dans tous les sens. L'aiguille retirée, instiller, pendant dix minutes, quelques gouttes de chlorhydrate de cocaïne à 2 pour 100.

APPLICATION DE LA TEINTURE D'IODE. — Tremper le tampon d'ouate de l'un des deux sorte-pommes dans la teinture d'iode et le retirer en exprimant contre le goulot du flacon l'excès de la teinture. Cette précaution est indispensable, sinon, pendant l'application, la teinture d'iode dégouline, au moins inutilement, sur la conjonctive.

Appliquer le tampon sur l'ulcère en exerçant une pression et en s'y prenant à plusieurs fois selon l'étendue de l'ulcère. La teinture d'iode doit déborder les limites de l'ulcère de 2 à 3 mm. dans tous les sens, comme si la cornée était un papier buvard. Recommencer la même application avec le second sorte-pomme. La partie de la surface cornéenne ainsi traitée (parfois les 2/3 de la cornée) présente un aspect misérable ; elle ressemble à une vieille semelle de botte et l'on craint un désastre.

AVANT ET APRÈS L'OPÉRATION. — Les observations sur lesquelles je me base pour préconiser ce traitement concernent des cas graves qui ont été soignés antérieurement par d'autres traitements. Mais que l'ulcère ait été ou non traité, je prescris pendant un ou deux jours une instillation, matin et soir, d'une solution de cocaïne-atropine, suivie d'application de novocaïne au précipité jaune à 2 pour 100. Porté de verres fumés.

Après l'application de la teinture d'iode, les malades retournent chez eux, accompagnés, pour qu'ils soient rassurés si la sensation de vertige ou le léger malaise qui accompagne l'injection rétrobulbaire se produit et si des douleurs surviennent. On peut hospitaliser pendant un jour les sujets très affaiblis ou hypotensibles.

Quelques heures après l'application, des douleurs oculaires plus ou moins fortes peuvent survenir. Prescrire 3 cachets cachetés (p. ex. : chlorhydrate d'adrénaline 5 mg., pyramidon 10 cg., aspirine 50 cg.). Généralement un cachet suffit pour calmer les douleurs ; parfois un deuxième cachet pris la nuit assure un bon sommeil. Quant au troisième, il est rarement utilisé. C'est plutôt un cachet moral. Le malade continue matin et soir, l'atropine-cocaïne et le précipité jaune. Quand il revient à la consultation, généralement deux jours après, il se présente souriant, joyeux, tout redressé, faisant un contraste frappant avec l'inquiétude, la tristesse et la pose en flexion qu'amenaient la douleur et la photophobie. Le médecin partage rapidement sa satisfaction : selon la grandeur de l'ulcère, il le voit éclairci totalement ou partiellement. La cornée toujours légèrement troublée par infiltration s'est éclaircie et apparaît brillante. La teinture d'iode est vraiment l'amie de la cornée. Les collyres sont encore employés quelques jours, puis graduellement abandonnés. Les grands ulcères et les pannus qui les accompagnent, guérissent en quelques jours. Si parfois une même ulcération persiste, grande comme une tête d'épingle, quelques légers attouchements à la teinture d'iode, après installation de cocaïne, en ont rapidement raison.

Les quelques observations qui suivent (par manque de place une seule est décrite par catégorie d'ulcères) sont la relation de cas graves, traités antérieurement par d'autres méthodes. S'ils avaient été soignés uniquement par les injections rétrobulbaires et les applications de teinture d'iode, on aurait objecté que d'autres médications les eussent également guéris.

1° ULCÈRES INFLAMMATOIRES (8 cas). — M^{lle} B... (Nelly), 32 ans, soignée depuis plus de trois ans.

Le 20 Février 1932 : A l'œil gauche, pannus de la moitié inférieure de la cornée avec nombreux petits ulcères. La vision = 0,2.

Le 24 Avril 1932 : Après l'emploi, sans succès, de plusieurs pommades antiseptiques et de rubéol, injection rétrobulbaire et application de teinture d'iode. Après quelques jours, la guérison des ulcères est obtenue et le pannus a disparu.

Le 29 Janvier 1933 : La malade craignant une récurrence vient consulter. Il n'existe qu'un léger catarrhe conjonctival qui disparaît rapidement au nitrate d'argent. La cornée est intacte et la vision égale à l'unité.

2° ULCÈRES TRAUMATIQUES ET ULCÈRES À HYPOPYON (4 cas). — Dec... (René), 55 ans.

Le 5 Août 1933 : Maçon blessé le 2 Août 1933 et soigné pour ulcère central de la cornée droite avec hypopyon, développement chronique.

Le 6 Août 1933 : Après un jour d'instillations de cocaïne, atropine et précipité jaune, injection rétrobulbaire et teinture d'iode.

Le 7 Août 1933 : L'hypopyon s'est résorbé ; l'ulcère ne se colore plus par la fluorescéine. Lavages quotidiens du sac.

Le 12 Août 1933 : Au centre de la cicatrice une petite plaque se colore par le rouge de Böhmer mais non par la fluorescéine. Léger attouchement par la teinture d'iode après installation de cocaïne.

Le 16 Août 1933 : L'ulcère est complètement guéri. Extirpation du sac larynx pour éviter les récurrences.

3° HÉRÈS CORNÉEN (5 cas). — L... (André), 34 ans, soigné en 1930 pour hérès de la cornée droite, en 1935 pour irido-cyclite.

Le 20 Mars 1933 : Hérès de la cornée droite ; pommade au bleu de méthylène.

Le 20 Mars 1933 : Injection rétrobulbaire et teinture d'iode.

Le 29 Mars 1933 : Les ulcères sont éclaircis. Depuis lors, par de reulte, le malade reste guéri.

Dans toutes les observations la rapidité de la guérison est frappante : quelques jours au lieu de plusieurs semaines.

4° ACCÈS ASSOCIÉS À LA CORNÉE (1 cas). — Th... (Lauré), 34 ans, sans rosacée de la face.

Le 18 Mars 1933 : Œil gauche ; petite ulcération sur infiltration profonde dans la partie externe de la cornée ; synéchies postérieures (atropine, épinephrine, précipité jaune, colorants composés).

Le 30 Mars 1933 : Bonne mydriase.

Le 3 Avril 1933 : L'ulcération gagne en profondeur. Injection rétrobulbaire et teinture d'iode.

Le 5 Avril 1933 : Grande amélioration.

Le 19 Avril 1933 : L'ulcère n'a tant pas totalement éclairci, attouchement à la teinture d'iode après installation de cocaïne et injection intravineuse de gluconate de chaux.

Le 27 Avril 1933 : L'ulcère est guéri.

Le 9 Juillet 1933 : La cornée droite présente une ulcération semblable à celle qui a existé à gauche. La malade craint une nouvelle injection rétrobulbaire mais supporte par la suite de nombreuses profondes applications de cocaïne et d'iode dans injection rétrobulbaire. La guérison ne survient que fin Septembre.

5° ULCÈRES TRACHOMATEUX (2 cas). — G... (Arthur), 45 ans.

Le 18 Juin 1933 : Trachome aux deux yeux ; à la partie supéro-interne de la cornée, ulcération profonde concentrique au limbe vers laquelle se dirige un pannus très épais (éblou, argyrol, pyoktanin, etc.).

Le 23 Juin 1933 : Injection rétrobulbaire et teinture d'iode.

Le 26 Juin 1933 : L'ulcère est éclairci et le pannus a diminué des deux tiers.

Dans le second cas, beaucoup plus grave, les ulcérations ont également cédé au traitement. Il n'y a pas lieu d'en conclure à une action efficace de la teinture d'iode dans le trachome ; il est probable que ces ulcères existent chez des trachomatiques, mais sont d'origine infectieuse banale, tout en présentant certaines particularités dues à l'existence du trachome.

Ces quelques observations montrent l'efficacité du traitement des ulcères de la cornée par l'action combinée de l'injection rétrobulbaire de novocaïne et de l'application de teinture d'iode.

C'est une idée théorique, développée dans mon étude « La maladie hyper-réactive de l'organisme » qui m'a incité à ajouter l'injection rétrobulbaire de novocaïne à l'application de la teinture d'iode dans le traitement d'un ulcère. L'application d'une action modératrice de la réaction des tissus. Il est vrai que l'anesthésie absolue que donne l'injection rétrobulbaire facilite l'application de la teinture d'iode, permet une action plus profonde et augmente ainsi son efficacité. L'exemple de l'œné rosacé fait néanmoins ressortir l'action favorable de l'anesthésie préconisée à plus intense que l'injection rétrobulbaire : l'œil du œné ainsi traité a été guéri en trois semaines alors qu'il a fallu plus de deux mois pour guérir l'autre œil du œné l'injection n'a pas été faite. Pour imposer l'idée au dirigé l'action. L'œil qui guida les rois mages disparut à l'aurore. Elle avait rempli ses rois mages.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

NOUVELLES DONNÉES
SUR
LES GROUPES SANGUINS
LE FACTEUR RHESUS

La classification habituelle des sangs en 4 groupes (A, B, AB et O) s'est complétée ces dernières années par l'individualisation de sous-groupes et de groupes nouveaux.

En premier lieu, Dungen et Hirsfeld, Landsteiner et Thomson, à la suite d'épreuves d'absorption ou de saturation des agglutinines, ont pu subdiviser le groupe A en deux sous-groupes, A₁ et A₂. La méthode consistait à mettre en contact du sérum B contenant l'agglutinine a (anti B) avec les hématies de certaines personnes du groupe A jusqu'à complet épuisement de l'agglutinine. Le sérum de B ainsi traité s'avère capable encore d'agglutiner les hématies de certaines autres personnes du groupe A. Il existait donc 2 types d'hématies du groupe A, celles qui sont agglutinées après absorption et celles qui ne le sont pas, donc 2 agglutinogènes A₁ et A₂, et 2 sous-groupes AB, à savoir AB et AB. Fischer et Hahn, Friederich ont rapporté l'existence d'un sous-groupe A₃ (pour 2.000 personnes). Gamme-gard et Marescaux ont déterminé individuellement un groupe A₄ détecté dans la proportion de 1 sur 60.000 examens.

La liste des agglutinogènes ne se borne pas là. Il existe dans le sang des agglutinogènes spéciaux, mais on ne peut trouver les agglutinines correspondantes dans les sérums des individus qui ne possèdent pas ces agglutinogènes. Ces agglutinines ont cependant pu être préparées artificiellement en injectant des hématies (jouant le rôle d'antigène) des animaux qui résistent par la formation d'anticorps sous forme d'agglutinines correspondantes dans le sérum. On a pu ainsi créer 3 nouveaux groupes: M, N et MN, à agglutinogènes différents de A et B, mais pouvant donner des combinaisons de groupes. On obtient de cette façon pour chaque groupe des combinaisons menues, par exemple, par 2: BM, BN, BMN.

Plus récemment tout vaux s'ajoute à cette liste d'autres groupes. Le groupe I^o dont les agglutinines se trouvent dans le sérum de certains animaux (Lapin, Porc, Chat et bétail en général); mais la présence de réactions intermédiaires entre + et - et d'autres considérations font penser qu'il ne s'agit pas là d'une entité simple, bien définie, mais d'un groupe d'agglutinogènes voisins.

Les autres facteurs actuellement connus sont résumés dans le tableau suivant:

FACTEURS	INDIVIDUALISÉS PAR	DÉMONSTRATION PAR	PROPRIÉTÉ PRINCIPALE
G	Schiff (F.)	Sérum de lapin immunisé.	Surtout chez A et B. O peut absorber mais n'agglutine pas.
H	Schiff (F.)	Sérum de mouton immunisé.	En relation avec P?
I	Furuta et Imamura.	Sérum de porc.	Voisin de P ou identique à P?
E	Sugliato.	Sérum d'onguille.	?

Mais l'attention est plus spécialement attirée sur la découverte faite en 1940 par Landsteiner et son école, du facteur Rhésus (Rh). Ces auteurs, injectant des Lapins avec des hématies de Macaques Rhésus ont, en effet, constaté que le sérum de ces Lapins agglutine, en plus des hématies du Macaque Rhésus comme on peut s'y attendre, les hématies de 85 pour 100 des êtres humains classés pour le Rh +, les hématies des 15 pour 100 qui restent échappant à ce phénomène.

Ces auteurs ont conclu qu'il existe un facteur antigénique commun dans le sang du Rhésus et dans celui de 85 pour 100 des individus. Ce facteur Rh est en lui-même une substance inoffensive mais, si le sang contenant ce facteur est mélangé avec un

autre ne le renfermant pas, des phénomènes d'agglutination suivis d'hémolyse peuvent s'ensuivre. Ces notions permettent d'envisager sous un angle nouveau un certain nombre de faits relevant de la pathologie obstétricale et infantile d'une part, et des accidents au cours des transfusions d'autre part.

En effet, le facteur Rh est intéressant en ce sens qu'il se comporte comme un caractère mendélien dominant et qu'il se transmet du père au fœtus. Or, si le père est Rh+ et la mère Rh- (éventuellement qui, selon les statistiques, existait dans 13 pour 100 des mariages), il semble prouvé que les échanges placentaires permettent le passage d'abord du facteur Rh du fœtus vers la mère et ensuite des anticorps réactionnels maternels vers le fœtus. Si ce double passage ne semble pas avoir habituellement pendant la grossesse des conséquences trop néfastes pour la mère qui acquiert ainsi cette immunité un peu spéciale, il n'en est pas de même, dans beaucoup de cas, pour le produit de la conception. B se réaliserait chez celui-ci des phénomènes d'agglutination suivis d'hémolyse responsables d'un certain nombre de maladies du fœtus *in utero* et du nouveau-né. Les auteurs américains signalent, en premier lieu, l'érythroblastose infantile qui, comme on le sait, se caractérise hémato-logiquement par la présence en quantité anormalement exagérée des hématies adultes (normoblastes) habituellement présentes mais en petite quantité dans le sang du nouveau-né, et plus particulièrement d'érythroblastes et de proérythroblastes, forme plus jeune de la lignée rouge. Ces éléments proviendraient d'une réaction de défense de la moelle osseuse devant l'anémie provoquée par l'hémolyse continue des hématies fœtales. Les nombreux types cliniques de maladies infantiles accompagnées d'érythroblastose ne paraissent toutefois pas pouvoir relever de cette pathogénie. Il semble qu'il faille éliminer celles qui n'existent pas à la naissance, telles la maladie de Cooley et la maladie de Von Jacksch-Illyen qui frappent habituellement des enfants ayant dépassé 2 ans. Il ne faudrait retenir que les individualités cliniques de l'érythroblastose familiale, l'anæmie fœto-placentaire ou maladie de Schröder et l'ictère grave du nouveau-né ou maladie de Fémennet.

En tout état de cause, l'ictère s'expliquerait évidemment par la destruction importante de l'hémoglobine et sa transformation en bilirubine suivant les schémas classiques. Cependant l'habituelle rareté, d'ailleurs contestée, de ces maladies, s'accommodent mal de la fréquence facile à prévoir de l'antagonisme des Rh de la mère et du fœtus. A notre avis, beaucoup plus intéressant devrait être l'ictère idiopathique du nouveau-né, rapporté justement à une destruction importante des hématies pendant les premiers jours de la vie. Sa durée, d'une dizaine de jours, pourrait trouver une explication dans le fait de l'existence dans le sang du nouveau-né des anticorps maternels qui cessa-

La question des transfusions ne semble pas moins intéressante à certains égards. Il serait logique de penser qu'un très grand nombre d'accidents dusément être notés au cours des transfusions, même en tenant compte des groupes classiques. Or, il faut reconnaître que l'expérience ne vérifie pas entièrement ces conceptions théoriques. Cependant, en dépit de toutes les précautions habituelles (hors les celles relatives au Rh), des accidents sévères et même mortels ont pu être relevés. La plupart de ceux-ci arrivèrent, suivant les auteurs américains, chez des récepteurs ayant déjà subi une ou plusieurs transfusions sans réactions notables, ou suivies seulement de réactions légères, la dernière étant accompagnée du plus souvent de graves phénomènes d'hémolyse. Un petit nombre de cas relèveraient d'une première transfusion suivie d'accidents graves d'hémolyse avec terminaison par suite fatale. Il semble que pour chercher une explication satisfaisante, il faille plutôt porter son attention du côté des anticorps Rh développés dans le sang du récepteur avec la production d'une véritable sensibilisation. En effet, un grand nombre de réactions semblables ont été notées au cours de transfusions effectuées chez des femmes soit pendant l'accouchement, soit après la naissance ou l'avortement. La sensibilisation due au fœtus semble alors évidente. Il faut, en effet, arriver qu'une femme qui n'a jamais eu l'occasion d'être sensibilisée par le sang Rh après une transfusion ou après une grossesse, puisse mettre au monde un enfant (de Rh différent du sien) avec un ictère, cet enfant naissant le plus souvent à terme et vivant. Par contre, dans des circonstances opposées, l'enfant risquerait de ne pas naître à terme ou de mourir. C'est ainsi que pourrait expliquer certains événements d'obstétrique inconnus et en particulier certains avortements à répétition, de même que quelques caractères un peu particuliers de l'érythroblastose familiale, l'alté des enfants étant souvent indemne alors que la gravité de la maladie croît, en général, avec le nombre des grossesses. Le problème est évidemment assez complexe; le double caractère d'origine des anticorps maternels et fœtal est conditionné par la présence d'une perméabilité placentaire qui ne doit pas être rigoureusement la même à chaque grossesse; il faut tenir compte également du terrain sur lequel évolue chacune d'elles, celui-ci conditionnant les mécanismes de défense maternelle, et enfin de la susceptibilité toujours variable d'un fœtus à l'autre. Quel qu'il en soit, la notion du Rh fait apparaître l'importance des précautions spéciales à prendre pour les transfusions répétées et la légitime prudence qu'il conviendrait d'observer dans le cas où, une femme ayant besoin d'une transfusion sanguine, on fait habituellement appel au mari s'il est du même groupe qu'elle ou donneur universel. Le mari peut être, en effet, par suite des anticorps développés par la mère au cours de la grossesse, le plus dangereux des donneurs. Pour ce qui est du nouveau-né atteint d'érythroblastose, la thérapeutique d'une transfusion sanguine est susceptible de mener à des catastrophes. En effet, dans la période qui suit immédiatement la naissance, le processus hémolytique serait encore très actif, les anticorps fœtaux développés au cours de la vie intra-utérine étant fixés dans les hématies, réduisant l'indolence. En n'insistant que le facteur Rh, c'est peut-être au sang du père et non à celui de la mère qu'il conviendrait de s'adresser.

L'application pratique de toutes ces notions est attachée à la détermination du Rh des individus. Cette détermination a donné lieu de nombreux travaux de Landsteiner et de son école. Nous les résumons ici brièvement. Les animaux utilisés pour la production des sérums agglutinants sont le Lapin ou le Cobaye. Les injections de sang humain au Lapin n'ont pas toujours été suivies de succès. Les résultats les meilleurs ont été obtenus par injection d'hématies lavées de Macaque Rhésus ou Cobaye. L'animal reçoit 2 injections intrapéritonéales de 2 cm³, espacées de cinq jours, et il est saigné une semaine après. Tous les animaux ne donnent pas un sérum d'égale valeur et certains même ont une activité nulle. En choisissant le Lapin, les auteurs n'employaient primitivement

son sérum qu'après avoir pratiqué une saturation des agglutinines avec des hématies humaines Rh-. Cette technique d'absorption ayant révélé une diminution non spécifique du taux des agglutinines, ils préférent diluer simplement le sang à examiner. Cette saturation de l'antigène est cependant nécessaire et le sérum de l'animal controlant de petites quantités d'agglutinines anti-A ou anti-B ; on pratique alors une absorption avec des hématies contenant les agglutinogènes correspondants.

La technique de la détermination du Rh est alors la suivante : l'éprouve doit être faite de suite après la prise du sang ; le goulotte de sérum est cependant mélangée avec 1 goutte d'une suspension récemment préparée d'hématies à essayer, lavées avec une solution isotonique ; le mélange se fait dans un tube d'environ 7 mm. de diamètre intérieur et dont la température ordinaire. La lecture est faite après sédimentation (truite à sécularité minutes) par examen direct à la loupe. Les sangs à Rh négatif montrent un dépôt circulaire à bords réguliers. Les sangs à Rh positif montrent un sédiment plus, irrégulier, à bords en dents de scie ou un dépôt granuleux. Les échantillons sont agités et examinés après nouvelle sédimentation, soit environ deux heures après. Pour cela, les tubes sont lavés légèrement et la suspension est faite à nouveau au microscope. Les sangs négatifs sont homogènes. Les

sangs positifs montrent des degrés variables d'agglutination d'ailleurs souvent visible à l'œil nu. En contrôle avec du sérum positif et négatif des leucones ils font pour chaque série d'essais.

Avant une transfusion, il peut être nécessaire de faire une recherche des agglutinines anti-Rh qui se développent soit après des transfusions avec un sang de Rh différent de celui du récepteur ou chez des mères ayant édifié au cours de grossesses antérieures ces anticorps d'iso-immunisation.

Levine, Katz, Vogel et Burnham recommandent de mélanger le sérum du patient et la suspension d'hématies du donneur, de mettre le tube à 37° pendant quinze à vingt minutes, de centrifuger une minute à 500 tours par minute ; on examine ensuite le sédiment au microscope après l'avoir remis en suspension.

Wiener et Peters procèdent ainsi :

Il gouttes de sérum du patient, de préférence séparées du caress par sérum à la sécularité minutes, sont mélangées avec 1 goutte de la suspension d'hématies du donneur dans un premier tube. Dans un deuxième tube, on introduit plusieurs fois cette même suspension d'hématies et d'une suspension des hématies du patient. On met

les tubes dans l'eau glacée trois minutes et on centrifuge pendant qu'ils sont encore froids. On agit légèrement. Les réactions sont les mêmes macroscopiquement et microscopiquement :

Si aucun tube ne donne une réaction positive, la transfusion peut être effectuée sans danger.

Si les deux tubes sont positifs, il existe une auto-agglutination et le donneur peut vraisemblablement être utilisé (3).

Si le tube agglutino et le tube II pas, le donneur est incompatible.

Peut-on se permettre, en conclusion, de porter un jugement d'après cet ensemble de faits ?

L'ignorance expérimentale dans laquelle nous sommes, en France, de cette question doit nous inciter plus à la prudence de l'expectative qu'à des conclusions.

Il semble néanmoins, en ayant foi dans les travaux de Landsteiner, que nous soyons en présence d'un phénomène d'une importance physiologique considérable. Sorti du domaine du laboratoire depuis dix quatre ans, il a d'ailleurs réapparu en Amérique une vaste application pratique.

P. LANTUÉJOL, R. FABER, M. PIETTRE
et M. DENIER (Paris).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

8 Juin 1944

Recherches sur l'antigène provoquant la réaction d'agglutination de Paul et Bunnell. — MM. R. Sohier, Ch. Jaumes et M. Tissier étudient le comportement du lapin après injection d'hématies de bœuf soustraites à différentes températures, auxquelles que tout se passe comme si l'on obtenait, sous l'influence de la chaleur, la transformation dans les hématies d'une substance antigène en leucine.

Nature chimique de quelques facteurs antitumoraux des péptones (méthionine, leucine, diacétate extractibles du muscle). — MM. J. Tabone, F. Nitti et H. Mousset. L'existence de ces facteurs serait responsable de la création du pouvoir antitumoral ; ils se divisent en deux groupes, l'un renfermant la leucine et la méthionine, l'autre les éléments de deux de muscle déproteïnés ; c'est la présence simultanée de ces deux facteurs pris dans chacun des deux groupes que les peptones doivent leur action antitumorale.

Les autres facteurs ne joueraient qu'un rôle secondaire.

Rapport entre le pouvoir antitumoral d'un milieu et son action favorisante vis-à-vis de la multiplication microbienne. — MM. F. Nitti, J. Tabone et H. Mousset. L'activité favorisante d'une substance sur la croissance microbienne n'est pas nécessairement liée à l'activité antitumorale. Le mécanisme de cette activité pour des corps autres que l'acide panthoïque est encore assez difficile à expliquer.

Mode de division du bacille paratuberculeux de la fièvre. — MM. J. Bréchet et J. Brovargis. La multiplication se fait par scissotomie veale et par bourgeonnement. Aucun des faits observés ne vient à l'appui de l'existence d'un cycle évolutif.

Recherches immunohimiques sur le vibron cholérique. IV. Essai de purification de la substance hémolytique de la toxine cholérique. — MM. P. Grabar et J. Guller. Par une technique chimique, on a extrait de la toxine cholérique la substance hémolytique précédemment isolée par ultrafiltration et on a obtenu d'environ 30 fois la dose minima mortelle.

La spore botulique dans la bouche. Ploggia casel. — MM. R. Legroux et L. Second. Ploggia casel, un an ou deux très certain de la spore botulique. Elle peut transparaître dans la cavité buccale, sans, aussi bien à l'état d'incubation, que le contenu intestinal est riche en spores, qu'à l'état larvaire, ses larves faisant des sauts de 20 à 30 cm.

Sur les propriétés antivenimeuses du sérum de Viperia aspi. — M. P. Boquet.

Recherches immunohimiques sur la bactérie charbonneuse. IV. Etude quantitative des précipitations observées avec des sérums de cheval, de mouton, d'antichars et un sérum anticharbonneux de cheval. — M. P. Grabar et M. A. M. Staud.

Recherche de l'hémoculture aéro-anaérobie. — M. R. Legroux et N. C. Lécroque. P. Lévass.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Juin 1944

Un cas d'arthropathie syringomyélique. — M. Roudot relate un cas de cette affection connue mais assez rare qui présentait trois caractères un peu excep-

tionnels : bilatéralité des douleurs au début ; révélation de la syringomyélie à l'occasion de l'arthropathie. Par la suite, bilatéralité des lésions affectant les deux épaules.

Hanche à ressort intra-articulaire. — M. Lamy rapporte le quatorzième cas connu de cette affection due, semble-t-il, chez une fillette de 11 ans, à un défaut de sphéricité de la tête accompagnée, peut-être, d'une certaine laxité des ligaments.

Réssection osseuse du nerf cubital sur 3 centimètres suivie de double suture. Fonctionnement post-opératoire immédiat de tous les muscles innervés par ce nerf. — M. Masmontel a déjà observé plusieurs fois cette résection fonctionnelle et il l'a nommée qu'il attribue à des phénomènes de suppléance anatomique.

Epiploite primitive supprimée. — M. Séjournet.

21 Juillet.

Reconstitution totale des lèvres et de l'orifice buccal. — M. G. Lécroque. M. Séjournet, rapporteur. Une technique de réfection d'une grande partie de la face dont le lèvre supérieure, en particulier, fut reconstituée par un lambeau tubulaire pris sur l'abdomen et amené progressivement en place par passage sur l'axillaire-bras.

Traumatisme fermé des bourses avec décollement de la peau et hématome du testicule. — M. Séjournet présente et discute ce cas qui fut traité par castration.

Dagnostic tardif et difficile d'un gros kyste de l'ovaire. — M. Audair présente le cas d'une femme de 30 ans traitée médicalement depuis des années pour acné bilatérale et chez laquelle il pesa le diagnostic réel de kyste grâce à la recherche de la folliculine et de la progestérone dans le liquide de ponction.

A propos de la pathogénie de la cœxa var. — M. Masmontel, se basant sur des études radiologiques appuyées sur la pathologie comparée, rattache cette affection à la période aortique, maladie de carence vitaminogénique, dont la localisation est régie par un trouble circulatoire consécutif à la lésion d'un centre végétatif médullaire.

Maladie de Paet et syndrome de Duplay-Madelung. — MM. Masmontel et Rescaignes présentent une radiologie de radius gignante d'origine parcellaire reproduisant un syndrome typique de Duplay-Madelung et en discutent les conséquences mécaniques.

G. Lécroque.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

8 Juin 1944

Prurigo, signe précurseur d'une pseudo-leucémie monocytique (leucémie myélodé et facteur légal dans la famille). — M. Tournaine. Chez un homme de 42 ans, le prurigo de la face a précédé de 2 ans une polyadénopathie générale avec splénomégalie et formule sanguine monocytique. Un fœtus est mort à 45° le 1924. D'une leucémie myélodé, 4 fœtus sont morts en très bas âge.

Mal perforant plantaire familial et dysplasie. — MM. Tournaine et de Gradiacsky. Chez un garçon de 12 ans, le mal perforant fut fait à 13 ans, la dysplasie à 15 ans, une anomalie qu'un large spina bifida occulta de la 1^{re} vertèbre sacrée. Une tante, atteinte d'une grosse hémiparésie, a eu 4 fils tous atteints de mal perforant plantaire, bilatéral et ayant nécessité l'amputation des deux pieds.

Le syndrome de Raynaud (syndrome d'Aschoff). — MM. Tournaine et Gossé. Dans ce cas, en confirmant au

schéma classique, chez une fille de 2 ans, il existait une forte arriération mentale.

Syndactylie et polydactylie familiales. — MM. Tournaine et Ruel. Les frères 4 enfants sur 12 à la première génération, 5 sur 12 à la deuxième ont une syndactylie des mains ou des pieds. Deux sœurs ont, en plus, une clause de P. doigt cubital.

Syndrome de Romberg et sclérodémie. — MM. Tournaine et Ruel. Outre une forte hémiparésie faciale droite, chez un garçon de 6 ans, il existe une large plaque de sclérodémie sur la joue, une bande en coup de sautoir sur le front, deux plaques sur le vertex du même côté, un retard physique et psychique important.

Paragangliome en gouttes de tendance atrophique. — MM. Tournaine et Ruel. L'atrophie est entretenue depuis 6 ans par des éléments caractéristiques mais qui laissent, en gâtissant, une minime élasticité atrophique.

Aréole et bimasto-résistance. — M. Mandel. Une aréole apparut après 4 g. 50 de uovar et s'étendit au cours du traitement bimastulique.

Légion plane post-tuberculeuse. — MM. Gougerot, Burnier et Duprat. Présence d'un homme atteint de mélanose de Richi (poliodermite) de la face et d'un lésion plane de la peau du thorax et des membres et de la muqueuse buccale.

Acrosarcome de Kaposi. — MM. Gougerot, Burnier et François ont observé une maladie de Kaposi des mains et des pieds, dans ce cas, la biologie d'éléments a une importance des douleurs et des lésions.

Complexes balano-préputiaux scléreux. — MM. Gougerot et de Gradiacsky présentent un ancien diabétique atteint de sclérose balano-préputiale avec dilatation des capillaires sanguins et lymphatiques du gland.

Erythème nouveau post-tuberculeux. — MM. Gougerot et Lescat présentent une femme traitée par des sulfamides pour un érythème induré de Biett ; un érythème nouveau apparut au cours du traitement ; intradermo-réaction négative à la tuberculine.

Leucémie. — MM. Farnet, Duret et Dégot ont observé des cas semblables.

Balanite de Stummer. — MM. Duret et Guillemin présentent un homme de 32 ans atteint de balanite chronique, avec des lésions de la peau et du gland ; cette lésion a entraîné une déformation de la fosse naviculaire et un rétrécissement avec écoulement blanc.

Mélanodermite de Hoffman et Haberman. — MM. Solent, Goll et Ruel présentent un homme atteint de plaques érythémato-pigmentées de l'avant-bras avec pigmentation diffuse du visage, cou et dos des mains ; ces lésions apparaissent brutalement après un bombardement.

Cancer des ramoneurs. — MM. Weissenbach, Fernet et Bastard présentent un ancien ramoneux atteint d'un épithélioma des glandes sébacées, des bourses ; amputation par le radius.

Maladie de Duhring avec kystes épidermiques. — MM. Weis, Senécal, Givato et Reguin présentent une femme de 24 ans atteinte de la maladie de Duhring avec signes de Nikolsky ; la cistériose des Mélanes entraîne la formation de kystes épidermiques.

Glossite décapitante. — MM. Dégot, Lion et Ancelin rapportent un nouveau cas de glossite décapitante avec diminution des sécrétions salivaires et adénopathie par vitamine C. Guérison par la vitamine G.

Les phénomènes bio-électriques de la peau. — M. Denier a mesuré avec le microvoltmètre de Barr les potentiels de la peau dans les dermatites et les ulcérations cutanées en même temps que l'hyperactivité de leur soléarité ; dans l'eczéma, les charges électro-

1 pou son parfois 5 à 15 fois supérieures à la normale.

Syndrome de Senezar-Usher. — MM. Sazary, Le mard, Sénécal et Chapuis présentent le second cas connu de ce syndrome, caractérisé par des plaques à la face latérale disséminées sur le visage (en papillote) et sur le front latéral (en crête) ou en papillomes, mais avec signe de Nicolet. L'affection évolue depuis 2 ans, résistait aux divers traitements, avec un très bon état général. Histologiquement, « les lésions rappellent en partie celles d'un lupus érythémateux très colématé ».

Mycosis fungoides. — MM. Sazary, Bolger et Legendre présentent un cas de mycosis fungoides, cliniquement typique aujourd'hui, mais remarquable par son début sur le prépuce (ce qui a provoqué une erreur de diagnostic), par ses lésions multiples, et par ses non différences avec celles décrites classiquement, en sa résistance aux rayons X. Les auteurs le considèrent comme un paraneoplasme.

Lupus érythémateux. — MM. Gougeon, Cartaud et Lesourd ont observé 2 cas, chez un homme et une femme, de lupus érythémateux à forme myxodéformante.

Trois cas de maladie de Darier. — MM. Joullis et Le Coultier rapportent 3 cas de maladie de Darier; l'un d'eux a la localisation étiologiquement palatine; dans un autre cas, l'effection était généralisée, une intervention favorable fut obtenue par la radiothérapie superficielle sous filtrée.

Du chloasma à la mélanose de Riehl. — MM. Jaudouin, Caillaud et Carlier rapportent, à propos d'un malade, que les chloasmas gravifiques sont susceptibles (en imposant pour des mélanoses de guerre, tandis que les autres pigmentsaires caractérisés par leur évolution histologique de Riehl, reconnaissent un début et une évolution étiologiques et réalisent ainsi une transition vers les deux dyschromies.

Célu-lyse et pigmentation. — M. Jaudouin et J. Boissard ont pu déceler, dans les produits de la digestion célu-lytique par les microbes stercoraux, des substances photodynamiques. Différentement armé par les microbes intestinaux et, lui aussi, photo-actuel. Les deux phénomènes paraissent plus associés pour les pigments étiologiques et les dyschromies.

Action tardive de la vitamine PP sur les pigmentsations cervico-faciales. — MM. Jaudouin, Carlier et Carlier rapportent, à propos d'une patiente, atteinte de mélanose de Riehl, accusant, un an après le début d'un traitement nicotinique intensif, une amélioration considérable, sinon même un blanchiment total.

Dermites par mélanges d'antiseptiques sulfamiques et de composés halogénés. — MM. Coste, Watron et Boyer.

Erythème pigmentaire fixe provoqué par les sulfamides. — MM. Bazex et Dambrin.

Valeur comparée de la réaction de Wassermann sur sang desséché et sur sérum. — MM. Gadrat et Pécaud.

Favus disséminé très étendu. — M. Robert.

— R. Bernheim.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

29 Juin 1944.

Les modifications gravifiques de la glande pituitaire chez le cobaye. — M. C. Bimes, évaluant la plus grande partie de la gonade le virage oestrogénique du lobe antérieur pur correspondre à une insinuation de l'activité gonadotrope, qui disparaît après l'ablation intermédiaire et l'impregnation colloïdale de la neurohypophyse entraînent une exaltation de l'activité gonadotrope. Tous ces phénomènes disparaissent après l'action exercée par la folliculine placentaire.

Inclusion de progestatone d'androstadiol chez deux femmes de 72 et 78 ans. — M. G. Cotte a obtenu dans ces conditions, par injections de 45 et 50 mg, le retour des règles pendant quelques mois. Il discute le caractère cyclique de l'hémorragie et l'attribue au taux de concentration de la folliculine au niveau de l'endomètre, ce taux s'élève lors de l'hémorragie pour se relever progressivement ensuite.

Troubles du métabolisme des hydrates de carbone dans la maladie de Basedow. — M. H. Vellu. L'auteur les a observés dans 1,58 pour 100 des cas. Chez 0,50 pour 100 des malades il n'est agissant que les glycoxydes pur importants qui disparaissent après thyroïdectomie. Les autres (0,62 pour 100) étaient atteints de véridables diabètes et la guérison en fut obtenue par l'insuline. Tous ces faits ont été observés dans un cas de thyroïdectomie. Ainsi l'existence d'un diabète chez un basedowien n'est pas une contre-indication opératoire mais une raison de plus.

Neurotonie sino-corticodienne dans la maladie d'Addison. — M. R. Lerche rapporte un troisième cas personnel de cette méthode inaugurée par lui en 1932. La tension fut élevée de 120/70 et tout traitement put être supprimé, mais il y eut résiduelle nécessitant de petites doses de cortine.

Fréquence de la plume réné et des courbes de l'urée dans l'hypertension sans signes rénaux. — M. R. Lerche. Par pylographie ascendante, 5 cas de plume prononcée avec courbes. Vérification minutieuse de l'état de l'urée. Trois fois elle était

allongée et de très petit calibre, d'où possibilité d'hémémie et 2 fois malade mais de fort calibre.

Parathyroïdisme. Etude biologique comparée des deux phases pré et post opératoires.

MM. Jacques Decourt, Ch.-O. Guillaumin et R. Gouffé. Il s'agit d'une tumeur parathyroïdienne à la fois hypercalcémique mais dont le sang n'est dirigé par la présence d'une tumeur parathyroïdienne cliniquement préopératoire, et par l'existence d'un syndrome biologique typique. L'hypercalcémie, l'hyperphosphatémie, augmentation de l'activité phosphatase du sang, excrétion excrète du calcium et du phosphore par l'urine, l'abaissement de l'acidose, l'absence d'hyperparathyroïdisme avec spasmodisme et hypocalcémie, sans hyperphosphatémie. Les variations comparées de l'équilibre phosphocalcique du sang et des urines aux deux phases successives d'hyper- et d'hypoparathyroïdisme permettent les auteurs à discuter les conceptions en cours sur le mode d'action intime de l'hormone parathyroïdienne.

Manifestations cardiaques et manifestations osseuses chez une malade porteur d'un adénome thyroïdien. Discussion d'origine des troubles osseux. **Ostéose thyroïdienne.** — MM. G. Maurice, J.-J. Weiss et Claude Laroche rapportent une femme de 65 ans, porteur d'un adénome thyroïdien (adénome de Langhans) et présentant des troubles cardiaques et des manifestations osseuses douloureuses, en particulier rachidisme, érythème dorsal, incurvation des fémurs, décalcification généralisée du squelette, image laminaire au niveau d'un rachis (au niveau du rachis thoracique droit). Les auteurs discutent l'origine des troubles osseux; ostéopatie, caries, maladie de Beckinghausen, métastases thyroïdiennes, ostéoporose de Langhans, l'étiologie thyroïdienne de l'ostéoporose (évolution parallèle et lente de l'adénome et des troubles osseux), l'ostéoporose et l'usage radioactif de l'adénome, les portés par d'autres auteurs à l'ostéose thyroïdienne, distribution des douleurs osseuses après ablation de l'adénome thyroïdien.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

15 Mai 1944.

Brides vulvaires, retentissements psychopathiques, traitement. — M. Chagaval. Observations de malades chez qui la présence de brides vulvaires ignorées a profondément troublé la vie sexuelle et causé des troubles psychiques sérieux.

Péritonite d'origine génitale avec coelocelles. **Péritonite aiguë à entérocoques d'origine mal précisée.** — MM. Courtois et Roux montrent que dans les péritonites il est nécessaire d'opérer, de drainer largement et d'instituer un traitement sulfamidé intensif, suffisamment prolongé, localement et même par voie parentérale.

Césariennes basses et sulfamides. — MM. Courtois, Philippe, Roux et Béziat. Dans ces travaux de la Maternité de Saint-Germain-en-Laye, on insiste sur les résultats obtenus par l'abandon du traitement de poudre de sulfamide au devant du segment inférieur dans les césariennes basses, à l'exclusion de tout autre procédé.

Un cas de grossesse ectopique intra-murale. — MM. H. Payer et D. Cuche.

19 Juin.

L'enzymologie dans le diagnostic des affections gynécologiques. — M. J.-A. Huot rappelle ses travaux précédents sur l'intérêt de l'enzymologie. Il précise que la technique qu'il emploie, la technique de Suetch — n'a aucun point de commun avec l'interférométrie dont on a déjà signalé les imperfections. L'enzymologie établie une série de constatations cliniques, de troubles fonctionnels de la ménopause et de la pré-ménopause, de troubles fonctionnels au cours d'ovaires, et enfin un certain nombre de cas où les réactions enzymologiques ont été négatives chez des malades qui, cliniquement, pourraient en imposer pour des dysfonctionnements endocriniens d'origine ovarienne.

En pratique, l'examen se fait sur des urines du matin et la technique est extrêmement simple. Il émet l'idée que cette méthode clinique permet le diagnostic d'une affection ovarienne des ovaires bien avant que l'examen clinique, ou splanchnographique ou sanguin, ait pu déceler la moindre anomalie.

L'auteur rappelle que certaines de ses observations ont été publiées dans la presse spécialisée.

Kyste parovarien 7 ans après curiethérapie pour épithélioma du col. — MM. J.-B. Marcel et B. Boyer rapportent l'observation d'une malade qui, pendant 7 ans, a eu une série de kystes parovariens, dont le col est au stade III, par l'association curi-électrothérapie, est opérée 7 ans après d'un volumineux kyste parovarien, ayant entraîné une destruction des ovaires importants et une destruction fonctionnelle du rein droit. Malgré des suites compliquées la malade guérit, les troubles disparaissent et le rein récupère ses fonctions.

Métrographie rebelle chez une fillette. — MM. J.-E. Marcel, C. Sorrel et J. Roche présentent le cas d'une fillette de 13 ans qui, depuis 1 an, a des « fonctionnelles » prolongées et graves résistant à toutes les thérapeutiques antihormonales et hormonales habituelles. La malade, qui fut soumise à de

nombreux examens (X, biopsie endométriale, hystérogénographie, dosages hormonaux, etc.), eut à la fin de sa vie le point d'être opérée sans aucune injection de cyanure de mercure et en dehors de toute spécificité déclarée.

Quelques éléments nouveaux pour le diagnostic et le pronostic de la stérilité masculine. — M. R. Palmer.

MATHEU FARRÉ.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mai 1944.

Vou concernant les modifications à apporter au décret réglementant la prévention hématologique du benzène. — Le chiffre minimum des globules devrait être demandé la Société — être porté de 5.500.000 à 4.000.000.

Erythroblastose décalcifiante diffuse primitive de l'adulte. — MM. P. Fiesinger, J. Carloti et C.-M. Laur. — Erythroblastose primitive pure sans gros fœtus, ni grosse rate avec syndrome douloureux de décalcification osseuse sans sclérotose. Discussion de ses rapports avec les érythroblastoses communes.

Mononucleose infectieuse à début inguinal avec ulcération génitale. — MM. P. Chassagne et A. Fongor. — L'auteur rappelle une remarque par l'existence non signalée encore à ce jour d'ulcération génitale. Signation de Paul et Bunnell positive.

La transmutation médullaire. — M. Mallarmé qui a observé des cas depuis 1930 n'a jamais obtenu de résultats heureux.

L'estomac dans la maladie érythro-hémolytique. — MM. Paul Chevallier et F. Moutier. Atrophie gastrique en plaques très voisine de celle de la maladie de Biermer.

Diagnostic par l'endoscopie des angioèmes gastriques dans l'angioème essentiel hémorragique de Rendu-Ober. — MM. Paul Chevallier, F. Moutier et Jean Bernard. Découverte à la gastroscopie d'angioèmes rutilants ressemblant beaucoup à des lachés de purpura urticulaire ressemblant.

Maladie de Kahler avec lésions radiographiques très limitées et participation splénique. — MM. G. Marchal et L. Mallet. Lésions osseuses contournées aux extrémités des os longs, lésions spléniques, lésions moyennes dans la rate. Nouvel exemple de forme intermédiaire entre leucoses et myélomes.

Décalcification de l'adsorption d'hydroxobolène de différents sels. — MM. Paul Chevallier, F. Moutier et Jean Bernard. Les différences de lecture obtenues avec la méthode de Dognon paraissent dues surtout à des modifications de la forme, l'adsorption de l'hémoglobine restant la même.

Réticulose histio-monocytaire subaiguë à forme hépatosplénique débutant par une paraplégie spastique. — MM. Paul Chevallier, F. Moutier et Jean Bernard. Paraplégie spastique. Présence dans la rate de monocytes à noyaux bourgeonnants et de monocytes à noyaux médullaires.

Sur l'influence de deux grossesses successives dans la production d'hémoglobine au cours d'une splénomégalie chronique. — MM. Muller et Micheland. Splénomégalie type Banti. Deux grossesses successives sont suivies toutes deux d'hémoglobines au 7^e mois. En dehors des grossesses aucune hémorragie.

Sur la signification des valeurs basses d'haptoglobine. — M. Polonowski. Les valeurs basses d'haptoglobine paraissent liées au bléage de l'haptoglobine par la globine. Il y a peut-être là un moyen indirect d'étude de la globine.

Précisions sur la numération des globules rouges chez les sujets soumis à l'intoxication benzolique. — M. A. Basset.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Mai 1944.

Cure de désintoxication à domicile. — MM. X. Abély et J. Rongier ont présenté un vœu, vu de l'humanité, demandant l'interdiction de la cure de désintoxication en milieu hospitalier, à moins que la rééducation d'ordonnances d'opiacés destinés à des toxicomanes dans un but de préférence désintoxication.

Pourquoi l'enfant vole. — M. G. d'Hennequerville, sur quelques observations, dit que l'enfant a souffert d'un exemple de la plupart des cas innombrables de vol d'enfants.

Il faut s'en remettre avec réserve les explications « sociales » de l'enfant ou des siens par la diète, la rue, le cinéma ou celles de la psychologie subjective selon l'avis de l'adulte, ou même les accidents et maladies allégués.

L'impregnation alcoolique ou tuberculeuse des parents sur le développement de l'insécurité éducation, accentuant les traits héréditaires.

Mais, pour héréditaire, la tare vol n'est pas moins curieuse : ces faits sont à retenir dans les mesures correctives.

Les sous-produits de la vigne dans le problème de l'anticoagulation. — MM. L. Desclaux, R. Gilbert et P.-L. Desclaux observent que le rendement de la

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 666.

Sur une polyarthrite aiguë
d'interprétation difficilePAR MM. FRED SIEGEL et BEINGER.
(Paris)

Le 18 Mars 1944, l'un de nous est appelé auprès d'un malade de 42 ans, atteint d'une « crise de rhumatisme articulaire aigu, fibrile depuis trois semaines, et dont la salicylo-résistance fait craindre une complication ».

De fait, les premiers renseignements fournis par l'interrogatoire militent en faveur d'une maladie de Bouillaud dont ce malade a déjà présenté de multiples atteintes : première crise polyarthritique à 15 ans, long séjour hospitalier pour une crise rhumatismale aiguë lors du service militaire, multiples crises atténuées depuis cette époque et, à l'âge de 32 ans, trépas rhumatismal traité aux Quinins-Vingts par le salicylate de soude. Aussi, souffrant depuis trois semaines d'une polyarthrite atteignant les deux genoux, les deux tibio-tarsiennes et le poignet gauche, présentant une fièvre en plateau entre 39° et 40°, ce malade et son médecin ont été conduits à une récidive de la maladie rhumatismale.

Toutefois un certain nombre de discordances nous ont paru mériter d'être prises en compte : l'absence d'écoulement prémonitoire, de sueurs profuses, de pleur, et surtout l'écoulement singulier de la thérapeutique salicylée qui n'entraîne aucune sédation des douleurs, ne permet pas le sommeil et laisse la courbe de température inchangée.

Il suffit en réalité d'examiner les arthritides atteintes pour rejeter formellement l'hypothèse de maladie de Bouillaud primitivement émise. En effet, si les deux articulations tibio-tarsiennes sont gonflées, légèrement rosées et extrêmement douloureuses, si les deux genoux sont le siège d'un épanchement d'abondance moyenne, deux symptômes s'écartent nettement du tableau classique du rhumatisme articulaire aigu. D'une part, l'atrophie musculaire qui en quelques jours a fait fondre la masse des deux quadriceps et aminci le tiers inférieur de l'avant-bras ; d'autre part, la nette tendance à la limitation des mouvements que révèle l'exploration de l'articulation du poignet. Bref, rien ne rappelle dans cette crise la maladie de Bouillaud et tout s'inscrit en faveur d'un « rhumatisme infectieux » (au sens purement clinique de ce terme) nous commandant au premier chef la recherche attentive d'une étiologie éventuelle.

Or, notre malade est un ancien gonocoque. Il a présenté à l'âge de 17 ans (soit deux ans après sa première atteinte rhumatismale) une urétrite gonococcique et une récidive de la blennorrhagie à l'âge de 20 ans. L'écoulement urétral récent, l'écoulement urétral récent, l'écoulement urétral récent ou d'un réveil de l'ancienne urétrite, et responsable de la polyarthrite actuelle ? C'est ce que nous recherchons attentivement.

D'emblée cette enquête semble fructueuse, mais comme nous allons le voir, à tort : le malade a bien, en effet, présenté avant l'apparition de la polyarthrite un écoulement urétral, mais ce sujet doute fort qu'il s'agisse de blennorrhagie car il n'a eu aucun rapport sexuel depuis un mois, est écoulement blanchâtre ne rappelle en rien une urétrite gonococcique, il a été extrêmement fugace, a évolué spontanément vers la guérison en quatre jours, n'a précédé en réalité la polyarthrite que

de quarante-huit heures ; nous ajouterons enfin que même après massage de la prostate, il nous a été impossible de déterminer l'apparition d'un suintement urétral quelconque. Et pourtant, une gonorréologie sévère, dans le sang, partiellement positive.

Mais il existe, en dehors de la gonocoque, une affection susceptible de déterminer des polyarthrites fébriles précédées d'une urétrite et d'une conjonctivite : c'est la dysenterie bacillaire.

Reprenant encore l'interrogatoire, nous apprenons alors que vingt-quatre heures avant l'apparition de son urétrite, le malade a brusquement présenté une conjonctivite aiguë avec injection conjonctivale intense, larmoiement et photophobie, qui a évolué parallèlement à l'urétrite et a cédé spontanément avec une remarquable rapidité.

Ce syndrome oculo-urétral a lui-même précédé de deux jours, nous l'avons vu, le début des douleurs qui se sont manifestées en réalité par un lumbago pénible, quarante-huit heures avant que les articulations nient été atteintes.

Mais surtout ce syndrome oculo-urétral a lui-même succédé à un épisode diarrhéique survenu exactement trois jours avant les manifestations conjonctivales. En dehors de tout foyer épidémique, le malade a présenté quelques heures après un copieux repas des coliques passagères, et émis dans la journée 3 selles diarrhéiques ne contenant ni sang, ni glaires. Avec ces mêmes caractères de banalité, cette diarrhée s'est poursuivie durant une semaine et a cédé spontanément, sans qu'aucun de ses caractères permette d'invoquer le diagnostic de dysenterie bacillaire.

En résumé, malgré les antécédents de maladie de Bouillaud, authentiques ; malgré la gonocoque ancienne indiscutable, et en dépit des données de la gonorréologie, notre impression clinique est celle d'un rhumatisme dysentérique, tant est précieux pour l'orientation de ce diagnostic le syndrome oculo-urétral décrit par Flessinger, précédant de peu une polyarthrite fébrile et succédant lui-même à un épisode diarrhéique, même fruste et d'allure sporadique.

Les examens de laboratoire allaient confirmer cette hypothèse, non par l'examen des selles et la recherche des bacilles dysentériques, pratiquement toujours vains, mais par la recherche de l'agglutination des bacilles dysentériques. Nous avons adressé à l'Institut Pasteur du sang et du liquide articulaire prélevé par ponction.

Ces recherches ont montré : un séro-diagnostic négatif vis-à-vis du bacille de Shiga et positif jusqu'à 1/400 au bacille de Flexner ; une agglutination allant jusqu'à 1/400 au bacille de Flexner W avec le liquide de ponction articulaire.

Ce diagnostic de rhumatisme dysentérique entraîne d'importantes sanctions pronostiques, car il laisse le cœur indolent, contrairement à la maladie de Bouillaud ; de plus, si impressionnantes que puissent être parfois ses manifestations locales, il guérit habituellement sans séquelles, à l'inverse du rhumatisme gonococcique. Notre malade n'a pas failli à cette règle, et trois mois après le début des troubles il a repris une activité normale que n'ont traversée ni arthralgies ni atrophie musculaire sévère.

À ces constatations s'est bornée à vrai dire notre intervention médicale, car si le rhumatisme dysentérique évolue en règle vers la guérison, même après une évolution parfois longue et pénible, il ne doit ce pronostic favorable qu'à sa tendance spontanée, toutes les tentatives thérapeutiques étant d'ordinaire vouées à un échec complet.

Succédanés indigènes de l'Ipécacuanha
et du
Polygala de la Virginie

Il n'est guère de jour, surtout aux époques de l'année où sévissent les affections aiguës bronchiques, que le praticien ne se trouve dans l'obligation de recourir à la médication expectorante ; deux substances végétales, l'ipécacuanha et le polygala qui font habituellement la base de cette thérapeutique, après être devenues, à cause de leur provenance exotique, de plus en plus rares, ont complètement disparu, ou peu s'en faut, du commerce de la droguerie. C'est pour remédier à cette carence qu'ilcombe aux pharmacologistes le devoir d'explorer notre flore indigène et d'y rechercher les simples capables de servir de succédanés aux deux drogues dont nous privent les difficultés de l'Europe présente. Je ne crois donc pas inutile d'attirer de nouveau l'attention de nos lecteurs sur plusieurs végétaux qui abondent dans nos champs et dans nos forêts et qu'ils peuvent utiliser pour assurer l'acquisition des sécrétions qui entourent les voies aériennes de leurs malades.

Les racines des polygalas indigènes (*Polygala vulgaris* et *anara* L.) qui contiennent 2 saponines, que leurs caractères chimiques rapprochent de l'ipécacuanha et de la sanguine extraits du *Polygala simplex* L. pourraient être substitués à celles de leur congénère de la Virginie si leur exigence n'en rendait l'exploitation industrielle à peu près impossible. Seuls les médecins qui exercent à la campagne trouveraient un expectorant d'une réelle efficacité dans la décoction concentrée (30 g. pour 500 g. d'eau) de ces racines récoltées au moment de la floraison (mai, juin). Plus volumineuse et, par conséquent, plus riche en saponines, la racine de la primèrè (*Primula officinalis* Jacq.) présente également, par suite de sa richesse en saponine, beaucoup d'analogie avec le polygala. Particulièrement indiquée dans tous les cas où il y a le plus de congestion bronchique, elle se prescrit sous forme de décoction à 2 à 3 pour 100 (50 g. pro die) ou mieux d'extrait fluide à la dose quotidienne de 1 à 1,5 LXXX gouttes.

C'est encore à des glucosides appartenant au groupe des saponines que l'anagallide ou mouron rouge (*Anagallis arvensis* L.) emprunte ses propriétés pharmacodynamiques. Mais sa toxicité, d'ailleurs très réduite par la dilution, vient qu'on l'emploie à des doses moindres que celles de la primèrè ; XXX à 1, gouttes d'extrait fluide à la dose quotidienne de 1 à 1,5 LXXX gouttes.

D'une innocuité absolue, tout en s'affirmant assez efficace, la racine de la scabieuse (*Scabiosa succisa* L.) peut être maniée large ment (3 à 5 g. d'extrait fluide) à la période de début des affections aiguës des voies respiratoires.

Quoiqu'en nombre plus restreint les succédanés de l'ipécacuanha ne manquent pas dans l'arsenal phytothérapeutique indigène. En fait de l'oponax, dans ce journal, de mentionner l'ancra (*Ancra europæum* L.) dont on utilise, comme émettique, la poudre (de 2 à 4 g. délayés dans de l'eau tiède), comme expectorant. L'atolactone (à 1 à 1,5 LXXX gouttes par jour) et l'iris de Florence (*Pteris aquilina* L.) qui, très commun dans nos départements arborés, se cultive facilement dans les jardins et dont le rhizome séché à la presse d'un glorieux, l'iris, la propriété de stimuler les sécrétions glandulaires et le tonus de la musculature des bronches ; sous forme de décoction à 5 pour 100 ou d'extrait fluide à la dose quotidienne de 0,20 à 0,50, il se montre particulièrement utile, chez les enfants dans la coqueluche, chez les vieillards contre les phénomènes de bronchopneumonie.

On emploiera avec nos malades de gros la racine de violette (*Viola odorata* L.) dont le principe actif, la violine, présente de grandes analogies avec l'ipécacuanha. Sa décoction concentrée (15 à 20 g. pour 300 g. d'eau, faire bouillir jusqu'à réduction de moitié) provoque le vomissement ; comme expectorant, même préparation mais en réduisant les proportions de racine à 4 ou 5 g. Les services qu'elle rend cette plante, à l'usage L. Bref à consacrer dans la Revue de Phytothérapie un article d'une si jolie tenue littéraire, compensez largement la peine que prennent les rédacteurs de simples pour extraire ses racines lorsqu'elle achève « d'étaler ses pétales sous la chaude caresse du soleil renaissant ».

HENRI LECLEIRE.

NÉCROLOGIE

Jean-Louis Faure

(1893-1944)

Le chirurgien qui vient de fermer les yeux aux lumières de l'immense espace était d'un homme, ardent, généreux et vigoureux. Et tandis que nous l'accompagnions, le 3 Novembre dernier, au vaste champ des morts où s'arrêta son inépuisable course, nous sentions qu'un incomparable ami nous avait quittés. Nous avions pris l'habitude de sa présence, proche ou lointaine, et de sa bonté; celle aussi de sa méditative curiosité. Et de ce château du Saint-Emilionnais où, depuis 1899, il s'était retiré, il aimait à converser avec ses amis, ses collègues, jeunes ou vieux, au moyen de ces chers billets où l'on se plaisait à retrouver les traits essentiels de sa nature et jusqu'aux adresses et aux accents de son verbe. Il aimait à resserrer les rangs des amis, de plus en plus clairsemés au long des années. Il voulait rester avec nous. Il nous suivait, sympathique à nos devoirs, ému par nos joies. Cet ami avait pour ses cadets des sollicitudes, des gentillesques qui nous combaient de gratitude.

La gloire, une gloire rayonnante, chaude et sonore, avait depuis de longues années lauré le front de Jean-Louis Faure qui, tout ensemble, l'aimait et le moquait. Il l'aimait, en poète, pour ce qu'elle représentait de vie radieuse, il la moquait, en sage, plus qu'aujourd'hui, indifférent aux titres et aux honneurs.

Les titres universitaires et hospitaliers, les honneurs que confère la société à ses meilleurs serviteurs, il les avait tous reçus et, parce qu'il les avait tous mérités, il les portait avec simplicité, heureux seulement de l'autorité qu'ils donnaient à sa parole de missionnaire de la science médicale française aux pays étrangers.

Chirurgien des hôpitaux, Secrétaire général de la Société de chirurgie, professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine, membre de l'Institut, de l'Académie de chirurgie et de l'Académie de médecine, commandeur de la Légion d'honneur, membre de nombreuses sociétés savantes étrangères, Jean-Louis Faure a été un infatigable laborieux, mais dont le labeur fut toujours accompli comme en se jouant, parce qu'il était essentiellement un homme de soleil et de lumière. Rien ne l'écrasait ni ne l'effrayait. Il était enthousiaste et fort, à la façon visionnaire de cet Hugo qui revivait dans les larges strophes olympiennes, à la façon prophétique de ces frères Reclus, ses oncles, qui vécurent aux lieux où il naquit, en cette Sainte-Foy-la-Grande, et si fièrement répliqua aux horis majestueux de la Dordogne.

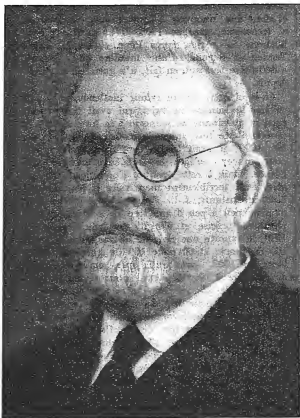
* *

L'œuvre chirurgicale de Jean-Louis Faure est considérable. Si considérable que mon propos ne serait épuisé de l'exposer ici, alors qu'elle est loin d'avoir épuisé toutes ses virtualités. Car, il faut le dire, à ce qu'il entreprenait, notre ami communiquait, qu'il le voulait ou non, de réelles vertus. Une passion, la passion de la vérité, allumée en lui d'autres passions. Et la passion de servir précipitait Jean-Louis Faure aux débats, aux luttes du plus sincère des apôtres. Regarder vivre cette œuvre rayonnante enchantait et émerveillait.

Ce chirurgien qui fut, sans nul doute, un des grands de son temps. Doyen d'un sensibilité naturelle, sa dextérité. Mais il n'eut pas sa pondération, son calme, sa tendre sérénité. Peân, peut-être, participa d'un analogue talent. Comme lui il fut ingénieux, rapide et direct. Mais la poésie du vivre, mais je ne sais quelle volonté de vaincre,

mais une sagesse acquise et conquise apportaient à la physiologie de Jean-Louis Faure les plus pénétrantes éductions.

Parce qu'il était artiste, nul ne fut plus inventif ni plus audacieux dans la volonté de perfectionner la technique opératoire. Une technique qui tendait à toujours plus de brièveté, d'économie, à toujours plus d'harmonieuse simplicité. Découvrir un procédé nouveau d'hystérectomie abdominale, inventer un traitement de la paralysie faciale, créer dans le même temps une instrumentation mieux adaptée que l'ancienne aux exigences de la chirurgie pévienne; connaître



(Photo Barrois)

JEAN-LOUIS FAURE.

pour l'usage des gants dans la pratique chirurgicale ou pour l'emploi de ces lampes acryliques qui ont aujourd'hui droit de cité dans le monde entier; confier au film le soin de reproduire, de diffuser et d'éduquer; disputer et discuter, douze années durant, autour et en faveur du drainage du péritoine infecté, selon la méthode de Mikulicz; affirmer, dès 1896, que le cancer est une affection primitivement locale et, de ce fait, justifiable d'un traitement local; publier des manuels de chirurgie clinique et opératoire; composer, avec Sirey, un *Traité de gynécologie médioc-chirurgicale*, aux éditions renouvelées; franchir les océans; escalader les Montagnes Rocheuses; passer de l'Amérique du Sud au Groenland; écrire et discourir, et le faire avec une fougue disciplinée, Jean-Louis Faure pouvait accomplir et réussir tout cela.

Chirurgien, et qui constamment innova, il a décliné lui-même, dans sa leçon inaugurale du 18 novembre 1919, les vertus types du chirurgien. Et nous n'avons pas oublié ces émouvants et si denses petits ouvrages qu'il composa à l'éloge de sa profession : *L'Âme du chirurgien*, *Savoir opérer*, *L'Art et l'esprit de la chirurgie*, avant de panégyriques attendris d'un art et d'une science qui commencent, depuis tantôt vingt-cinq ans, leurs triomphes les plus brillants. « Aimez ce que je aime, on ne verra deux fois » a dit le poète. Et Jean-Louis Faure, modestement, mais héroïquement, d'appeler le jour où la médecine reprendra

à la chirurgie son bien, laissant à la table d'opération les seuls maudits que vaccins, séruns, radiations ou sulfamides ne pourront guérir. Il aime son art et il l'a chanté en termes adoucement caudés. La présence d'esprit, le calme, l'abnégation de soi, le goût de l'éloignement et de la vieillesse, la patience, l'amour du prochain, le respect du malade; ces vertus, il lui suffisait de les extérioriser pour les compter et les pouvoir proposer à l'exemple de ses pairs et de ses élèves. Et, de fait, il fit école, en France et à l'étranger où il compte de nombreux disciples. A Bucarest comme en Argentine, en Russie comme en Islande, des méthodes, des techniques, des idées se sont imposées qui prirent naissance à Cochin, à Broussais, assistants, internes, externes, surveillants et infirmières, subjugés par le « patron », et formés à son image, rationalisés de zèle. J'en appelle au souvenir de l'une de ses élèves les plus chères et les plus fidèles, de M^{lle} Suzanne Lévy, qui l'entoura jusqu'à son heure dernière de sa sollicitude et de ses soins les plus éclairés.

L'apostolat! voilà, sans doute, le trait dominant du caractère de Jean-Louis Faure. Car sa personnalité était, non point repliée sur elle-même, mais tournée vers l'extérieur. Riche des dons les plus choisis et pourtant généreux. D'où la compréhension si affectueusement paternelle qu'il avait de la souffrance des hommes, de leurs peines, de leurs ambitions, fussent-elles faibles. Il savait consoler. Et, parce qu'il avait souffert lui-même, parce qu'il avait dû faire face à ce drame, qu'est pour le médecin, d'assister impuissant à la mort d'une fille aimée, il trouvait les mots qui vont au cœur, les gestes qui apaisent et qui ventent.

Jean-Louis Faure aimait parler, et plus encore écrire. Son discours, solidement équilibré et vigoureusement balancé, était quelque peu nuancé par l'accent de son pays natal. Orateur ou écrivain, son style était le même. Chateaubriand, Hugo et le Barrès des *Harmonies chrétiennes* avaient formé ce talent; ils l'avaient nourri de leurs étalonnements colorés.

Les témoignages abondent si nombreux que nous ne pouvons les invoquer tous ici. Ce seraient des livres, et singulièrement ce capitaine, au Groenland avec Charcot où trouvaient refuge et le calme des fjords et le mirage des icebergs menaçants. Ce seraient aussi des conférences prononcées à Bruxelles et à Belgrade, à Montréal et à Moscou, dans l'enthousiasme de la patrie avec ses transcriptions. Ce seraient des conversations, des récits de voyage, comme ceux qu'il y a quelque dix ans je lui entendis tenir au bord d'un petit lac de la forêt canadienne. Ce seraient encore tels poèmes composés devant les cataractes de l'iguazu, aux confins du Brésil et de l'Argentine.

Ouvrons, une fois encore, son *Claude Bernard* et admirons avec quelle aisance il se manie par les perspectives des plus diverses méthodes, avec quelle rigueur il censure les timidités de l'*Introduction à la médecine expérimentale*. Mais Jean-Louis Faure n'aimait point qu'on employât pour le qualifier ou pour qualifier qui que ce fût, le vocabulaire de « matérialisme » déformé, avili par des siècles de mauvais usage. Il lui plaisait de dire naturaliste, par opposition à spiritualiste, ou adepte des doctrines physiques et naturelles « par opposition à la doctrine surréaliste qui fait appel à des puissances inconnues, extérieures et supérieures aux forces de la nature ». Car il était convaincu que tout est dans la nature, et les spéculations les plus délicates du cerveau humain et l'élevage reptilien végétale aux profondeurs marines.

Et peut-être faut-il distinguer dans cette philosophie des plus larges équivalences l'origine de cette souveraine tolérance qu'il portait en lui et avec lui, parmi les tenants des religions et des

confessions les plus antonomastiques. Le dévouement ouvrier et quotidien d'une religieuse à ses malades, le talent du chirurgien, l'âme du prêtre, l'inspiration du poète, l'homme dans sa mesure, l'appréciation de sa mesure de leur intimité baignée à la mesure de leur noblesse.

Chirurgien, philosophe, écrivain, orateur, voyageur, avant tout et par-dessus tout il était artiste. Et le sens qu'il avait de la beauté, ce sens de l'harmonie, de la proportion, de la symétrie nécessaire ou des fécondes asymétries, c'était l'homme encore dans son équilibre, dans sa parfaite maîtrise de tout connaître et de tout comprendre. De tout voir aussi, et d'abord tous les chirurgiens, ses confrères, des plus humbles aux plus illustres, et toutes les Universités, et coudoyer tous les hommes, et visiter tous les pays. Tout lui était maître à réflexion et à pensée. Tout ensuite s'échappait de lui, médité et senti.

**

Jean-Louis Faure est mort à plus de quatre-vingt ans, ayant « suivi l'intensité de la route lumineuse en l'Y entraînant (sa) destinée ». Il laisse une œuvre qui longtemps prolongera sa course. Il laisse aussi des amis, des élèves, des malades reconnaissants qu'il arracha à la mort ou préserva de la souffrance. Il laisse surtout une famille, femme, enfants, petits-enfants qui, aujourd'hui, le pleurent.

à Madame Jean-Louis Faure, à Monsieur et à Madame Pierre Faure, à Madame et à Monsieur Jalaguier, à Madame Labaque, à leurs enfants, que pouvons-nous dire qui ne soit tragiquement vain, dans les colonnes de ce journal qu'il aimait et auquel il donna, durant de nombreuses années, une large part de son activité ? Qu'ils sachent, du moins, de quel cœur, comme de leur meurtre, nous sommes avec eux. Qu'ils sachent avec quelle piété nous demeurons auprès d'eux, dans leur douleur qu'enlaidit le souvenir.

Jean-Louis Faure, le Maître et l'Ami, repose désormais dans l'éternité de la plus Juste gloire. La néropole immense qu'il a souvent magnifiée lui a ouvert ses portes, parmi les larmes des vivants et la fraternité des grands morts.

GUSTAVE ROUSSEY.

J'ai connu pour la première fois J.-L. Faure il y a quarante-cinq ans. Il était alors assistant de son oncle Beclard dans le service duquel j'arrivai comme interne. Nous étions tous, dans ma génération, émerveillés de ses extraordinaires qualités d'opérateur : une connaissance approfondie de l'anatomie et de la médecine opératoire classique, une habileté manuelle peu commune, une audace réfléchie, un imperturbable sang-froid qui lui permettait de faire face aux incidents les plus imprévus ; il nous apparaissait vraiment comme l'héritier et le continuateur des grands chirurgiens de jadis, des Dupuytren, des Maisonneuve, des Péan. C'est l'époque où, persuadé, comme il le fut toute sa vie, que le cancer opéré à son début, peut guérir par l'ablation au bistouri, il s'applique avec passion aux entreprises les plus difficiles et les plus risquées de cette chirurgie, et il a pu dire, avec raison, « que pendant une dizaine d'années, de 1895 à 1905, il a été, non seulement en France, mais dans le monde entier, un des chirurgiens qui ont travaillé avec le plus de persévérance et de courage » dans la lutte contre le cancer, telle qu'on pouvait la comprendre alors, où nous ne savions rien de l'action des rayons X et du radium. C'est à ce moment où J.-L. Faure s'attaque à tous les cancers, quel qu'en soit le siège ou l'étendue, imagine des voies d'accès nouvelles pour les plus profondément situés, ne se laisse arrêter par aucune difficulté ; il aborde les cancers bucco-pharyngés soit par la voie naso-maxillaire, soit en réséquant à branche montante de la mâchoire, soit encore « la voie sous-hydoïdienne » ; il enlève les tumeurs des ganglions cancéreux du cou ; il décrit un procédé d'extirpation totale de la prostate, pratique pour une tumeur de la cuisse la désarticulation inter-iléo-abdominale de Jabado ; propose la

voie sacro-périnéale pour l'ablation du rectum et même, en 1902, ne craint pas de s'attaquer au cancer de l'œsophage thoracique et est le premier à réaliser cette proesse chirurgicale.

Plus tard, à l'Hôpital Cochin, puis à la clinique de Broca où il a remplacé Pozzi, tout en conservant son goût et son intérêt pour la chirurgie générale dans laquelle il avait formé son expérience et sa technique, J.-L. Faure oriente plus particulièrement son activité vers la gynécologie. Là encore, il se montre avant tout technicien honnête pair : il s'attache avec prédilection à une opération, l'hystérectomie abdominale, qui fut toujours l'invention de son choix, qu'il aimait à pratiquer et qu'il pratiquait en un temps record, avec une virtuosité et une élégance incomparables, quelles qu'en fussent les difficultés. Il en recueillit et en étudia les divers procédés, les compare, en imagine de nouveaux (section médiane de l'utérus, décolation antérieure et postérieure), pose exactement les indications de chacun suivant les cas et les lésions, et dans son livre sur *L'hystérectomie : indications et technique*, paru en 1906, il en codifie véritablement les règles, après Péan et Doyen, après Terrier et Segond, d'un maître qu'il jugeait « définitive » et qui, en fait, n'a guère été modifiée depuis.

Et voici que, par un retour inattendu, la gynécologie le ramène au sujet qui avait tant préoccupé et passionné sa jeunesse : la lutte contre le cancer. Cette fois contre le cancer du col utérin. Dès 1896, il avait fait sa première hystérectomie pour cancer ; c'était la troisième pratiquée en France. Mais à cette époque, l'opération, mal régie, était terriblement meurtrière et ses résultats bien incertains. J.-L. Faure n'en persévère pas moins ; peu à peu il améliore sa technique et ses résultats, précise et élargit ses indications ; en 1920, il apporte une étiologie de 83 cas, avec 11 pour 100 de morts et 60 pour 100 de guérisons durables ; en 1924, après qu'il aura appliqué l'usage du Mikulicz à l'hystérectomie pour cancer, il aura en fait de 75 cas consentis avec 2 morts et complets 90 pour 100 de guérisons. Et ce, en 5 ans dans les cas favorables, bien mobiles, opérés dès le début. C'est fort de pareils résultats qu'il en arrive à préconiser l'hystérectomie abdominale comme traitement de choix du cancer du col, même en présence des succès de la curiethérapie et, avec une foi d'apôtre, il engage le combat contre ses contradicteurs dans des discussions passionnées à l'Académie de Médecine et à l'Académie de Chirurgie, où il est pour principaux antagonistes Regaud et Gossel.

C'est à propos de l'hystérectomie pour cancer que J.-L. Faure fut conduit à revenir au drainage du péritoine par le sac de Mikulicz ; frappé des bons résultats qu'il en avait obtenus dans des cas d'infection grave, il en préconisa l'emploi quasi-systématique, l'étendant, peut-être avec quelque excès, à presque toutes les opérations abdominales. Ainsi s'engagna la « bataille pour le Mikulicz », qui dura douze ans, dans laquelle il rencontra des adversaires de marque, tels que Quénu et Delbet, Pierre Duval et Lecène, mais qu'il finit par gagner à force de persévérance, d'énergie et d'éloquence. Ses Aînés s'acharnaient l'un contre l'autre, le chirurgie de J.-L. Faure : c'est la lutte définitive contre le cancer par le bistouri, soutenue de toute son ardente conviction, poussée jusqu'à l'audace, qui en fait l'unité et en constitue le principe directeur.

Mais cette œuvre ne se résume pas uniquement à cela, et J.-L. Faure a apporté d'autres perfectionnements, d'autres techniques à la chirurgie, ne serait-ce que l'ingénieuse anastomose pino-faciale qu'il exécuta dans des cas de paralysie faciale, et son amputation ostéoplastique du pied.

Ce serait d'ailleurs une injustice de ne voir en lui qu'un merveilleux technicien, qu'un virtuose du bistouri, un inventeur de procédés et d'instruments. Il fut aussi un grand enseignant et son répertoire ses idées par la plume et par la parole. Ses idées qu'il présentait avec une maîtrise bibliographique et qu'il aimait répéter que le vrai laboratoire du chirurgien est sa salle d'opération, il

a laissé de nombreux ouvrages — et d'excellents. Sans compter les articles qu'il a rédigés dans de *Traité de Duplay et Recueil*, dans celui de Le Dentu et Delbet, dans *l'Annuaire médical*, dans *la Revue*, ce sont surtout ses livres de gynécologie, de l'œuvre de l'hystérectomie dont j'ai déjà parlé, un volume sur le cancer de l'utérus, et, enfin, le *Traité de Gynécologie médico-chirurgicale* qu'il publia en 1911 avec Sirey et qui a eu depuis de nombreuses éditions.

Plus encore que par le livre, par la parole et par l'exemple, ce film dans lequel se croisent ses idées et ses techniques dans les congrès, aux cours des missions qui conduisirent ce grand voyageur aux quatre coins du monde pour y exposer, y maintenir et y faire aimer la pensée chirurgicale française.

C. L.

Société française de l'Histoire de la Médecine

4 Novembre 1944.

Les compagnons de Bougainville ont-ils emporté la syphilis à Tahiti ? M. R. Neveu répond par la négative en se basant sur le *Recueil de Louis-Étienne de Saint-Germain* étudié par Charles de la Roncière. Des membres de l'équipage de la Boudeuse attrapèrent bien la syphilis à Tahiti ; mais elle avait été amenée soit par Wallis l'année précédente, soit par Quivès en 1805 quand il découvrit l'île. L'affirmation de la syphilis d'origine française à Tahiti par le *Livre avignonais de 1779* « l'esprit et les mœurs des habitants d'Ottali » est donc une erreur.

M. LAUREN-LAFITE. — *Un Cochin* : une observation de mal de mer, faite en partie dans le vaisseau en allant à Douvres le 6 Décembre 1787, couché et dérangé, et écrit à Londres le 10. En deux vœux vers :

Il ne peut se tenir sûr de son âme ni son fils.
Il verrait sans chagrin la mort et le naufrage.

M. LAVIER présente le *Faut-Mourir* et les *Excuses* illustrées que l'on apporte à cette nécessité, petit volume burlesque par Jean-Jacques, chanoine d'Ambrun, édité à Rouen chez la veuve de Jean Magnien en 1675. Il esquisse surtout la silhouette du médecin, de l'apothicaire, du pharmacien, immortels personnages de toute date macabre.

LAUREN-LAFITE.

Livres Nouveaux

Actualités scientifiques et industrielles. *Leçons de Toxicologie* par J. FAURE, M. M. FERRIER et P. CHÉRAY (Hermann et Co, éditeurs, Paris).

Sept fascicules de la nouvelle édition des *Leçons de Toxicologie* du Prof. R. Faure, datées de 1932 et 1943, ont paru en ces derniers mois. Voici les matières traitées. Fasc. 235-935. I. Introduction à l'étude de la Toxicologie. Généralités sur les poisons. Fasc. 237-933. II. Toxicologie des gaz (1^{re} partie). Fasc. 249-935. III. Toxicologie des gaz (2^e partie). Fasc. 250-931. IV. Alcools, anesthésiques, solvants. Fasc. 256-935. V. Acide cyanhydrique. Stérilisation. Cancer. Fasc. 260-94. VI. Poisons organiques divers (Acide oxalique, Alcaloïdes, Vénoms et sulfonamides. Caféine et Nicotisme). Digitaline. Strophanthine. Cardiacs. Toxines et intoxications alimentaires). Fasc. 262-935. VII. Alcoolisme (1^{re} partie). Généralités. Pronoms et leucémies. Digitaline. Alcoolisme chronique. Opium et ses alcooliques.

On a déjà dit le développement considérable qu'avait pris en ces dernières années une toxicologie en pleine évolution. La science des poisons ne se donne plus comme seul but la démonstration de la présence du poison dans l'organisme humain, mais de l'interpréter, le déceler en cas d'intoxication accidentelle ou criminelle : ses horizons se sont singulièrement élargis. Ses moyens placent donc en évidence un sens de l'analyse aussi bien les méthodes physiologiques que les méthodes physico-chimiques pour caractériser le poison. Ses buts sont donc devenus plus vastes : depuis qu'elle s'est étendue à l'hygiène industrielle, à la médecine du travail, elle est devenue préventive et sociale. A ce développement le Prof. R. Faure a pris une part personnelle considérable et il n'est pas surprenant que ce soit développé son enseignement oral et écrit. Ses leçons offrent un effet de synthèse, un sommaire de faits, d'articles, d'ouvrages, des statistiques récemment accrues par rapport à l'édition précédente.

L'ampleur de l'œuvre a invité cette fois le Prof. R. Faure à s'adjointer la collaboration de Mlle M. T. Bégier et de P. Chéray, au dévouement et à l'expérience desquels il rend, dans sa préface, un hommage mérité.

Lorsque apparaît par les dernières fascicules de ces leçons, leur caractère de synthèse, on se rend compte de l'ampleur de Toxicologie — prise dans son sens le plus large — et que médecins, chimistes et pharmaciens collaborent avec le plaisir et que la lecture d'un ouvrage bien fait

RUEL HANSEN

INFORMATIONS

Tribunaux départementaux des pensions

Par arrêté du garde des sceaux, ministre de la justice, en date du 30 Décembre 1944, ont été nommés membres de tribunaux départementaux des pensions :

Agén : M. DICHAMP, suppléants : MM. BOUET et ANDRÉ.

Aiz : M. AUDERT, suppléants : MM. CASSE et VARRADE.

Albi : M. ISARD (Cognac), suppléants : MM. BEC et CHATELAIN.

Alençon : M. CALVUS, suppléants : MM. BAILEL et CHOU.

Alger : M. KRAFT (Marcel), suppléant : M. BUS (Pierre).

Amiens : M. LOTVRE, suppléants : MM. FOULAIN et CARVILLE.

Angoulême : M. METZGER, suppléants : MM. HENRY et ANTON.

Antony : M. PERE, suppléant : M. DUTARD.

Aras : M. LENOY, suppléants : MM. PERSIN et ANDRES (Saint-Pol-sur-Ternoise).

Arles : M. LEYTRADE, suppléant : M. RIVIERE.

Artilles : M. ARCHIN, suppléants : MM. VERNEMOUE et CHAMAL.

Auxerre : M. MOISE, suppléant : M. GORNET.

Avignon : M. GARNIER, suppléants : MM. BERNARD et MORAU.

Bordeaux : M. GALLAIS, suppléants : MM. HERBEVAL et LAMBERT.

Bastia : M. SETA, suppléants : MM. ANTONETTI et GONZALEZ.

Béziers : M. LOUET, suppléants : MM. BARANGON et LARGUET.

Bordeaux : M. LORRAIN (Champigny-en-Brenac), suppléant : M. ROT.

Bordeaux : M. TRAUDE, suppléant : MM. COURET et TRUDET.

Boulogne-sur-Mer : M. DE CAZENOVE, suppléants : MM. DUMONT et BENAULT (Saint Martin les Boulogne).

Bourg : M. VERNAUD, suppléants : M. JENSEN (Moulinet), M. GUERARD.

Bourges : M. GAUCHET, suppléants : MM. MAHOUT et LANTIER.

Caen : M. GUNÉ, suppléants : MM. DE SOUZA et HENRI.

Calvados : M. BESSE, suppléants : MM. SGALA et DUPART.

Carcassonne : M. SOUM, suppléants : MM. BOREN et POUL.

Châlons-sur-Marne : M. VAN YVÉ, suppléants : MM. ANDRÉ et HENRI.

Chartreuse : M. BRIDOUT, suppléants : MM. ROSEY et BOUGROUS.

Chartres : M. PORREL, suppléants : MM. ENFRET et FOUON.

Châteauroux : M. BOGARD, suppléants : MM. SENEZ et CHIRON.

Charente : M. LAURENT, suppléants : MM. GUTOTTE et RENOT.

Clermont-Ferrand : M. CHABRE, suppléants : MM. ACCOMMAN, FERRAND et SARTY (Aulnay).

Constantine : M. PIGNET, suppléants : MM. JOCKEY et LACQUIS.

Digne : M. GASSEND, suppléants : MM. ROSEU et MEYER.

Dijon : M. CASTILLE, suppléants : MM. FALCONNET et DESARDES (Joux).

Douai : M. DESMOLINS, suppléants : MM. MONNIER et BAYRE.

Draguignan : M. MONZAT, suppléant : MM. PERETTI et PASCAL.

Epinal : M. LACOUR, suppléants : MM. RIEU et HUTIN.

Epernay : M. BETTINGER, suppléants : MM. LORRAIN et THABARD.

Evreux : M. DURIN, suppléants : MM. LACOUR-BALANCE et CHATELAIN (Pommes).

Gap : M. QUERRILLAC, suppléants : MM. CORONAT LOUIS et BOUTIERE.

Genève : M. JEVIN, suppléants : MM. FARRÉ et VAILLÉ.

Gravel : M. ALEXANDRI (Celle-Dunoise), suppléants : MM. DELRAGE (Saint-Feyre) et LANTIER.

Le Mans : M. MENU, suppléants : MM. LEMARCHAL et DELO.

Le Havre : M. ACHEN, suppléants : MM. QUENECHE et TOUHAÏ.

Lille : M. LECROIX, suppléants : MM. VANLIERENNE et VANDER.

Limoges : M. CURETAFON, suppléants : MM. DELON et HENRY.

Lyon : M. LAROVENNE, suppléants : MM. POLISSON et JALLON.

Mécon : M. DESERRIE, suppléants : MM. BICLARTS et BELLERON (Tourna).

Le Mans : M. LENOIS, suppléants : MM. DUMAS et LANTIER.

Marseille : M. FOUCAUD, suppléants : MM. BESNOT (Georges) et BERNARD.

Mein : M. SUGIER, suppléants : MM. EUMAT et HENRI.

Mende : M. CONSTANT (Gustave), suppléants : MM. MOON (Médieu-Ville) et CARLON.

Mont-de-Morvan : M. CASTRA, suppléants : MM. BELOU et DUBAY (Dax).

Montauban : M. PARRAIN, suppléants : MM. NICOLAS et BELLERON.

Montpellier : M. MOURGUE-MOLINES, suppléants : MM. DAL et REVILLÉ.

Moulins : M. RANGLARET, suppléants : MM. SOURICE et PASCAL.

Nancy : M. MAMANT, suppléants : MM. ABEL et GUILLEMIN.

Nantes : M. BODROT, suppléants : MM. THIER et PHEL.

Nice : M. POUILLAN, suppléants : MM. LENOZ (Louis) et VIGNON.

Nîmes : M. PATESNOTTE, suppléants : MM. GODET et FAVOR.

Nord : M. POUSSÉ (Auguste) (Saint-Hilaire-la-Pallu), suppléants : MM. COUET et MAGUET.

Oran : M. BOTALLA-GARNETTA, suppléants : MM. BUNO et CONTRE.

Orléans : M. ROBERT, suppléants : MM. DERGOUT et AUBERT-THÉLIE.

Paris : 1^{re} section : M. DESCOOTS, suppléants : MM. BOURG et METTEY ; 2^e section : M. HENRI ; 3^e section : M. MERCIOT DE TRENGY et REXARD ; 4^e section : M. PÉRIEUX, suppléants : MM. LYO-CAN et BASSET ; 5^e section : M. FRANCAIS, suppléants : MM. DENT et POILLIER ; 6^e section : M. MARÉCHAL, suppléants : MM. SENEZ et SCHAFER.

Paris : M. ROSEU, suppléant : M. COVET (Bizarros).

Périgueux : M. CRORET, suppléant : M. LEROUX.

Perpignan : M. ESTRE, suppléants : MM. CASAN et TALAYAT.

Poitiers : M. FOUCAULT, suppléants : MM. FERRU et VILET.

Reims : M. BUTIN, suppléants : MM. BRUTEL (Henri) et REYERD (Jean).

Rennes : M. TARBOROUGH, suppléants : MM. COMTE et CRORET.

Le Puy : M. JEAN, suppléants : MM. COE (Serge) et MALSTON.

Quimper : M. LAGRÈTE, suppléants : MM. BODOLLE et CONNE.

Rennes : M. LANSZERN, suppléants : MM. GUILLEMIN et LACOUR.

La Roche-sur-Yon : M. CLAVENNE, suppléants : MM. COVAT et JOURET.

Rodez : M. VERNÈZE, suppléants : MM. REICHAUD et CHARRIE.

Rouen : M. JEAN, suppléants : MM. NIEL et BAUGEND.

Saint-Brieuc : M. MOT, suppléants : MM. PERSON et LEBERTON.

Saint-Denis : M. GRIEST, suppléants : MM. GERARDON et NORET.

Saint-Lô : M. DEVOY, suppléants : MM. ROGER et OUB.

Tarbes : M. PRUNET, suppléants : M. BENKESCH (Bagnères-de-Bigorre) et M. AUDERT.

Toulon : M. RAYON, suppléants : MM. LENOLOS et LENOIS.

Toulouse : M. LEFFREY, suppléants : MM. SENEAL et BOUINCHOU.

Tours : M. BONN, suppléants : MM. GUILLAUME-LOUIS et MALET.

Toulon : M. SERRE-BORCE, suppléants : MM. BRÉTEL et CAUZAC.

Tulle : M. BOISSON, suppléants : MM. PIGNET et REUX.

Valence : M. CALVET, suppléants : MM. SERRE et BONN.

Vannes : M. DUCING, suppléants : MM. ROBERT et SAINT-MARIE-DOUILL.

Université de Paris

Enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales organisé par le Centre de Physique médicale (Prof. M. André Stohr) et l'Institut du radium (Prof. MM. A. Dehérain et A. Lénormand) avec la collaboration de Médecins électrologues des Hôpitaux de Paris.

DEUXIÈME PARTIE : Radiophysologie-réintégrant-thérapeutique.

I. COURS. Ces leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures et porteront sur les sujets suivants : I. Actions biologiques exercées par les rayons X et par les rayons des corps radioactifs. II. Radiographie des tumeurs cancéreuses. III. Radiologie des affections non cancéreuses. IV. Accidents imputables aux rayons X et aux rayons des corps radioactifs.

Des démonstrations seront faites par M^{lle} BAND, M^{lle} BAELLES, COURILL, DULAC, ENNAUER et REVERDY. Elles auront lieu à l'Institut du Radium, 26, rue d'Ulm, à 14 heures, les lundis, pour les élèves de la série A ; les samedis pour les élèves de la série B. Elles commenceront le samedi 20 Janvier.

Il faudra attendre toute la durée du cours les élèves accepteront un stage de radiologie dans un service hospitalier.

Cours libre de Puériculture. — M. B. WELLS-HALL, commencera son cours le samedi 20 Janvier, à 16 h. 30, à la Salle de Thèses n° 2 et le continuera tous les samedis à la même heure.

Programme du cours : Le problème de la population en France et la puériculture. La formation du corps et de l'esprit de l'enfant. Education physique et morale de la naissance à l'adolescence ; rôle des parents, des éducateurs, des médecins et des assistants sociales. Guide de pratique quotidienne. La protection médico-sociale de l'enfant. Puériculture et dévouement. Protection de films éducatifs.

Université de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Sont chargés pour l'année scolaire 1944-1945 des fonctions ci-après : Chargé provisoirement de la chaire d'Anatomie : M. le Prof. DUBUTTE.

1^{er} Agrégé chargé d'enseignement : clinique des maladies des voies urinaires : M. MACQUET ; anatomie pathologique : M. DUBUTTE ; chimie analytique et toxicologie : M. MERVILLE ; physiologie : M. BRARD ; pathologie externe : M. RAZENON ; accouchements : M. PALLET ; médecine opératoire : M. DUBUTTE, M. HÉRAUD.

2^{es} Agrégés chargés de travaux pratiques : médecine : M. MERVILLE ; physique : M. SWENGERAUX, pharmacie : M. BALARD ; hygiène et toxicologie : M. WAREMBURG ; anatomie : M. SCHARFENBERG.

3^{es} Chefs de travaux : histologie : M. MOREL ; anatomie pathologique : M. VAREMBURG ; histoire naturelle pharmacologique et botanique : M. HENRIEUX ; chimie : M^{lle} BAR ; chimie minérale : M. BERTHIAU ; histologie : M. GONNET ; parasitologie : M^{lle} GONNET.

4^{es} Assistants : chimie minérale et toxicologie : M. DUBUTTE ; hygiène thérapeutique et climatologie : M. FOSTAT ; zoologie : M. BOUTET ; anatomie pathologique : M^{lle} COMAILLON ; chimie organique : M. SOULIER ; physiologie interne et expérimentale : M. HÉRAUD.

5^{es} Chargés de cours complémentaires : anatomie : M. MENET ; pharmacologie et pharmacodynamie : M. HÉRAUD ; hygiène prénatale et traitement de la stérilité : M. BOUTET ; ophtalmologie : M. DUBUTTE ; parasitologie : M. COTTENET ; physique : M. CHOUAN ; voies urinaires : M. MACQUET ; histologie : M. MOREL ; dermatologie : M. MERVILLE ; stomatologie : M. SOULIER ; chimie analytique : M. MERVILLE ; néphrologie : M. HOUQUENET ; hygiène : M^{lle} BAR ; pharmacodynamie : M. BRARD ; radiologie : M. DUBUTTE ; pathologie générale : M. WAREMBURG.

6^{es} Chefs de clinique : chirurgicale de la Clarté, M. BRARD ; gynécologie et pathologie, M. LÉVÊQUE ; médecine interne, M. MERVILLE ; obstétrique, M. FOSTAT ; chirurgie infantile, M. WATIN ; élia. méd. Saint-Sauveur, M. DORAT ; élia. méd. et pathologie : M. FOSTAT ; élia. chir. inf., M. DEVEY ; élia. des voies urinaires : M. LAPRANCE ; élia. chir. Saint-Sauveur : M. M. LARONCHER ; élia. O. R. L. : M. GARE ; élia. méd. inf., M. BARTON ; élia. méd. et exp. et élia. appl. : MM. PAUL, DESPREZ, HÉRAUD.

Chefs de laboratoires : élia. méd. et pathologie, M. HOUQUENET ; élia. psychiatrie, M. VILLIERS ; hygiène et bactériologie, M. LAFREYRE.

Concours et places vacantes

Camp de séjour surveillé de Rouilly (Vienne). — Un poste d'internement en médecine est actuellement vacant. Traitement mensuel minimum 3.000 fr., logé. S'adresser à M. l'Inspecteur de la Santé, 26, place d'Armes, à Poitiers.

Inspection de la Santé

M. MARTE, médecin inspecteur adjoint de la santé des Vosges est chargé des fonctions de médecin inspecteur dans la Haute-Rhône.

M. CLAUDE, médecin inspecteur de la Loire, est affecté à titre temporaire, en la même qualité, dans la Haute-Rhône.

M. ARMAND VÉNOU est nommé médecin inspecteur adjoint intermédiaire dans l'Indre.

M. MONTESSIER est nommé médecin inspecteur adjoint intermédiaire dans la Haute-Pyrénées.

Nouvelles diverses

A la Mémoire du Dr Christian Paul. — Le 21 Décembre 1944 a eu lieu au Fort-Nef de Vincennes le baptême de la 1^{re} promotion des étudiants en Médecine E.O.R. à laquelle a été donné le nom de M. Christian PAUL, mort glorieusement le 30 Mai 1940, près Dunkerque.

Nos Échos

Marriage. — Le médecin capitaine GARCIN, interne des hôpitaux, a le plaisir de faire part de son mariage avec M^{lle} FLORE DUBOUT, célébré le 9 Janvier, à Paris, dans la plus stricte intimité.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LE BOTULISME MALADIE NERVEUSE

PAR MM.

Th. ALAJOUANNE, R. THUREL
et L. DURUPTE
(Paris)

Le botulisme, nous le connaissons de nous, mais les notions que nous avions sur lui étaient des plus restreintes, juste ce qu'il fallait pour le reconnaître, lorsque nous nous sommes trouvés aux prises avec lui en 1943. Le botulisme mérite de prendre place parmi les maladies nerveuses et de retenir l'attention des neurologistes ; pour le prouver, nous ne saurions mieux faire que de rapporter notre première observation et les réflexions qu'elle nous a suggérées.

OBSERVATION. — Mme JOURNÉ, ménagère en repas de nuit, le 31 Août 1943, un poulet qu'elle avait elle-même en conserve dans un local durs auparavant, alors qu'il était déjà écaillé, et présente dans l'appareil quelques vomissements et un court épisode diarrhéique. Dès le lendemain matin, sécheresse de la bouche et dysphagie, vision brouillée et impossibilité de lire, asthénie et fatigabilité à la marche, tous ces troubles s'accroissent pour atteindre rapidement leur maximum.

Lors de notre premier examen, le 5 Septembre, la symptomatologie est au grand complet :

Proptis bilatérale et paralysie des globes oculaires dans toutes les directions ; pupilles myotiques et ne réagissant pas à la lumière ; paralysie de l'accommodation rendant difficile l'appréhension exacte de l'écrit visuel ; ce qui approximativement de 5/10 à 6/10 ; à gauche : fond d'œil normal ; léger dépôt de la cornée droite.

Sécheresse de la bouche ; déglutition impossible tant pour les liquides que pour les solides, bien que la motilité, la sensibilité et la réflexivité du voile et du pharynx soient conservées. Voix rauque, mais sans trouble de la motilité laryngée.

Paralysie des muscles inférieurs prédominant sur les muscles de la racine et le quadriiceps ; avec abolition des réflexes rotuliens et conservation des achilles et des tendons plantaires ; parésie de la racine des membres supérieurs, avec diminution du réflexe stylo-radial. Réaction de dénervation partielle diffuse des muscles des membres. Intégrité des sensibilités cutanée et musculaire.

Rétention des urines et distension vésicale avec incontinence par regorgement, notamment à l'occasion de la toux ; évacuation de 550 cm³ d'urines par sondage.

Cataplexie.

Pouls à 92 ; tension artérielle : 10-7 ; respiration non perturbée ; oxymétrie.

Traces d'albumine dans les urines et 0,2 g. d'urée dans le sang ; pas de modifications hémato-logiques ; liquide céphalo-rachidien normal : 0 g. d'albumine et 0,6 élément par millimètre cube.

Du 6 au 9 Septembre, traitement par l'antitoxine botulique (2 cm³) et le sérum autologique (30 cm³ de sérum A et B le premier jour et 20 cm³ de sérum B les cinq jours suivants) ; par ailleurs, prothérapie et stéréchine.

À partir du 11 Septembre, après être resté jusqu'alors stationnaire, l'état de la maladie s'est améliorant. Les mictions sont de retour, mais nécessitent la mise en œuvre des muscles anaux.

Les paralysies oculo-pharyngées et la mydriase paralytique disparaissent en quelques jours, mais la paralysie de l'accommodation mettra trois semaines pour guérir.

Les troubles bucco-pharyngés sont plus tenaces. La dysphagie persiste aussi complète qu'aux premiers jours jusqu'au 20 Octobre, puis cède, après cinq jours de traitement par l'Ésérine ; nous avons eu tout le loisir d'étudier dans le but d'en préciser le mécanisme : nous retrouvons plus loin sur les constatations qu'il nous a été donné de faire à la radioscopie et à l'endoscopie. Entre temps, à trois reprises, le 17 et le 21 Septembre et le 25 Octobre, la maladie a présenté une paratétie, qui chaque fois a rétrogradé en quelques jours avec les sulfamidés. Signalements encore un épisode vésicaux avec nycturie dans le regard latéral et quelques hémorrhagies dans le sang, on n'a pas trouvé d'acide chlorhydrique libre.

Les troubles prédictes des membres ne se sont atténués qu'après la toux et en Août. Il n'y a eu aucune diminution de la force des muscles de la racine et des membres inférieurs, une atrophie des quadriiceps et une abolition des réflexes rotuliens.

Ce cette observation nous avons essayé de tirer tout le parti possible, tant pour le diagnostic que pour la compréhension de la maladie.

La plupart des troubles offrent des particularités qu'il importe de souligner.

Al premier plan sont les troubles bucco-pharyngés, sécheresse de la bouche et dysphagie pouvant aller jusqu'à l'aphagie, et mieux que tout autre, ils caractérisent le botulisme. La dysphagie est, ici, d'une intensité telle que rien ne passe, ni solides, ni liquides, et son mécanisme n'a rien de commun avec celui des autres dysphagies. La sécheresse de la bouche, qui ne va pas sans s'accompagner d'une sensation de constriction pharyngée, est incontinente volontiers, bien qu'elle ne puisse à elle seule rendre compte d'un tel trouble. On n'observe pas la réplétion qui caractérise l'hydrophobie de la rage et du tétanos, où la moindre tentative pour boire déclenche des spasmes très pénibles. Le voile du palais et le pharynx ne sont ni paralysés, ni anesthésiés, et leurs réflexes sont conservés ; et même si le voile était paralysé, comme cela peut se voir dans le botulisme, l'aphagie ne saurait lui être attribuée. C'est l'œsophage qui est responsable de l'aphagie, ainsi que nous avons pu le constater à la radioscopie. Le premier temps de la déglutition s'effectue normalement, mais la bouillie barytée s'arrête à l'extrémité supérieure de l'œsophage ; le pharynx n'est pas paralysé, car à chaque secousse de toux, à chaque aussie provoquée par la présence de la bouillie, ses parois se rapprochent et aboutissent au reflux d'une partie de celle-ci dans la bouche. Rien ne passe dans l'œsophage ou seulement de très petites quantités, qui glissent lentement le long des parois sans qu'aucun mouvement péristaltique n'intervienne. Une œsophagoscopie (M. Aubry) met en évidence une hypotonie de l'œsophage ; le tonus de celui-ci se ferme dès que le tube est retiré. Un nouvel examen radioscopique a été pratiqué après guérison : chaque gorgée de bouillie barytée passe immédiatement dans l'œsophage et parcourt rapidement celui-ci d'un bout à l'autre, sans marquer le moindre temps d'arrêt. Ainsi la fonction de l'œsophage, tout au moins en position verticale, est de livrer passage au liquide, qui tombe presque en chute libre ; que l'œsophage soit paralysé et il ne s'ouvrira pas pour laisser passer la bouillie barytée.

Avant nous, Worms et Gaud ont fait des constatations de même ordre et sont arrivés aux mêmes conclusions. La dysphagie de leur malade n'est pas complète, puisque le liquide tombe d'un seul coup du pharynx jusqu'au cardia pour pénétrer comme dans l'autisme. Nous différencions la bouillie bismuthique, déglutée normalement, reste adhérente aux parois de l'œsophage, dont elle dessine la forme ; aucun mouvement péristaltique ne se produit. C'est en se basant sur cette absence de péristaltisme que les auteurs attribuent la dysphagie du botulisme à une paralysie de l'œsophage.

Après les troubles bucco-pharyngés viennent les manifestations oculaires. La paralysie de l'accommodation et la mydriase paralytique l'emportent par leur fréquence, leur précocité et leur durée sur les paralysies oculaires ; lorsque celles-ci existent au grand complet, comme dans notre observation, elles constituent un bon élément de diagnostic, car il est peu de maladies capables de donner une ophtalmologie bilatérale intrinsèque et extrinsèque.

La constipation, qui fait immédiatement suite à la courte réaction diarrhéique initiale et persiste tant que la maladie ne s'améliore pas, n'est pas un symptôme banal et permet de conclure à une paralysie intestinale.

La rétention d'urines, en l'absence de troubles sensitifs, ne peut s'expliquer que par une paralysie de la vessie, comparable à celle du tube

digestif ; l'incontinence par regorgement du tout plein vésical, notamment à l'occasion de la toux, s'explique par la paralysie du sphincter. Si la rétention d'urines n'est pas fréquente, il n'en est pas de même de la dysurie, que l'on trouve signalée dans la plupart des observations et qui n'est sans doute qu'une forme atténuée de rétention. Quant aux cas avec anurie, ils demandent confirmation : avant d'admettre qu'il y a anurie, il est indispensable de s'assurer de l'absence de rétention vésicale.

Les paralysies des membres occupent dans notre observation une grande place, et par leur importance et par leur durée ; elles prédominent à la racine, laissant l'extrémité relativement indemne ; c'est ainsi que les réflexes rotuliens sont abolis, alors que les achilles sont conservés. Nous n'avons rien trouvé de tel dans la littérature médicale, hormis un cas de Vernieuwe, où il est noté que seuls les réflexes rotuliens sont supprimés ; mais tous les malades ont-ils été soumis à un examen neurologique et derrière l'achille on la lassitude persistante, signalée dans nombre d'observations, n'y a-t-il pas des phénomènes parétiques, dont la topographie n'a pas été étudiée ? Aussi n'avons-nous pas hésité à faire état de notre observation et à admettre que les paralysies des membres font partie de la symptomatologie du botulisme et que celles-ci ont une prédilection pour les racines.

Bien sûr, notre première observation devait s'en ajouter deux autres en tous points semblables, même groupement symptomatique et même prédilection des paralysies pour les racines des membres inférieurs et supérieurs, avec abolition des réflexes rotuliens et conservation des achilles ; aussi nous dispenserons-nous de les rapporter.

Étant données les particularités offertes par la plupart des symptômes, il n'est pas nécessaire pour le diagnostic du botulisme que le tableau clinique soit au complet ; les formes atténuées, moins riches en symptômes, n'en sont pas moins faciles à identifier puisqu'elles comportent au minimum des troubles bucco-pharyngés, sécheresse de la bouche et dysphagie, et que ceux-ci sont les plus caractéristiques.

La confusion avec la diphtérie compliquée de paralysies ne résiste pas à un examen tant soit peu approfondi. Au lieu de vouloir à tout prix trouver des analogies jusqu'à comparer aux fausses membranes de la diphtérie les mucoïdes glaireuses qui tapissent le pharynx dans le botulisme, il est préférable de souligner les différences. La paralysie du voile, qui est de règle dans la diphtérie et constitue le trouble principal, est signalée dans le botulisme, mais elle n'y est pas fréquente et ne saurait en tout cas rendre compte de l'aphagie. La paralysie de l'accommodation est commune aux deux maladies, mais il n'en est pas de même de la mydriase paralytique et des paralysies oculaires, qui ne s'observent guère dans la diphtérie. Les paralysies diphtériques des membres prédominent plutôt aux extrémités et ne vont pas sans s'accompagner de troubles des sensibilités cutanée et musculaire. La rétention d'urines par paralysie vésicale et la constipation n'appartiennent pas à la symptomatologie de la diphtérie, mais seulement à celle du botulisme. Par ailleurs on peut espérer, même tardivement, trouver des bacilles diphtériques dans la gorge, ce qui simplifie le diagnostic.

L'intoxication par l'atropine, qui donne tout au plus une sécheresse de la bouche et une mydriase paralytique de l'accommodation, ne prête à confusion qu'avec les formes frustes du botulisme ; outre les données de l'enquête étiologique, l'existence de troubles psychiques dans l'intoxication atropinique rend la discrimination facile.

Il est une autre maladie capable de réaliser les

même groupement de symptômes que le botulisme, c'est la *myasthénie-bulbo-spinale*, mais ici l'évolution n'est pas la même et la confusion ne réside pas à l'analyse des différents troubles ; c'est ainsi, notamment, que les paralysies oculaires ne portent que sur la musculature extrinsèque, et cela suffit pour caractériser la myasthénie.

Le tableau clinique du botulisme, qui d'un cas à l'autre ne varie guère que par le nombre et l'intensité des symptômes, offre donc des particularités qui le rendent pathognomonique, et il est heureux qu'il en soit ainsi, car il ne faut pas trop compter sur les recherches cliniques.

Divers aliments sont susceptibles d'être contaminés par le *Bacillus botulinus*, non seulement les gros boudins du Wurtemberg, mais également les saucisses, le jambon fumé, les poissons fumés, le confit d'oie ou de poulet, et même les conserves de légumes. Ils ont tous en commun de ne pas être frais et de ne pas avoir été cuits avant d'être mangés. Bien souvent rien dans l'aspect, le goût et l'odeur de l'aliment ne vient indiquer que celui-ci est contaminé ; tout au plus lui reconnaît-on une odeur de beurre rance.

Seule la multiplicité des victimes ne laisse aucun doute sur la réalité de l'intoxication alimentaire.

Il ne faut pas compter sur la découverte de l'agent pathologique dans les selles du malade ; une seule fois Legros a pu mettre en évidence des spores.

Le *Bacillus botulinus* doit être recherché dans l'aliment contaminé ; c'est à l'intérieur de celui-ci qu'il se multiplie et produit sa toxine. Il ne se développe pas dans l'organisme et n'agit que par la toxine préformée dans l'aliment ; le botulisme n'est pas une toxo-infection, mais une intoxication, et comme tel ne comporte pas d'incubation et atteint d'emblée son maximum d'intensité, qui est proportionnel à la quantité de toxine ingérée.

A quel niveau du tube digestif et comment s'effectue la pénétration de la toxine dans l'organisme ? Par quelle voie arrive-t-elle jusqu'au système nerveux ? Ce sont là des problèmes qui ne sont pas dénués d'intérêt, mais nous laissons à d'autres le soin de les résoudre. Ce qui nous importe, à nous neurologistes, c'est le neurotropisme de la toxine botulinique et son affinité pour certaines parties seulement du système nerveux. L'efficacité est double :

1. D'une part, et au premier plan, le parasympathique, tant perché que enraciné, comme en témoignent la paralysie de l'accommodation et la mydriase paralytique, la sécheresse de la bouche, la dysphagie oropharyngée, la constipation, la rétention d'urines par paralysie vésicale ;

2. D'autre part les neurones moteurs périphériques des globes oculaires et des membres, surtout ceux des muscles des racines. Cette prédilection pour certains groupes de muscles fonctionnellement associés et l'absence de troubles sensitifs sont en faveur d'une atteinte directe des neurones et non des racines des nerfs, car on ne concevrait guère une atteinte effective des gaines de tel ou tel groupe de neurones ; aussi est-il préférable de s'abstenir du terme polynévrite pour désigner les paralysies du botulisme.

L'intérêt de toutes ces deductions concernant la pathogénie de la maladie et la physiopathologie des syndromes n'est pas seulement théorique, mais pratique. S'il est bien prouvé que le *Bacillus botulinus* ne se développe pas dans l'organisme et n'agit que par la toxine préformée dans l'aliment, seul pourrait avoir quelque efficacité une antitoxine, et encore faudrait-il que celle-ci pénètre jusqu'aux éléments nerveux où se lie la toxine et fixe. L'anatoxine, qui vise à vacciner l'organisme pour le mettre à l'abri de nouvelles agressions, n'a pas de raison d'être dans une maladie où tout le mal est fait du premier coup.

On peut espérer atténuer les troubles, tout au moins ceux qui sont liés à l'atteinte du parasympathique, par un traitement physiopathologique.

On voit par ces quelques deductions tirées de nos observations tout l'intérêt que présente pour les neurologistes le botulisme, maladie nerveuse, et pourtant il n'en est pas question dans nos livres.

Nous avons cherché ailleurs et pour commencer nous ne pouvions mieux faire que de remonter à la source, c'est-à-dire aux travaux d'Ermengem, à qui nous devons la découverte du *Bacillus botulinus*. Nous avons eu l'agréable surprise d'y trouver, outre l'identification bactériologique de la maladie, une étude très poussée de sa pathogénie. Van Ermengem démontre que l'agent pathogène n'est pas le bacille lui-même mais sa toxine et que celle-ci est préformée dans l'aliment, et il localise les lésions dans la substance grise de la moelle épinière et des noyaux du bulbe et de la protubérance. Par ailleurs il ne manque rien à la description qu'il donne de la maladie et l'ensemble des manifestations cliniques lui paraît à ce point caractéristique qu'il en fait un syndrome, le syndrome botulinique.

Nos constatations et deductions concernant la pathogénie du botulisme ne font donc que confirmer celles de Van Ermengem, mais elles ne sont pas de trop, car, outre temps, d'autres opinions ont été émises ; c'est ainsi que plusieurs auteurs ont soutenu que les lésions nerveuses ne sont pas dues à l'action directe de la toxine, mais sont secondaires à des thromboses des vaisseaux basilaire.

Pour ce qui est du syndrome botulinique, nous avons contribué à le rendre plus pathognomonique en montrant que la dysphagie du botulisme, conformément à l'opinion déjà soutenue par Worms et Gaud, relève d'une paralysie de l'œsophage et se distingue ainsi des autres dysphagies, que la rétention d'urines est due ici non à l'ischémie mais à la paralysie de la vessie, que la paralysie des membres prédomine à la racine et prend de ce fait une plus grande signification.

TRACHÉO-BRONCHITE HÉMORRAGIQUE ET TUBERCULOSE GANGLIO-PULMONAIRE

PAR MM.

A. DUFORT, P. MOUNIER-KUHN
et L. VILLARD
(Lyon)

Le 10 Juillet 1943, à l'une des réunions temporaires de la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose qui furent tenues à Lyon, nos relations trois observations d'hémoptysies d'origine bronchique (1) survenues sans lésion pulmonaire apparente chez des jeunes femmes. L'une d'elles était en pleine période de primo-infection ; les deux autres, infectées de façon latente depuis quelques années déjà, présentaient pour toute séquelle des ganglions trachéo-bronchiques d'assez gros volume. La tomographie et la bronchoscopie affirmèrent leurs relations étroites avec des conduits aériens.

Dans un travail paru dans le *Journal de Médecine de Lyon*, le 20 Décembre 1943 (2), nous résumons quelques autres observations lyonnaises comparables dues à Cordier, Mounier-Kuhn et Vincent (3), Garnier (4), Froment, Brun et Sprecher (5), Mounier-Kuhn et Galy (6), Croizat (7), etc. Depuis cette date, nous avons eu à nouveau l'occasion de rencontrer d'autres cas analogues, chez des femmes envoyées à la Clinique de la Tuberculose parce qu'elles avaient craché du sang. Si bien que de telles hémoptysies ne sauraient plus être considérées comme d'exceptionnelles raretés. Disons de suite, en effet, qu'elles peuvent se rencontrer :

Soit au cours ou au début de la primo-infection de l'adulte ou de l'enfant ;

Soit à un stade plus tardif durant la période secondaire ;

Soit en période tertiaire, qu'il s'agisse de tuber-

culose fibro-casuelle évolutive, de tuberculose libre, ou même de sujets cliniquement indemnes de lésions mais chez qui les procédés d'investigation moderne caractérisent des ganglions fibreux ou œdématisés plaqués contre la trachée ou les grosses bronches.

Les lésions qui saignent ont été découvertes il y a peu de temps grâce à la bronchoscopie. Les premiers auteurs qui les ont signalées ont été d'abord tentés d'y voir une maladie autonome, tout à fait distincte de la tuberculose. Et, en fait, il ne s'agit évidemment pas de lésions spécifiquement tuberculeuses. Mais il semble bien que ces plaques de trachéo-bronchite qui saignent par moment, et tout spécialement, semble-t-il, lors des périodes menstruelles, ne soient point en relation étroite de causalité avec l'infection tuberculeuse dans un assez grand nombre de cas.

Si nous nous reportons aux publications antérieures nous voyons qu'il diffère auteurs se sont intéressés au processus des hémorragies trachéales et bronchiques mais en les comprenant de façon non univoque.

Mantelink (8), en 1922, disait en avoir relevé une dizaine d'observations dans les littératures italienne et allemande. Mais ces les plus anciens sont ceux de Massel (1893), Plesenti (1896), Avelli (1901), de Rosa (1905). Il s'agissait de lésions de la partie haute de la trachée, de la forme dite de « trachéites superficielles ». Une observation de Gildouren, 1901 (9), mérite d'être classée à part, car elle concerne un cas de mort par hémoptysie due à une ulcération tuberculeuse importante ayant érodé un vaisseau de la trachée.

Freystadt (10), en 1920, puis en 1924, apporte une contribution personnelle en ces nouveaux qu'il étudia à l'aide du miroir laryngé. Bien que n'habissant pas dans ses articles de rapport entre ces hémorragies et la tuberculose, il stipule cependant que l'un de ses malades était un tuberculeux pulmonaire avéré, et un autre un tuberculeux pulmonaire en cours d'évolution.

En 1930, Soulas (11), à propos de 9 hémoptysies trachéales étudiées par voie endoscopique, décrit minutieusement l'aspect des lésions et leur localisation, ainsi que les conditions dans lesquelles elles se présentent. Il précise qu'il ne s'agit pas de tuberculose et que l'identification de telles zones de trachéite hémorragique à la bronchoscopie constitue un argument permettant d'éliminer l'origine tuberculeuse de l'émission sanguine. Puis Louis Leroux (12), en 1932, après 4 observations nouvelles, crée le mot d'« épistaxis trachéal » qui depuis a fait fortune. Mounier-Kuhn (13), la même année, réunit 9 observations et envisage la question sous le même angle que Soulas et Leroux. Il inspire la thèse de Garnier où la trachéo-bronchite hémorragique fait figure de maladie autonome.

La chose en était là, quand, en 1936, Cordier, Mounier-Kuhn et Vincent observèrent des hémorragies trachéales récurrentes chez un homme de 27 ans. Ils notèrent les relations étroites d'une zone de trachéite avec un gros ganglion tuberculeux calcifié. Deux ans plus tard, Froment, Brun et Sprecher rapportèrent à leur tour un exemple exactement analogue chez un homme de 32 ans. D'autre part, Felschner (14), en 1937, publiait un travail où étaient étudiés ces cas de telles hémoptysies et les hémoptysies de 4 malades sous la dépendance de ganglions para-trachéo-bronchiques hypertrophiés et enflammés, situés directement contre des conduits aériens. Cohen et Westler (1939) faisaient, en Amérique, la même remarque (15).

Si bien que, après avoir révisé toute origine tuberculeuse, on en était arrivé à admettre des relations indirectes entre de telles hémoptysies et l'existence tuberculeuse des ganglions du médiastin. Mais l'évolution des idées devait encore se poursuivre. En effet, dans la thèse de Bertrand [Lyon, 1940] (16), Mounier-Kuhn et Galy relatent l'histoire d'un tuberculeux atteint d'infiltrat précocement évolutif et chez lequel la bronchoscopie permettait d'affirmer l'origine trachéale de l'hémoptysie. En 1941, les mêmes auteurs rapportèrent deux nouveaux cas, même ordre. Enfin, Dufort, Mounier-Kuhn et Villard montraient, en 1943, que de telles

hémoptyses se rencontrent non pas seulement chez des tuberculeux pulmonaires fibro-caveux ou fibreux, mais aussi au cours des périodes primaire et secondaire de l'affection.

Ainsi la trachéo-bronchite hémorragique se présente cliniquement dans bien des cas comme un syndrome qui relève de l'obésité tuberculeuse. Loin qu'elle autorise à établir une barrière contre une tuberculose éventuelle, elle oblige au contraire le physiologiste à se demander d'abord si la lésion trachéale observée n'est pas un simple témoin de lésions ganglionnaires ou médiastinales en relation directe avec une infection tuberculeuse ancienne ou récente.

Les faits actuellement observés proviennent de façon sûre que l'hémoptysie trachéo-bronchique peut se rencontrer à tous les stades de la maladie tuberculeuse. Il semble toutefois que durant la primo-infection le syndrome soit exceptionnel. Nous en avons eu un exemple bien net, chez une jeune femme récemment contaminée, la tomographie situait un énorme ganglion frais, non calcifié, dans l'angle de la trachée et de la bronche-sous-gauche. Ce ganglion repoussait la partie inférieure de la trachée et le refoulement était assez marqué pour cacher la bifurcation trachéale et sténoser la bronche. L'un de nous se rappelle en outre avoir vu deux cas d'hémoptysie légère au cours d'une primo-infection chez de jeunes enfants; il est probable que pareil mécanisme devait être incriminé, mais leur contrôle endoscopique ne put être effectué.

Plus tard, et sans doute avec une fréquence déjà plus grande, de telles émissions sanguines s'observent durant la période secondaire. A cette époque les ganglions seront calcifiés, comme dans nos observations personnelles. Enfin lorsque chez un tuberculeux tertiaire confirmé ou latent, évolue ou non, surviendra une hémoptysie qui ne trouvera pas son explication dans l'état du poulmon, il sera nécessaire de penser au syndrome de la trachéo-bronchite hémorragique. La tomographie et la bronchoscopie devront intervenir, l'une cherchant les ganglions, l'autre découvrant la phase congestive située en regard.

On en arrive à se demander si une partie des

hémoptyses considérées comme appartenant au domaine de la tuberculose abortive (hémoptyses dites sans lendemain) ne ressortit pas au syndrome que nous étudions ici. Toutes ces hémoptyses ont des caractères identiques.

En effet, l'hémoptysie de la trachéo-bronchite est presque constamment une hémoptysie inopiné, peu abondante, composée de sang ruisselant et non acré. Elle survient et s'arrête brusquement. Il n'y a pas de « queue d'hémoptysie ». L'incident surgit en pleine santé, ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel ou général, d'aucune déviation thermique. Il n'y a, faut-il le dire, aucun signe d'insufflation et les radiographies pulmonaires demeurent inchangées. Chez les femmes, les hémoptyses surviennent avec une grande déviation au moment des périodes menstruelles. Nous les avons vus récidiver à ce moment, parce que les plaques de trachéite se congestionnent plus fortement.

De telles plaques ne saignent pas toujours spontanément. C'est ainsi que chez une jeune hospitalière où la radiographie nous révélait un énorme ganglion calcifié long de 5 cm., plaqué contre la face antéro-externe droite de la trachée, nous vîmes à l'endoscopie, au niveau du ganglion, une zone de congestion très nette qui saigna légèrement à la pression du porte-mèche, mais qui cependant n'eut plus jamais encore saigné d'hémoptysie.

Les lésions aperçues au bronchoscopes nous rappellent que, car elles ont déjà été maintes fois décrites et spécialement par Soulas. Il s'agit de petites plaques souvent isolées, à contour imprécis et dégradé, où la muqueuse, un peu épaisse et infiltrée, est fortement hyperémie et plus sombre que la muqueuse avoisinante. Le porte-mèche reçoit facilement ténues de sang. A une date ultérieure l'aspect des plaques est moins congestionné et l'on distingue des arborisations vasculaires fragiles immédiatement sous-épithéliales. Plus loin encore de la poussée hémorragique, il nous est arrivé de voir des plaques d'aspect sécho-cicatriciel. C'est à ce moment que sur un fond blanc ou gris à peine rosé se voient le mieux les néo-vasseaux avec leurs sinuosités et leur enchevêtrement. Ces plaques se localisent avec une grande électricité sur les deux

versants de l'épéron trachéal, moins souvent à la partie inférieure de la trachée, plus rarement encore à l'origine de la trachée thoracique ou au niveau d'un épéron inter-bronchique. Il y a parfois plusieurs localisations simultanées.

Les plaques congestives paraissent en relation directe avec une inflammation de la paroi des conduits aérés suscitée par le processus adhérentiel et la médiastinite fibreuse apparus lors de la tuberculose des ganglions immédiatement voisins, et développée ultérieurement à des dates qui varient avec les sujets. Il semble bien que dans la majorité des cas il y ait plutôt coexistence de lésions tuberculeuses abortives, fibreuses, cliniquement latentes que de lésions véritablement évolutives.

Quoi qu'il en soit, la connaissance de ce curieux syndrome est d'un très haut intérêt. Elle apporte un élément nouveau au chapitre si souvent remanié de la pathogénie des hémoptyses chez les tuberculeux pulmonaires. Tout en ajoutant à son caractère complexe, elle rehausse la part de ces processus indirects dont Bazcan a si heureusement montré à maintes reprises la valeur et la diversité au cours de l'infection tuberculeuse en général.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) A. DEBOUR, P. MOUTEN-KUHN et L. VILARD, *Sté d'Étiol. Sc. et la Tub. pulmonaire*, Paris, 1934, p. 207-214.
- (2) A. DEBOUR, P. MOUTEN-KUHN et L. VILARD, *J. de Méd. de Lyon*, 23 Décembre 1934, n° 1273, 815-820.
- (3) V. GILBERT, P. MOUTEN-KUHN et L. VILARD, *Sté d'Étiol. Sc. et la Tub. pulmonaire*, Paris, 1934, p. 207-214.
- (4) H. GARNIER, 10 Novembre 1936; J. GARNIER et P. MOUTEN-KUHN, *La Presse Médicale*, 6 Juillet 1938, n° 1400-1405.
- (5) H. GARNIER, *Les hémoptyses trachéales*, Thèse de Lyon, 1931, 101 pages.
- (6) R. et L. SERRAZIN, *Sté méd. Hop. Lyon*, 28 Juin 1938, n° 10.
- (7) P. MOUTEN-KUHN et P. GALT, *Sté d'Étiol. Sc. et la Tub. pulmonaire*, Paris, 1934, p. 207-214.
- (8) P. MOUTEN-KUHN, L. BOUQUET et J. FÉRAUD, *Sté méd. Hop. Lyon*, 9 Novembre 1938, n° 1400-1405.
- (9) MOUTEN-KUHN, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (10) GILBERT, *Médec. mod. et exp.*, 1934, n° 10.
- (11) FÉRAUD, *Rev. Clin. Week.*, 27 Oct. 1934; *Revue Méd.*, 1934, n° 6.
- (12) A. SARRAS, *Annales de Médecine*, Octobre 1930, n° 3, p. 288-314.
- (13) A. SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (14) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (15) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (16) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (17) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (18) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (19) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (20) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (21) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (22) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (23) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (24) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (25) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (26) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (27) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (28) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (29) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (30) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (31) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (32) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (33) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (34) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (35) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (36) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (37) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (38) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (39) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (40) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (41) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (42) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (43) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (44) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (45) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (46) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (47) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (48) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (49) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (50) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (51) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (52) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (53) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (54) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (55) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (56) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (57) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (58) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (59) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (60) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (61) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (62) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (63) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (64) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (65) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (66) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (67) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (68) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (69) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (70) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (71) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (72) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (73) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (74) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (75) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (76) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (77) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (78) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (79) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (80) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (81) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (82) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (83) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (84) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (85) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (86) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (87) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (88) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (89) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (90) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (91) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (92) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (93) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (94) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (95) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (96) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (97) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (98) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (99) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.
- (100) SARRAS, *Sté de la Tuberculose*, 1932, n° 1, 273-276.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

PIED D'IMMERSION

(SYNDROME DE WHITE)

J. White, ayant observé de nombreux rescapés de sinistres maritimes, constata chez certains d'entre eux des troubles circulatoires des membres inférieurs, qu'il décrivait sous le nom de : « Syndrome douloureux des extrémités des naufragés ».

Webster, Woolhouse et Hanson, Ungeley l'ont retrouvé, et dans la littérature anglo-américaine, ce syndrome est actuellement connu sous le nom de : « foot immersion ».

Il résulte, en effet, de l'immersion prolongée des extrémités dans l'eau. Il s'observe chez des naufragés qui se sont trouvés dans des bateaux prenant l'eau, ou qui sont restés assis ou bord de radeaux les jambes pendantes. S'il est plus fréquent chez des rescapés des eaux froides d'hiver de l'Atlantique Nord, il se rencontre aussi chez les victimes des eaux réchauffées par le Gulf Stream des latitudes sud.

L'immersion dans l'eau plus ou moins froide est le facteur étiologique capital, mais d'autres facteurs sont adjutants : la déviation prolongée des extrémités, l'immobilité forcée sur des bateaux ou radeaux surchargés, la constriction par les chaussures. Le syndrome apparaît plus souvent, et sous des formes plus sévères, quand l'immersion a été prolongée, et quand elle s'est compliquée de refroidissement par des vents froids. Certains sujets paraissent plus exposés : les naufragés ayant souffert

de la mal de mer ou de la famine, les indigènes des pays chauds.

On a vu des naufragés au-dessous de 17 ans et au-dessus de 40 ans qui sont plus atteints.

Dans ses formes mineures, le pied d'immersion se caractérise par un érythème simple, ou un oedème érythémateux. Des phlyctènes, des taches ecchymotiques peuvent encore apparaître.

Dans sa forme complète, le pied d'immersion ressemble beaucoup au pied de tranchée.

Après un certain temps d'immersion, les extrémités inférieures deviennent insensibles. Le naufragé a parfois l'impression du pied : « en bois », de la marche : « dans le coton ». Les pieds gonflent et la peau devient d'un blanc cireux, marbré de taches bleues. Le mollet est le siège de crampes, mais les douleurs manquent encore le plus souvent. Une fois le rescapé soustrait à l'immersion, l'évolution dépendra de la gravité des lésions, de leur ancienneté et de la qualité du traitement apporté, mais dans les cas typiques l'évolution se fait en trois stades étiquetés par White : préphlyctérique, hyperémique et posthyperémique.

Le stade préphlyctérique ou mieux ischémique peut durer quelques heures ou plus (White, Ungeley). Les extrémités restent froides, gonflées, irritées. Le pouls pédieux n'est pas perçu. L'anesthésie est constante, mais variable dans son étendue : elle est margino-plantaire en « lambeaux d'amputation », ou plus diffuse « en chaussette » ou « en bas ». On a noté l'anesthésie des régions pré- et sous-rotulienne dans les cas où le naufragé est resté à genou à bord de l'embarcation de sauvetage.

Le stade hyperémique débute paradoxalement avec les premiers soins. Il atteint son acmé vers le troisième jour. Le gonflement s'accroît rapidement, les pieds deviennent rouge écarlate et chauds. Le pouls pédieux reparait plein et bon-

disant. Les orteils et le dos du pied présentent les lésions maxima. Des phlyctènes apparaissent, à contour étiré ou hémétique, ainsi que des taches ecchymotiques. Tandis que l'auscultation négative, apparaissent des paresthésies douloureuses. Tantôt le blessé se plaint d'une sensation de brûlure intolérable de tout le pied, tantôt il ressent des douleurs irradiant en éclair du cou-de-pied aux orteils entre lesquelles il ressent des fourmillements ou un prurit très pénible. Ces phénomènes douloureux sont aggravés par la chaleur et la position déclive. Ce stade dure de quelques jours à quelques semaines, habituellement quinze jours. Les phlyctènes peuvent s'ouvrir et s'infecter, devenant le point de départ de cellulite et de lymphangite. On a observé aussi des phlyctènes superficielles. Des ulcérations, des plaques de nécrose peuvent apparaître, mais beaucoup plus rarement que dans les gelures.

Le stade posthyperémique est le stade de terminaison. Dans les cas favorables la guérison est complète, l'œdème du pied étant le signe le plus lent à disparaître, et repaissant souvent à la marche.

Dans les cas sévères, l'œdème, les paresthésies douloureuses persistent pendant des mois et parfois même années. Les extrémités restent particulièrement sensibles au froid qui peut provoquer de véritables crises hyperémiques du type Raynaud. L'hyperhidrose est une séquelle fréquente succédant à l'anidrose habituelle du stade hyperémique.

Comme pour le pied de tranchée et le pied gelé, auxquels il s'apparente, le pied d'immersion n'a pas encore une pathogénie bien établie. Deux facteurs paraissent jouer : le facteur vasculaire et le facteur nerveux.

L'évolution du syndrome démontre que se succèdent vaso-constriction et vaso-dilatation. La vaso-constriction est une réaction banale au froid. La vaso-dilatation a peut-être plusieurs causes : expo-

dition à la chaleur, libération des substances hémiques par les tissus lésés par le froid, lésion nerveuse. Outre les pertonnelles, les anomalies vasculaires, il y a, comme l'ont montré les examens histologiques, des lésions anastomiques des vaisseaux terminaux : endartérite et mésoartérite, généralisées de thrombose, de spasme et des lésions des capillaires qui deviennent perméables. La transsudation due à la stase, à la vaso-dilatation, aggrave encore l'anoxie tissulaire et les lésions des capillaires et un cercle vicieux s'instaure.

L'importance des phénomènes anastomiques et douloureux, leur persistance après que la circulation est rétablie, prouvent le rôle de l'atténuation nerveuse. Histologiquement on trouve, d'ailleurs, des stigmates de dégénérescence et de régénérescence nerveuses. Enfin, Blackwood a noté des lésions musculaires.

Le traitement du pied d'immersion doit :

- Eviter certaines erreurs courantes.
- Suivre des règles physiologiques.

Ce qu'il faut éviter avant tout, c'est un réchauffement excessif des extrémités, générateur d'hypémie. Il faut également s'abstenir de tout massage, de toute friction, et ne pas toucher aux phyllos.

Il faut sécher les extrémités en les tamponnant doucement. Il faut réchauffer le malade, mais non les extrémités atteintes, et le vrai traitement des cas graves est, au contraire, la réfrigération.

C'est Allen qui, le premier, a montré la place de la réfrigération dans la thérapeutique, et la conseille dans le traitement du shock, des garçons et des gérures. White la conseille formellement dans le syndrome qui mérite de porter son nom.

La réfrigération locale a des fondements physiologiques :

Elle lutte contre la vaso-dilatation, généralisée d'ordinaire, lui-même facteur d'anoxie tissulaire.

Elle diminue les douleurs et rétablit ainsi l'équilibre entre les besoins des tissus et l'apport sanguin.

Si la température de la chambre est inférieure à 20° et le cas au début, la simple exposition à l'air des pieds surveillés suffit. Si le cas est grave, douloureux, il faut appliquer des vessies de glace.

Le froid thérapeutique pour le froid doit pas être aveugle, mais au contraire minutieuse, et White l'a soigneusement rigée. Des tampons de glace stérile sont placés entre les orteils, et tout le pied est couvert d'un champ stérile. Des vessies de glace soigneusement séchées sont placées autour de chaque pied. On les maintient par un empaquetage dans un sac de soie blanche, autour duquel on entoure du rotin ou du frotte, il suffit, le plus souvent, de changer les vessies de glace toutes les quatre heures, mais c'est la température même du pied qui doit régler la réfrigération. Il faut l'abaisser à 20° sans tomber au-dessous et ce pendant le nombre de jours nécessaires.

Dans les cas où domine l'œdème, et où manquent les douleurs, on peut recourir au trépanement compressif pratiqué par Koch dans les brûlures. Dans tous les cas, on aura soin d'assurer une alimentation riche en protéines et en vitamines.

Le stade hypémique dépassé, il faut pratiquer des exercices de gymnastique circulatoire, type Buerger, pour éviter — ou raccourcir — la période des séquestrations. Si des zones de nécrose sont apparues, il faut être temporeux à l'extrême, sous couvert d'une aspece rigoureuse.

La sympathectomie est formellement rejetée par White, Greene, Telford, Webster, Woolhouse et Johnston, au stade hypémique, car elle ne peut qu'aggraver la vaso-dilatation déjà notée. Au surplus, Ungley, Blackwood, White ont démontré que le froid avait déjà réalisé une sympathectomie pré-ganglionnaire.

A la période des séquestrations, quand les troubles sont dus à une particulière sensibilité des vaisseaux à l'adrénaline, la sympathectomie retrouve ses droits, mais il faut convertir la sympathectomie post-ganglionnaire en sympathectomie en une sympathectomie pré-ganglionnaire.

Si le pied d'immersion doit rester d'observation rare en France, le syndrome de White mérite d'être connu, car il rejoint les autres syndromes douloureux des extrémités provoqués par le froid sec ou le froid humide.

La thérapeutique de la réfrigération, qui s'y est montrée très efficace, mérite d'être essayée dans les gelures sur une grande échelle ; elle est infiniment plus logique pendant les deux ou trois premières semaines que la thérapeutique sympathique, qui nous avons trouvée d'ailleurs décevante.

J. BAUMAS.

Médecin Commandant,
médecin chef de la F.G.M. n° 2

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN et GREENE : *Arch. Phys. Therap.*, Décembre 1932 (11). — WHITE : *Yarg Med. Bull.*, 1932, 44, 32.
WHITE : *N. Y. Eng. J.*, 15 Février 1933, 112, 214.
— TAYLOR : *Brit. Med. J.*, 1933, 3, 369.
— UNGLEY : *Brit. J. Soc. Medicine*, Octobre 1932, vol. 1, n° 2, 61; *Bull. of the U. S. Army Med. Dept.*, Novembre 1932, 2, 279.
— GREENE, Telford, Webster, Johnston, Ungley, Blackwood, CAULY, LEVY : *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1933, vol. 26, n° 10, 515 (discussion générale).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADEMIE DE MEDECINE

26 Décembre 1941.

Traitement chirurgical de la stérilité masculine par l'anastomose latérale du canal déférent et de la tête épipharyngée. — M. J. L. SARTORY et J. L. BAYLE rappellent que les métrages stériles se sont dans 1/3 des cas par la fuite du spermatozoïde, d'autre épipharyngée démolie, qui a débilité la queue du spermatozoïde d'une façon définitive, mais les tentatives continuent à sécher les spermatozoïdes et les têtes restées le plus souvent périssables en amont de l'oblitération : une seule technique a pu se prouver, celle de l'anastomose latérale du déférent et de la tête par anastomose aux fils d'argent extrêmement fins ; on ne doit l'entreprendre que si l'examen extériorisé montre des spermatozoïdes dans le liquide contenu dans la tête et si une injection de sérum a permis de vérifier la perméabilité de bout en bout du déférent. Lorsque l'opération réussit, les spermatozoïdes réapparaissent dans le sperme les mois suivants. On peut espérer le succès dans la moitié des cas au moins ; la statistique de Bayle, sur 3 cas, compare 2 succès avec 5 échecs.

Microbes ablastocitiques, phénomène d'Autie, étiologie. — M. KANINGER insiste sur différents germes ensemble en fœtus additionnel de l'acine ou de violet couvrant plus ou moins longtemps leur mobilité et leur vitalité, la première persistance pendant une longue période, mais les tentatives ont pu reproduire ; ces germes colorés, stériles bien que mobiles, sont les ablastocitiques ; ils sont acceptés et conservent leur qualité pathogène et vaccinale ; il est très facile de réaliser un vaccin contre les pathologies des cultures colorées. Les cultures de *B. anthracis colorées*, stériles aux cultures, ont été obtenues au contact d'un animal recevant leur vitalité et leur immunité ; elles ne sont pas acceptées mais seulement repoussées d'infécondité et acceptées de répondre leur ovipos (fécondité) : ce sont les pathogènes d'Autie ; il n'est pas rigoureusement observé et ne même culture peut ne certains animaux d'être employés comme égarisme dans les ségines.

Le gérium roborantum en médecine vétérinaire et humaine. — M. A. SARTORY et J. L. BAYLE, après avoir rappelé que le gérium roborantum a un pouvoir astringent et antiseptique qui le fait utiliser en médecine vétérinaire dans la diarrhée des veaux et l'hématurie des vaches, ont fait servir ce gérium en algologie humaine sous forme d'extrait fluide, de teinture, de théaïs, de quinquina, de colombo, et auteurs le considèrent comme indiquée dans l'albuminurie, l'anémie, la leucémie, les hémorroides, les névralgies ; il peut aussi être employé comme égarisme dans les ségines.

La scapulaire épipharyngée. — M. Vincent présente une note de MM. Fricke et Vacher-Collobon sur

signaient l'existence à Marseille d'une scapulaire épipharyngée, égarant les enfants et les adultes jeunes ; elle se traduit par des douleurs vives pressantes, nocturnes s'irradiant dans la partie externe du bras et de l'avant-bras, sans lésion apparente de l'articulation, des muscles ou des tendons ; elle paraît résulter d'un dérèglement du plexus brachial et dure plusieurs mois, parfois une année ; elle est reliée aux thérapeutiques.

LEURS BOURGUES.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

6 Juillet 1941.

Production d'épipharynges pleuraux chez le cobaye par inoculation médiansternale de B. tuberculeux paraffinés vivants ou morts. — M. F. van Deinsse. La mise en suspension dans la paraffine de localités aviaires morts ou vivants humains latente dans des proportions remarquables la production d'épipharynges pleuraux quand on injecte ces suspensions dans le médiastin.

Action du cétone sur l'activité tuberculeuse de l'antigène granulaire du bacille tuberculeux. — MM. J.-P. Perez et R. Laporte. Suite de l'ontologie de l'antigène granulaire, l'activité tuberculeuse est altérée par le cétone.

Remarques et suggestions sur la structure des protéines-virus. — M. D. Bervichian. L'examen de valeurs des protéines des virus jusqu'à présent, au moyen de la diffraction des rayons X sur le virus de la mosaïque du tabac, conduit l'auteur à des conclusions de ces analyses. Les protéines des virus, quoique les particules en biléonnet du virus ne contiennent pas des molécules grises, mais une association de molécules aléatoires constituent des structures organisées telle que le sont les coagulés. L'acrosome de la période latente par dilution dans l'eau de la période latente des particules, mises à leur gisement individuel jusqu'à ce qu'une quantité limite d'une telle que, à l'intérieur de la particule, chaque des molécules biléonnetes constitutives est entourée d'un coque de coques de molécules d'eau. Ainsi soulève, la particule de virus n'apparaît pas dans sa structure comme forcément d'un élément de la cellule vivante.

Augmentation du nombre de bactériophages en présence de bactéries stériles par irradiation. — MM. M. Rouger et R. Lataste. Les isolats parasitiques YOH, stérilisés par une forte dose de rayons X, se montrent capables d'assurer la reproduction des bactériophages C_{60} en quantité appréciable et de 7/10, ce qui prouve que les résultats négatifs obtenus avec les antiseptiques sont dus au fait que ces antiseptiques dans l'ordre bactérienne, quoique chers que les rayons X respectent.

Nécessité des électrolytes pour la fixation des bactériophages sur les bactéries sensibles. — MM. A. Guélin. Dans l'eau distillée, la fixation des bacté-

riophages ne se produit pas. L'intensité de la fixation ou fixation de la quantité de sérum ajoutée jusqu'à une certaine limite, puis la fixation cesse. La fixation est différente pour les deux bactériophages étudiés : C_{60} et S_{12} .

Présentation d'un « poison d'acier » pour l'experimentation sur les animaux de laboratoire. — M. R. Legroux, M. C. Jérôme et M. Jean-C. Lévy dit.

Spectres d'absorption des microbes dans l'ultra violet.

Viollet, M. R.-D. Prudhomme, M. R. Lévy et M. A. M. Staub.

R. Lévy.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

13 Juillet 1941.

Epidémiologie bulleuse polymorphe réocée sive. — MM. Touraine, Siguer et Brissaud en signa lent un exemple chez deux frères atteints à l'âge de 10 ans, en exception de la règle habituelle de gravité.

Théophylline. — MM. Touraine et Meunier décrivent sous ce néologisme, un état d'hypérplasie de glandes sécrètes du mucus qui est identique à celui du rhinopharynx.

Sclérodémie atérielle du mât et annulaire du prépuce. — MM. Touraine, Solente et Jams ont vu se développer une atérielle du mât unirinaire telle que le mât seul se laisse l'atérielle une néonologie des 15 jours.

1200 ponctions sous-oculaires. — M. Touraine en vu d'une telle expérience personnelle, insiste sur les avantages : la facilité et l'innocuité de la ponction sous-oculaire. Il en reste un partisan convaincu.

Pigmentation du type indét. — M. Touraine présente une femme qui montre sur le thorax des myiades de petits grains durs, durs et pigmentés, couflants en nappes, et de cause indétectable.

Hidradénomes drupifils. — MM. Gougerot, Burrier et Duperrat présentent un homme atteint d'un érythème polymorphe typiques Hidradénomes drupifils atteignant au thorax.

— MM. Gougerot, Cartaud, François et Duperrat présentent une femme atteinte d'hidradénomes drupifils atteignant à la fois sur le thorax et aux aisselles simulants la maladie de Foxley.

— MM. Touraine et Gougerot présentent un cas d'hidradénome drupifil à siège palpaire, thoracique et lombéo-abdominal ; l'attribution, de début tardif, paraît curable par des injections conjuguées de plectrine gélifiée et de lysat de kératine humaine.

Lipomatose nodulaire familiale. — MM. Gougerot et Gracianelli présentent une maladie atteinte de lipomatose nodulaire familiale (mère et frère) aux nombreux nodules.

Traitement des tuberculoses cutanées. — MM. Gougerot et Guélin ont obtenu d'excellents résultats

ans les tuberculoses cutanées avec le traitement de harpo (dérivé et gluconate de calcium).

MM. Hartzel et Labrousse, Courville, Degos, Verat, Ducourtioux, Jausion confirment cette opinion.

Squilles du sein avec métastase. — MM. Weissbach, Fernet, Boyer, Haquin et Martineau rapportent une femme de 61 ans atteinte de squille du sein gauche avec métastases osseuses disséminées dans la peau sous forme de nodosités infiltrées rondes.

Lépre cutanée récente. — MM. Flaudin, Bassot Bureau présentent un Hindou, 28 ans, atteint d'une lésion à l'oreille par la lèpre, et atteint d'une zone rétroscapulaire de tuberculose lépreux cutanée avec présence de bacilles de Nansen dans le mucus nasal et dans le sang.

Sarcoidé hypodermique ostéogénique. — MM. Sézary et Bédert présentent une femme de 30 ans, rhumatisme, atteinte d'une sarcoidé hypodermique de la main gauche que l'examen histologique a montré formé d'infiltrats histiocytaires (dans la tisse cellulo-fibreuse avec vascularité et des tumeurs fibreuses et sarcose hyaline. Un mois et demi après la biopsie, se pose par la cicatrice d'une nodule osseuse. Radiographie de l'humérus normale. Séro-diagnostic syphilitique négative.

Connexions entre le lupus érythémateux et la leishmaniose. — MM. Sézary, La Sourd et Gaudelou soulignent les analogies cliniques, histologiques qui existent entre ces deux affections. Le dermatologue pourrait ainsi considérer comme un lupus érythémateux compliqué d'une leishmaniose cutanée le cas de lupus érythémateux avec complications onchocercoses, onchocercoses avec complications lues.

Forme intense et érythème de l'épithème polymorphe. — MM. Sézary et Chapuis présentent une malade atteinte d'une forme doublement insidieuse d'érythème polymorphe d'abord que l'intensité de la fièvre, les signes fébriles, un syndrome de méningisme (avec lépide normale), ensuite par la ressemblance totale de chaque élément avec une lésion de l'épithème polymorphe. Mais l'évolution n'est pas celle des éléments typiques et l'association à la corée du loup à été négative. Ce type a été décrit par Lortet-Jacob et Gastinel.

Hypodermite scléreuse sclérodermiforme. — M. Jauréguiberry présente une femme atteinte de dermo-hypodermite scléreuse de la jambe, simulant le sclérodermite. L'intradermo-réaction à la tuberculine est nettement positive.

Eruptions érythémato-pigmentées fixes. — M. Lefèvre estime que les éruptions érythémato-pigmentées fixes de Brocq seraient dues à des substances contenant le groupement phénol.

Polioidermite et pellagre. — MM. Dorot, Lafourcade et Canivet ont observé une malade atteinte de polioidermite avec érythème des mains et du visage. L'analyse microscopique des lésions cutanées et des cheveux, mais une pigmentation réticulée persista au visage et au cou.

Mycosis longéale. — MM. Dorot, Lafourcade et Canivet ont étudié le mycosisme dans un cas d'érythrodermie mycosique : une fois il était normal ; dans l'autre on notait une légère augmentation du taux des lymphocytes.

— MM. Dorot, Lafourcade et Boreau-Monghal ont observé chez un diabétique syphilitique un mycosis longéale à tumeur d'embryon, après guérison thérapeutique de la tumeur cutanée, récurrence hépatique améliorée par les rayons, puis mort par accidents nerveux. Le myélogramme montre une réaction myélioïde.

Les diurétiques mercuriels dans l'eczéma sénile. — MM. Dorot, Lafourcade et Canivet ont noté dans la moitié des cas une disparition immédiate du symptôme qui a coïncidé avec un accroissement de la diurèse.

Hydroxycapnolisme avec porphyrie. — MM. Dorot, Lafourcade et Canivet présentent un homme atteint de poussées d'hydroxycapnolisme localisé aux mains et au visage, la porphyrie ayant atteint 200 mg. L'analyse microscopique guérit l'éruption et améliora la porphyrie.

Erythème annulaire. — M. Bazex rapporte un cas d'érythème annulaire provoqué par le salicylate de soude.

Séloro-œdème. — MM. Gadart et Bazex rapportent un cas de séloro-œdème de Buschke dont la régression a été nettement accélérée par le traitement iodé.

Traitement des verrues. — M. Périn a obtenu de bons résultats (65 pour 100 de rétrocession complètes) avec la pommade à la teinture de thuya au 1/10 dans le traitement des verrues de forme et localisation diverses, y compris les verrues plantaires.

Traitement de la syphilis. — M. Gastinel insiste sur les directives thérapeutiques de la syphilis chez les malades en cours de traitement, d'après les données sérologiques.

Toux zosterienne. — MM. Duperré et Gaulier ont observé 2 cas d'occlusion intra-fonctionnelle, l'un au cours d'un zona de L. 1, l'autre d'un zona de L. 2, l'autre au cours d'un zona de L. 10, D. 11, D. 12, droits.

Maux periorbitaires et ophtalmie à spina bilida occulta. — M. Duperré a vu chez un garçon de 12 ans des maux periorbitaires des yeux et des oreilles, sans troubles circulatoires ni nerveux, coexister avec un spina bilida occulta de la 5e lèvre.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTEROLOGIE DE PARIS

12 Juin 1944.

A propos du procès-verbal. **A propos des mégadiverticules.** — MM. Hillemand et Lortet-Jacob considèrent comme une forme anatomique des mégadiverticules digestifs. La classification pathogénique qui a pour base le mécanisme du mégadiverticule ne s'applique au mégadiverticule. Il rapporte, avec citations à l'appui, des observations de mégadiverticules congénitaux, fonctionnels ou acquis, compliqués de complications toxiques par la morphine dans 2 cas, avec une insuffisance thyroïdienne dans 1 autre cas.

La sulfamide-guanidine dans le traitement des recto-colites ulcéreuses. — MM. Cornet et Lortet-Jacob ont fait une série de remarques améliorations des recto-colites ulcéreuses et hémorragiques par l'action locale et souvent durable dans les formes récentes. Des résultats heureux ont été enregistrés dans des colites ulcéreuses hémorragiques datant de plusieurs années ; amélioration clinique et clarification de la muqueuse vérifiée par la recto-sigmoidoscopie. La sulfamide-guanidine peu absorbée par la muqueuse intestinale, agit tout son pouvoir bactéricide et permet de fortes concentrations locales sans effets sur les formes locales.

— M. Hillemand, sur 3 cas traités, a eu 3 succès et a abandonné provisoirement cette thérapeutique.

— M. Lambing se range à l'avis de M. Hillemand.

— M. Favert a eu à plusieurs reprises l'occasion d'observer que la prise de sulfamide-guanidine a permis de stériliser les porteurs de germes de bacilles typhiques.

— M. Rachet n'a pas obtenu de résultat favorable par cette thérapeutique.

Image radiologique pseudo-néoplasique d'un ulcère gastrique. — MM. Soupault, Favert et Penet ont observé chez un malade l'existence d'un ulcère d'un ulcère « en selle » de la petite courbe, à cheval sur elle.

L'explosion des gas intestinaux au cours de l'obstruction intestinale. — MM. Lambing et Louis Truffert ont réuni 6 observations d'explosion des gas intestinaux au cours d'obstruction intestinale. Dans un seul cas cette explosion entraîna la mort par perforation alvéolaire et péritonéale consécutive.

— M. Truffert a eu l'occasion d'observer, après l'accident, il faut remarquer dans cette observation que la douleur n'apparaît pas immédiatement, mais qu'elle se développe au milieu de la nuit.

La composition actuelle des gas intestinaux.

Etude des mélanges explosifs avec l'air. — MM. A. Lambing et L. Truffert ont fait le point actuel de nos connaissances que l'on trouve aujourd'hui dans la composition des gaz, et les leur étude ils tirent les précautions à prendre avant de faire des électro-analyses intraveineuses pour éviter des accidents. Comme il est impossible d'agir le traitement, le mieux est d'évacuer temporairement l'intestin par une purge ou un lavement puis de le faire évacuer par la sonde.

Amibiase rectale à forme pseudo-tumorale et sphacélique chez une diabétique. — M. E. Maison rapporte l'observation d'une femme diabétique de 53 ans chez laquelle l'apparition d'un syndrome rectal permit de découvrir une tumeur ferme, non fibreuse, sphacélique superficiellement, élargie à la face antérieure du rectum. L'examen histologique montrait des lésions inflammatoires banales. Plus tard la malade présente un syndrome d'obstruction intestinale, l'abdomen couvert d'un enduit hémorragico-purulent contenant des amibes hématophages. Un traitement émissive, eu égard à l'insuffisance rénale, fut institué. L'abdomen sphacélique de celle-ci était vraisemblablement dû au terrain diabétique.

Un cas de sténose sous-vésiculaire par cancer primitif de l'angle duodéno-jéjunal. — MM. F. Brodin et J.-C. Dubois.

J.-M. Gossé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU TRAVAIL

17 Juillet 1944.

L'évolution de la silicose pure après la cessation du travail. — MM. Duvoir et Pommou-Duval ont fait une observation d'une silicose pure qui a évolué en s'aggravant après la cessation du travail. Cette évolution qui se fait en dehors de toute tuberculose se traduit par des lésions pulmonaires irréversibles, lésions interstitielles et alvéolaires, les premières présentant un caractère tout particulier.

Silicose retardée. — M. S. Tara rapporte deux observations de silicose dans lesquelles les phénomènes d'insuffisance cardiaque sont survenus 13 ans et 19 ans après l'arrêt de l'inhalation des poussières. Ces observations ont été présentées au congrès de la Société française de la législation future de réparation doit être suffisamment longue.

Essai de classification des images radiologiques en matière de silicose. — MM. Eck et Hannu expose

sent une nomenclature basée sur l'importance des phénomènes pulmonaires dénotés par la radiologie.

Sur les effets d'une imprégnation pulmonaire expérimentale. — MM. Cambes et Lortet-Jacob ont fait à Peloux exposent les résultats de la recherche faite sur l'homme à l'aide d'injection de di-éthyle phosphate de plomb. Les résultats de l'analyse chimique et de la porphyrie semblent d'accord avec les résultats plus récents que le dosage du plomb sanguin et la recherche des hémates à granulatures basophiles.

Au sujet de la poussée épidémique de fièvre typhoïde. — MM. Cambes et Lortet-Jacob ont fait à l'Institut que présente la vaccination antityphoïdique dans la milieu ouvrier comme moyen prophylactique de la poussée épidémique de fièvre typhoïde. La vaccination doit être proposée par le médecin d'usine qui doit montrer à l'ouvrier son innocuité et les résultats qu'elle a pu donner dans tous les milieux où elle a été pratiquée.

L. Dérivour.

12 Juin 1944.

L'œuvre d'une politique purement répressive de l'avortement : la prodigieuse fréquence actuelle de celui-ci. — M. Dérivour développe l'évolution de la législation française vis-à-vis de l'avortement. Cette loi unique d'inspiration répressive continue. Les nombreuses modifications qu'elle a subies : juridiction des assises, correctionnalisme, puis la loi de 1920 devant le tribunal d'Etat ne sont en réalité qu'une succession d'échecs dont le résultat est le nombre croissant des condamnations, en regard des centaines de milliers d'avortements criminels. La présente législation en vigueur consacrant la répression n'a nullement fait diminuer sa fréquence, n'a eu aucune efficacité dans les statistiques du Tribunal médical montrant une augmentation considérable.

La répression considérée comme moyen utilisé dans la lutte contre l'avortement est inefficace, donc impuissante. Les mobiles qui entraînent la femme à se faire avorter sont de deux ordres : facteur moral, facteur pénal. L'élément moral est celui qui détermine le fait de l'avortement qui est un crime, celui qui le pratique ou le procure, étant un criminel et non un délinquant. Dans l'analyse actuelle la moralité le législateur de 1923, en correctionnalisant l'avortement a part insouciance de responsabilité. L'amoralité générale dans la relation avec une diminution de la moralité religieuse.

Le facteur pénal, bien que secondaire, n'en est pas moins déterminant. 2/3 des femmes qui se font avorter sont des femmes mariées, mères d'un enfant, de plus l'avortement est plus fréquent au cours des dix premières années de la vie. Les statistiques des crimes de première et cinquième et suivantes. La protection pénale de la famille est actuellement nettement insuffisante. L'absence de la loi sur les familles ne permettent pas l'élevage et l'éducation de nombreux enfants.

La protection sociale vis-à-vis des avortements doit être recadrée à la lumière de ces éléments si l'on veut que le nombre des avortements ne cesse de s'élever et d'être supérieur à celui des naissances.

M. Pédrolier fait un avis identique et insiste sur l'élément égoïste de la famille bourgeoise dont la majeure partie n'a qu'un enfant, alors que les familles nombreuses sont peu fortunées et sans aide matérielle de l'Etat.

M. Portes demande que l'on reconstruise la législation actuelle et d'autant donné que l'avortement est un crime il est logique que les peines appliquées soient conformes à cet esprit.

M. Balaudat rappelle la lettre qu'il a engagée depuis 1936 de 40 ans, contre l'avortement et constate avec déception l'absence illusoire de la législation répressive actuelle.

M. Lortet-Jacob demande que la répression soit plus efficace et indique que la déclaration obligatoire des fausses-couches, la surveillance effective non seulement des mères mais aussi des pères, mais de toutes les maisons de santé sont des éléments qui facilitent l'action de la police.

M. Durpin insiste sur l'importance du facteur moral, élément primordial dans la lutte contre l'avortement.

Note sur une violence héméro-syphilitique et sa famille. — M. Laligant-Lavasse rapporte une observation qui est un exemple de la méthode clinique ascendante dans la prospection de la syphilis : une réaction antisyphilitique positive, l'absence de lésions cliniques, la syphilis latente des deux sexes, l'absence de lésions cliniques, à défaut des réactions sérologiques, par les lésions tertiaires de la mère (rapidement guéries par les traitements antisyphilitiques) et celle des lésions tertiaires de ses autres enfants, améliorés par le sulfarsénol.

Infirmités antérieures sous forme de maladie. — M. Brisard indique que toutes les fois que l'on peut, par des raisons médicales, justifier un avortement, par des infirmités invalidantes permanentes partielles antérieures et l'invalidité permanente partielle globale, il y a lieu d'appliquer la loi de 1920, précisée par la loi de 1936, sans exceptions motivées.

L. Dérivour.

le degré absolu des vins est considérablement plus élevé depuis 2 ans.

Il s'agit donc, le plus souvent, de vinisme aigu, soit seul, soit surajouté à une imprégnation éthylique antenne.

Infection grave post-abortum. Sulfamidodérivés. Guérison après transfusion sanguine. — MM. R. Rivière et G. Ringenbach ont rapporté l'observation d'une infection grave post-abortum qui résulta aux sulfamidés et guérit aussitôt après une transfusion de 300 ccs de sang humide. Ils précisent l'emploi précoce des transfusions dans toutes les infections graves.

Intervention chez une femme en état d'adénie absolue pendant une transfusion sanguine. — MM. R. Dufour, G. Ringenbach et G. Duvaup ont présenté l'observation d'une femme cécité, fortement turée et anémique (20 pour 100 d'hémoglobine et 3200 globules rouges), qui subit une hystérectomie subtotale pour fibrome hémorragique et guérit sans incident. Le succès opératoire semble dû en partie à l'emploi précoce des sang effectuée pendant l'intervention.

Encephalite arsenicale et grossesse. — M. B. Bourguignon. Une jeune femme, enceinte de 7 mois, présente à l'orté syphilitique, présente après la troisième injection d'oxymercure, des symptômes de dystrophie amine les accidents cérébraux typiques de l'ophtalmie latente sévère, qui aboutit à la mort en 3 jours. Encombrable, à propos de cette observation, un grand nombre de cas, relatés surtout dans la littérature française, qui semblent étudier la plus grande fréquence de ces accidents au cours de la grossesse, surtout dans les derniers mois de celle-ci. Il passe en revue quelques-uns des hypothèses proposées pour expliquer cette pathologie particulière de l'ophtalmie, qui réalise un terrain d'élection pour certaines crises végétatives, il note également la vulnérabilité plus grande de la femme aux arséniaux au moment de ses règles. Certains auteurs préconisent doivent être conseillés; dans l'observation relatée, les thérapeutiques classiques du syphilis de grossesse intraveineux ont échoué, la neurolyse intraveineuse n'a pas été essayée.

A propos de réactions provoquées chez les alcooliques par les anesthésiques de base. — MM. G. Fournier et J. Desnoes. Après avoir exposé les pratiques usuelles des injections hypodermiques de bromhydrate de scopoline, chlorhydrate de codéine et d'éphédrine dans un cas, d'anesthésie locale par infiltration de la muqueuse nasale, d'un balnéage à la solution de coréine à 1 pour 100 pour le second, à qui il est un « opio-anesthésique » et d'un autre, déjà énoncé, qui chez certains malades éthyliques la pré-anesthésie par injections de scopoline-morphine ou de l'un des produits cités par eux donne lieu à des réactions fébriles confondues. Il semble, d'après les conclusions apportées par les auteurs, que cet état soit dû à une susceptibilité particulière de ces malades à la scopoline. Ils se proposent de continuer leurs recherches afin de préciser cette action.

Traitement des cavernes pulmonaires par l'aspiration endo-bronchique. — M. Le Lourd. L'introduction sous écran d'une sonde opaque jusqu'à volée de cavernes soufflées sous pneumothorax a permis 6 fois sur 12 cas d'obtenir un affaissement de la caverne par aspiration. Le procédé est plus simple que l'aspiration bronchoscopique et donne des résultats à peu près équivalents. Le mode d'action n'est pas encore mécanisme; un air évacué à manifestations multiples intervient certainement.

Exploration fonctionnelle des poumons séparés par la sonde d'Arnold. — La sonde à ballonnets d'Arnold permet d'insérer dans le bronche de chacun des deux poumons. L'auteur a utilisé cette technique facile chez les tuberculeux pulmonaires pour mesurer un collapsus chirurgical et envisage, sous écran, actuellement l'application de cette méthode avant la création de pneumothorax dorsal. Déjà nous pouvons chiffrer d'importance mises en repos fonctionnel à pneumos. Les particulièrement atteints de petits foyers tuberculeux au début.

La vitamine B₁ dans le traitement des hyperthyroïdes. — M. G. Ritz relate les observations de 2 cas de maladie de Basedow traités par la vitamine B₁ iodée et guéri par l'adjonction d'adrénaline à la thérapeutique classique ou par l'adrénaline seule. Les signes subjectifs et le métabolisme furent influencés les premiers, puis le freinage, le volume de la thyroïde, le poids et la tension artérielle minima, enfin l'œdème et, en dernier lieu, le métabolisme.

L'auteur pense que l'adrénaline ne neutralise pas seulement la thyroïde au niveau des organes récepteurs mais aussi qu'elle influence directement le métabolisme propre de la thyroïde.

Acquisitions neuro-psychiatriques en 1943. — M. P. Démas-Marsalet.

A. Chasé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LILLE

7 Juillet 1944.

Technique inédite de recadrage de la tête fémoreale dans l'luxation congénitale de la hanche. — MM. M. Svinghede, Lainé et Renard pratiquent une ostéotomie au ras du bord inférieur du pli trochantérien. Grâce à la mise en place précoce d'un clou d'ombrière, la correction des vices et l'antécédent.

Action retardatrice éphémère de la sulfamidodérivés locale sur la cicatrisation des plaies. — M. J. Dresseaux. L'application quotidienne de 1102 P. sur des plaies de l'extrémité inférieure de la jambe entraîne dans 80 pour 100 des cas un retard extrêmement net de la cicatrisation par rapport à une plaie témoin du même animal.

Occlusion par volvulus d'un kyste chyleux du mésentère. — M. Razemon, après détection et extirpation temporaire avec incision simple du kyste, a vu celui-ci guérir définitivement.

Perforation d'un ulcère peptico-post-opératoire après gastrectomie. Gastro-jéjunostomie large. — M. Bastien (Duqueroix) a complété la première gastrectomie, trop étroite. Intervention à la 5^e heure. Guérison.

Une technique chirurgicale simple d'arthroscopie arthro-articulaire de la hanche. — M. Minne décrit une variante au procédé classique, dont l'originalité réside dans la disposition, l'orientation et la fixation du greffon tibial.

Fracture isolée de la cavité glénoïdale, du col et du rebord axillaire de l'omoplate. — MM. Omez, Bourret et Petit. Excellent résultat du traitement orthopédique. Nécessité d'une mobilisation précoce et surveillée.

Deux cas d'hémiphrectomie pour rein double et urètre surrénarrique avec abouchement extravésical. — MM. G. Patoir et H. Bédaride.

P. DROUOT.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LITTORAL MÉDITERRANÉEN

Mai 1944.

Sur la salade des canas de Provence. — MM. Harant, P. Loupas et N. Duc indiquent 1^o cliniquement, l'importance de l'irritation des muqueuses, avec, dans les cas graves, symptômes généraux, alarmants, qui se compliquent de troubles digestifs. Chez les ouvriers travaillant en plein air à décharger les fagots de roseaux; 2^o le rôle étiologique de la moisissure qui se développe sur les canas; 3^o les précautions à prendre et stockées dans des échantillons de leurs feuilles (leurs recherches expérimentales ont porté sur le Sporobolus sp. en cause); 4^o les conclusions de la Commission d'Hygiène Industrielle, l'utilisation des produits chlorés servant au blanchiment de la pâte à papier pour combattre les pommiers mycosiques. Cette maladie devrait être considérée comme maladie professionnelle.

Les injections d'ouabaine par voie stérile. — MM. G. Giraud et T. Desmonts ont utilisé l'injection intrasternale d'ouabaine après aspiration de pulpe stérile et dilution du médicament dans le sang stérile. Cette méthode permet d'entreprendre et de poursuivre la médication par l'ouabaine quand les injections intraveineuses sont impossibles ou risquent de se compliquer de septicémie. Les injections peuvent être répétées sans inconvénient et ne déterminent aucune douleur dans les heures qui suivent leur mise en pratique.

Coma prolongé au cours d'une intoxication oxycarbonée. — MM. L. Rimbaud, H. Serre, P. Passouant et H. Souchon ont observé, chez une femme de 40 ans, un coma d'origine toxique, d'évolution au cours d'une durée de 20 jours. L'évolution s'est faite en deux phases : de coma proprement dit et de stupor catatonique avec signes de déshydratation et de dénutrition. L'intoxication n'est pas simple d'origine métabolique de la paroi du 3^e ventricule. Il convient de distinguer le coma dû à l'oxycarbonate de l'oxycarbonate secondaire à la fixation du CO sur les neurones. Le coma échoue dans le traitement de l'oxycarbonate; dans ce cas particulier, la neurolyse intraveineuse est restée sans effet.

Forme paraplégique de la réticulose histiocytomycetique. — MM. J. Chaptal, E. Mourret et P. Cazal ont vu une paraplégie progressive s'installer, après un début de deux semaines, chez un homme de 50 ans, très rapidement l'état général s'altère et le malade présente de l'anémie et une fièvre de type hémophile avec une hépatomégalie modérée. L'évolution fatale est terminée. La ponction épidurale montre : 1^o des monocytes à noyau bourgeonnant et grimpant, passant en petite quantité à travers la barrière hémato-méningée; 2^o des grands cellules, mononucléaires, qui semblent être un aspect nouveau d'éléments réticulo-histiocytaires anormaux.

A propos du traitement continu de l'insuffisance cardiaque. — MM. P. Boulet, J. Chardonneau, J. Bascu.

M. J.-M. Barre estime que

l'administration des anti-cardiaques majeurs régulièrement espacée sur la totalité du mois est souvent préférable à la classique administration mensuelle groupée au début du mois, qui laisse le myocarde sans soutien pendant plusieurs semaines. La réalisation de cette méthode, qui peut combler les deux grands troubles cardiaques, nécessite une surveillance médicale attentive au début de son administration et permet souvent une rémission et régularité de l'activité sociale du malade qui n'est plus soumis aux variations mensuelles des signes fonctionnels de l'insuffisance cardiaque.

Action des sympathicoliques de synthèse dans le mal de Basedow. — MM. J. Ezubère, R. Castagne, R. Lafon et Vautier.

Le problème des polyradiculonévrites sympathiques. A propos d'un cas de polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique et réactions humorales positives. — MM. J. Ezubère, N. Duc et A. Pineau.

Troubles psychiques chez une parkinsonienne. Guérison par l'électro-choc. — MM. J. Ezubère, R. Castagne, E. Paslo et N. Duc.

Sur un cas de sclérodémie généralisée à prédominance sclérodermatite. — MM. J. Ezubère, R. Castagne, N. Duc et A. Pineau.

Hépatite mésoencéphalique cachectisante mortelle. — MM. G. Giraud, J.-M. Bert et P. Cazal.

Cancer du poulmon à évolution rapide et métastases multiples. — MM. G. Giraud, J.-M. Bert et P. Cazal.

Ostéopathies caréennes. A propos de 5 observations. — MM. G. Giraud, P. Mas, J.-M. Bert et P. Cazal.

Un nouveau cas de mésoencéphalite. — MM. G. Giraud, P. Mas et P. Cazal.

Hémorragie récidivante par périphlébite des veines de la tête au cours d'une primo-infection tuberculeuse. — MM. Ch. Dejean, G. Guidoni, M. Lallier et P. Laporte.

Etude de la pyrolyse provoquée par les narcotiques : application de la réaction musculaire de Turichini, Castel et Kiern. — M. Meites.

Colorations histologiques par des laques terribles ou fluorures. — MM. J. Turchini, P. Castel et Khan Van Kien.

Convulsivité par intolérance au sulfamidodérivé. — M. J. Vidal.

Omphalécémie pratiquée au cours d'une tuberculose pulmonaire inactive, révélatrice d'une périculose tuberculeuse et suivie d'une évolution aiguë avec encéphalite terminale. — MM. J. Vidal, Fourcade et Salager.

Septico-pyémie à colibacilles. — MM. L. Rimbaud, H. Serre, P. Passouant et H. Souchon.

Action remarquable de la radiothérapie dans un cas de tumeur de la région hypopharyngée. — MM. L. Rimbaud, H. Serre, A. Védal et H. Souchon.

Hépatite subaiguë intra-actuelle à évolution favorable. — MM. L. Rimbaud, H. Serre, P. Passouant et H. Souchon.

Formes cachectisantes de l'encéphalite thyroïdienne. — MM. M. Janbon, J. Chaptal, P. Cazal et G. Vallat.

Anasarque au cours d'un syndrome secondaire malin de diphtérie. Heureuse action de la digitale. — MM. M. Janbon, J. Chaptal, G. Vallat et Ch. Rigault.

Hépatonéphrite après sulfamidodérivé au cours d'une infection puerpérale. — MM. M. Janbon, J. Chaptal, G. Vallat et R. Cazaban.

Diphtérie oculaire au 12^e jour de la vie chez un prématuré. — MM. M. Janbon, J. Chaptal, G. Vallat et Ch. Rigault.

Sur quelques cas d'ostéopathie de caronc. — MM. J.-M. Bert et J.-M. Pascot.

Sur 20 abcès du poulmon. — MM. H. Michel-Béchet et M. Godlewski.

Aboès du poulmon et intoxication oxycarbonée. — MM. H. Michel-Béchet, L. Duley et M. Godlewski.

Sur les anévrysmes mangers d'os. — M. Godlewski.

Au sujet d'une enquête sur quelques cas de bérubé cardiaque survenue en 1943 dans un camp de travailleurs malgaches. — MM. R. Marot et A. Védal.

Un cas de strabisme sympathique. — M. P. Boulet, J. Chardonneau, J. Rodier, P. Cazal et A. Biscaze.

Un nouveau cas de guérison de méningite étiogène à streptocoques. — MM. J. Tardieu et L. Fabre.

Tuberculose fissurale de la langue. — MM. G. Grouzet et L. Fabre.

A. PUECH.

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

De la pneumo-ventriculographie
à l'iodo-ventriculographie
dans les dilatations ventriculaires

La méthode dont W. Dandy nous a dotés en 1918 est entrée de plein-pied dans les mœurs neuro-chirurgicales. Sans elle, nombre de néo-formations cérébrales resteraient méconnues, nombre d'indications opératoires erronées. Mais avec elle, les interprétations radiologiques sont encore difficiles, les hésitations et les imprécisions relativement fréquentes.

Il en va ainsi dans les dilatations ventriculaires. S'agit-il d'une tumeur du 3^e ventricule ? d'une occlusion supra-tentorielle de l'aqueduc ? d'une tumeur de la fosse postérieure ? Autant de voies d'accès différentes, autant d'écueils.

I. — Déjà, en salle d'opérations, l'injection d'air permet d'évaluer :

L'existence et l'importance d'une dilatation ventriculaire ;

La tension du liquide ventriculaire, qui s'écoule goutte à goutte ou en jet ;

La perméabilité des trous de Monro et du 3^e ventricule ;

A la lecture des clichés, la constatation d'une dilatation ventriculaire soulève un certain nombre de questions.

a) S'agit-il d'une hydrocéphalie ancienne non tumorale, ou d'une hydrocéphalie tumorale ? Le degré de l'hydrocéphalie n'est pas un argument dans la discussion. Mais la forme des ventricules latéraux peut en être un.

Mon Maître, le Prof. Clovis Vincent, m'a appris à juger les hydrocéphalies. Non seulement la dilatation d'une hydrocéphalie ancienne décompensée est monstrueuse, mais encore les ventricules sont « carrés ». Cela veut dire que sur toutes les projections frontales, les angles de la section ventriculaire sont accusés contrairement aux dilatations tumorales, dont les contours sont des courbes à grand rayon. Ce signe des ventricules « carrés » est en faveur d'une hydrocéphalie ancienne non tumorale.

b) Il n'est guère possible d'induire de l'aspect des ventricules latéraux au siège sus- ou sous-tentorial de l'obstacle.

Un soulèvement uni- ou bilatéral des cornes occipitales sur les clichés de profil, un écartement des mêmes sur la radiographie de face et sur l'oblique dite « oblique susdoit » (Stenvers) sont en faveur d'une tumeur de la fosse postérieure.

Ce sont là des signes mineurs, incapables à eux seuls d'indiquer le siège de la tumeur.

D'après Elsberg et Silbert, dans les dilatations ventriculaires des tumeurs sous-tentorielles, les cornes frontales seraient plus distendues que les cornes sphénoïdales ; tandis que la dilatation des ventricules latéraux dans les tumeurs supra-tentorielles obstructives serait globale et proportionnelle.

c) Il faut voir le 3^e ventricule, ses contours et plus particulièrement son bord postérieur sur les profils.

Une image lacunaire nettement tracée, l'absence de l'aqueduc et du 4^e ventricule sont la signature d'une tumeur de la région du 3^e ventricule.

Il suffit de voir le premier segment horizontal de l'aqueduc pour indiquer à une tumeur sous-tentorielle. L'aqueduc est-il dilaté, une preuve de plus que l'obstacle siège plus bas ? La courbe

entière de l'aqueduc est rarement visible, plus rarement que le 4^e ventricule.

L'obtention d'une image nette exige un remplissage ventriculaire parfait par l'air (c'est-à-dire une vidange quasi totale du liquide ventriculaire). Il est difficile, malgré une bonne technique, de localiser la tumeur par rapport à la tente du cerveau. Quant à démarquer la situation exacte d'une tumeur sous-tentorielle, les images que donne la pneumo-ventriculographie en sont généralement incapables.

II. — La ventriculographie au lipiodol (iodo-ventriculographie) est née des imprécisions de la ventriculographie gazeuse dans les cas de dilatation ventriculaire. W. Dandy, lui-même, reconnaît les managements de sa méthode dans les tumeurs de la fosse postérieure, mais il soutient que, au stade de l'hydrocéphalie, les signes cliniques de ces tumeurs suffisent amplement pour les localiser. En fait, à ce stade avancé, la diffusion et la superposition de signes cliniques les rendent surtout trompeurs.

Après les essais de lipiodol ascendant faits sous l'impulsion de J.-A. Sicard (1924-1926) et abandonnés aussitôt, M. Balado et ses élèves (Buenos-Aires, 1928) ont tenté l'injection directe dans les ventricules latéraux de lipiodol lourd. Ils ont acquis une grande expérience de la technique radiologique et l'appliquent couramment au diagnostic des tumeurs cérébrales. J'en ai fait en 1941 les premiers essais dans le Service du Prof. Clovis Vincent.

Technique : On fait, selon la technique habituelle, deux trous de trépan dans la région occipitale au lieu d'élection ; on ouvre la dure-mère, on suture galea et peau.

Le malade est transporté dans la salle de radiodiagnostic et placé en décubitus horizontal ventral sur la table de radié. On ponctionne les ventricules avec des trocarts mousses. En cas de dilatation ventriculaire, on retire 40 à 50 cm³ de liquide, on injecte d'un côté 8 à 10 cm³ de lipiodol titré et 20 à 30 cm³ d'air. On retire les trocarts et l'on fait un pansement.

1^o La tête du malade est fixée dans la position frontale. On inspire, à tire un premier cliché.

2^o On incline, à la tête, une rotation de 90° et une inclinaison latérale de 45° ; cette manœuvre fait passer la bile lipiodolée par le trou de Monro dans le 3^e ventricule. En cas de grande hydrocéphalie, ce mouvement de la rotation oblique de la tête doit être fait sous contrôle radioscopique, de façon à suivre et, constamment, diriger la progression de la coule de lipiodol. Un deuxième cliché, de profil, est tiré dans cette position (oreille-plaque).

On développe les deux clichés et, selon que le 3^e ventricule est injecté ou non, on poursuit la série ou l'on recommence les manipulations de capo.

3^o Un troisième cliché est fait dans la même position cinq minutes plus tard.

4^o On achève la rotation de la tête du malade, qui se trouve placée ainsi en décubitus dorsal. On fait une graphie excentrique à 45° (occiput-plaque).

5^o Dans la même position (occiput-plaque), on fait un cliché de profil (facile avec l'appareil de Lyscholt).

On développe les trois derniers clichés. On peut encore de cinq en cinq minutes suivre l'évacuation du 4^e ventricule et la progression du lipiodol dans la grande citerne.

L'interprétation des ventriculogrammes lipiodolés nécessite une connaissance parfaite de l'image normale et une grande habitude, quant aux déformations et déviations du bord postérieur du 3^e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, du 4^e ventricule. Il est possible de situer exactement l'obstruction ventriculaire et c'est là le grand appoint de cette méthode.

R. Carrillo, qui a consacré à l'iodo-ventriculo-

graphie une belle monographie³, écrit : « L. grande valeur de l'iodo-ventriculographie réside en ce qu'elle permet d'identifier les tumeurs supra-tentorielles à symptomatologie infra-tentorielle et inversement. »

Indications : Des essais préliminaires m'ont montré l'innocuité de cette méthode et son utilité dans les hydrocéphalies non tumorales : un premier pas un grand pas est franchi quand on sait qu'il s'agit d'une sténose de l'aqueduc ou bien d'une occlusion du 4^e ventricule.

Nous avons étendu dans le Service du Prof. Clovis Vincent les indications aux hydrocéphalies tumorales et avons obtenu des images pathologiques précises, plus précises que par l'injection d'air.

Il nous paraît, en outre, plus dangereux de vide la quasi totalité de tels ventricules ballonnés que d'introduire de l'huile iodée dans les 3^e et 4^e ventricules. La pratique neuro-chirurgicale nous a donc confirmés dans cette opinion.

Cette méthode nous a rendu d'ores et déjà de services. Elle complète la ventriculographie gazeuse et dans certains cas, que nous nous attachons à préciser, la remplace avantageusement.

MICHEL FELD,

Chef de Clinique neuro-chirurgicale.

(Clin. neuro-chirurgicale, Pitié [Prof. Cl. VINCENT].)

Un cas d'angiome capsulaire
de l'articulation du genou

Il s'agit d'un malade de 32 ans, qui présente, à la partie interne du genou droit, une tumeur latéro-trochantérienne grosse comme une noix, de consistance molle, indolore, qui disparaît dans la flexion forcée du genou.

Elle ne s'accompagne d'aucun signe articulaire, ganglionnaire, ni d'aucun signe inflammatoire.

Un diagnostic est posé : lipome synovial.

On aborde le genou par voie para-trochantérienne interne le 6 novembre 1919 : après incision du plan capsulaire, on trouve une tumeur vasculaire ressemblant à un anévrysme cirsoïde.

La tumeur est décollée facilement de la synoviale, qui n'est pas ouverte ; en haut, elle adhère au bord interne du vaste, qu'on entaille un peu pour l'en séparer.

L'examen anatomo-pathologique constate la présence de dilatations vasculaires, les vases capillaires, les autres veineux ; il n'y a pas d'image suspecte. Il s'agit d'un *hémangiome caverneux*.

Les suites opératoires sont très simples ; il n'y a aucune réaction articulaire ; le malade marche le vingtième jour et part au bout d'un mois.

S'agit-il d'un angiome de la synoviale, nous ne le croyons pas ; l'excrée s'est faite sans aucune ouverture de la synoviale et il n'y a jamais eu de signes de réaction articulaire.

P. Moulouquet (*Traité d'Orthopédie*) rapporte un cas personnel d'angiome articulaire ; il y avait une hydarthrose douloureuse. L'ouverture de la synoviale a été nécessaire pour constater l'angiome. L'excrée fut incomplète et difficile.

Il cite des observations identiques d'Eichbaum, Eggers, Lauwers et il oppose ces observations à un cas d'angiome capsulaire publié par Leclerc. Leclerc relate l'absence de signes cliniques articulaires ; il a ouvert la synoviale, mais l'articulation est saine. L'excrée fut facile et complète.

Ce cas est identique au nôtre ; à moins que l'adhérence au bord musculaire du vaste interne le fasse considérer comme un angiome musculaire juxta-articulaire, comme l'a enseigné Gangolphe.

J. FALEY.

3. RAMON CARRILLO : Iodo-Ventriculografia, Buenos-Aires, 1937.

1. L'air reflue par le trocart-témo. Jusqu'à preuve d'une bonne communication intertrivculaire, on injecte toujours un seul côté, le côté supposé antérieur, on trouve les deux ventricules. Ce n'est qu'alors, et à cette condition, que l'on peut constater le remplissage des ventricules par le deuxième trocart. Le but étant de remplacer la plus grande partie du liquide ventriculaire par de l'air.

2. Le calibre normal de l'aqueduc est de 2 mm, 1,2 mm. 3. Un aqueduc de plus de 3 mm. est dilaté, un aqueduc de 2 mm. est comprimé.

NÉCROLOGIE

Paul Desfosse

(1869-1944)

Il est des hommes qui accomplissent simplement et modestement leur tâche, sans brigner les places avantageuses ou les situations honorifiques, et parviennent ainsi, par leur labeur acharné et leur probité morale, à conquérir l'estime et à forcer l'admiration. Paul Desfosse fut de ceux-là.

Né à Ebreuil (Allier) le 30 janvier 1869, Desfosse appartenait à une vieille famille de propriétaires terriens dont plusieurs exercèrent la médecine. Son grand-père, professeur de chimie à l'École de Besançon, eut pour élève Pasteur, qui travailla quelque temps dans son laboratoire. Son père était médecin et commença l'instruction de son fils, le faisant travailler en plein air et partageant le temps entre la traduction des auteurs grecs et latins et l'étude de la nature ; il réussit ainsi à développer chez son gendre le goût de l'observation et lui apprit à découvrir la beauté qui se cache en la moindre fleur.

Après avoir brillamment achevé ses études secondaires à l'Institut du Sacré-Cœur de Moirins, Desfosse alla s'inscrire à la Faculté de Médecine de Paris. Nommé interne des hôpitaux, il se spécialisa en chirurgie infantile et fut l'élève de Brun et de Tuffier. Reçu docteur en médecine en 1898, il fit bientôt paraître, en collaboration avec Tuffier, une *Petite Chirurgie pratique* qui obtint un tel succès qu'elle fut rééditée sept fois.

Desfosse s'est surtout attaché à l'étude et à la pratique de la chirurgie orthopédique. Il avait fondé une Clinique de gymnastique orthopédique fort importante, qui comportait un certain nombre de monitrices et qui ne tarda pas à attirer une foule immense. L'autorité qu'il acquit en ces matières le fit nommer chirurgien du Hôpital British Hospital de Paris et de la Fondation Gramont d'Astot. Pendant la dernière guerre, le gouvernement roumain réclama son concours pour l'installation du centre de prothèse et de rééducation des mutilés.

La paix rétablie, on lui confia le poste de secrétaire du *Traité de Chirurgie réparatrice et orthopédique*, publié par Jeanbrau, Nové-Josserand et Ombredanne à la librairie Masson, et qui constitue le meilleur exposé des traitements applicables aux séquelles de guerre.

C'est à *La Presse Médicale* que Desfosse a pu donner libre cours à sa grande activité. Il y fut introduit dès la fondation par son maître Brun et y occupa une place de plus en plus importante. Pendant près de cinquante ans, il y fit paraître des chroniques sur les sujets les plus divers, exposant les observations qu'il avait faites sur les rapports de la morphologie et du caractère, insistant sur les problèmes qui lui semblaient capables d'éveiller une réflexion médicalisée, se passionnant pour les questions coloniales auxquelles il consacra de nombreuses notes, en même temps qu'il suscitait des articles qui ont mis en évidence l'œuvre admirable accomplie par nos médecins coloniaux. Ces chroniques obtinrent un grand succès et valurent à Desfosse un nombre considérable de visites et de lettres. Il accueillit toutes les demandes avec une courtoisie parfaite, heureux de se mettre à la disposition de ceux qui désiraient recevoir une indication ou un conseil. Ce n'était pas seulement les lecteurs français qui s'adressaient à lui. Mis en relation par *La Presse Médicale* avec un grand nombre de savants et de médecins étrangers, il leur fournissait tous les renseignements dont ils avaient besoin et, s'ils venaient à Paris, il les recevait chez lui, non pas par gloriole ou par ostentation, mais pour leur guider, leur faire mieux connaître et mieux apprécier notre pays. Il était aidé dans sa tâche par M^{me} Desfosse, dont l'amabilité souriante servait si bien l'œuvre entreprise par son mari.

La vie si active que Desfosse menait à Paris

n'avait pas diminué son amour de son natal. Ce médecin était resté un terrrien. Il séjourna fréquemment dans sa propriété de Saligny, à Bagneux (Allier), et il rendit de tels services à ses compatriotes qu'il fut nommé conseiller municipal, il y a une vingtaine d'années, et en 1898 devint maire de sa commune. Son dévouement à ses administrés pendant l'occupation, son désir de secourir et de sauver ceux qui étaient compromis, lui imposèrent un surmenage intense. Il était très fatigué quand se développa la maladie qui devait l'emporter après treize mois de souffrances. Il vit arriver la fin avec calme et lucidité, puisant en ses sincères et profondes convictions chrétiennes la force de supporter son mal et s'éteignit doucement, sans angoisse, le 22 novembre 1944.



PAUL DESFOSSE.

Desfosse laissa à tous ceux qui l'ont connu ou qui ont été en relation avec lui le souvenir d'un médecin érudit et dévoué, toujours désireux de s'instruire, doué d'un goût artistique affiné. Ardent patriote, il fut décoré pour sa belle conduite pendant la dernière guerre. Il a été pour *La Presse Médicale* un collaborateur aussi utile que modeste, a rendu au journal les plus grands services, y a acquis la sympathie et l'affection de tous. Aussi est-ce du fond du cœur que nous nous associons au deuil de M^{me} Desfosse et de M. Pierre Desfosse, ingénieur civil des mines, ancien élève de l'École Polytechnique, dont les 9 enfants faisaient la joie et l'orgueil de leur grand-père.

H. ROCHER.

Pierre Lereboullet

(1874-1944)

Le 8 novembre dernier s'éteignait à Paris, la foi en l'esprit, l'espérance au cœur, un homme toute douceur, toute aménité, qui le plus simplement du monde et comme sans y songer avait passé sa vie et trouvé son bonheur dans l'exercice de la charité. Nous dirons son œuvre et ses mérites dans la médecine, mais ce médecin qui termina sa carrière dans la maison de Saint-Vincent-de-Paul eût pu revendiquer ce patronage et celui de l'évêque de Genève, saint François de Sales. A cela il n'eût pas songé, car il avait l'âme modeste, beaucoup de tact et une vie très occupée.

Pierre Lereboullet naquit à Paris d'une famille alsacienne. Son père, ancien agrégé du Val-de-Grâce, membre libre de l'Académie de Médecine, animateur du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, praticien estimé dans le faubourg Saint-Germain, lui laissait les cadres tout tracés d'une existence où associer les tâches du médecin, les devoirs de l'enseignement — et du plus large, celui des disciples, mais aussi celui des confrères — et s'il se pouvait les joies de la recherche, sans négliger les fastes académiques. M. Léon Lereboullet, le père, avait été un des fondateurs de la première association confraternelle pour le soulagement des misères médicales. Encore une tradition de générosité et d'altruisme que le fils devait pieusement conserver.

La carrière universitaire et hospitalière de P. Lereboullet est jalonnée par des succès continus : 1895, premier à l'externat ; 1897, premier à l'internat ; 1902, la médaille d'or ; 1907, médecin du bureau central ; 1918, l'agrégation de médecine ; 1928, la chaire d'hygiène et clinique de la première enfance, la chaire de Marfan ; 1938, l'Académie de Médecine. Il fut successivement médecin de la consultation de l'Hôtel-Dieu, puis chef de service à Laennec, aux Enfants-Malades, service de la diphtérie, enfin aux Enfants-Assistés. J'allais oublier les sociétés savantes, mais alors toutes, les hôpitaux, la neurologie, la pédiatrie, la gastro-entérologie, l'endocrinologie, l'hématologie, l'hygiène publique. C'était faire preuve d'une singulière et un peu inquiète curiosité, mais l'on n'a pas grandi à l'ombre du dictionnaire en cent volumes sans se vouloir informé de tout.

Interne de Tillaux, de Barth, de Brissaud, de Gilbert, d'Itinell, ses maîtres lui avaient ouvert les disciplines les plus diverses. Partout il se sentait à l'aise, fort d'une information exacte et sans défaillance, et nanti d'une excellente technique : ce n'est pas en vain que l'on a toujours été premier entre les réticents dans nos concours, en même temps que par nature fort appliqué et respectueux de l'enseignement des maîtres.

Ajouter à cela un sens aigu des formes, qui permet de voir vite et juste, et par grâce d'état on peut dire acquies à l'école de Gilbert le goût et le tact thérapeutiques. Je veux dire cet art, qui n'est pas dévolu à tous, de soigner toujours au mieux et pas seulement ceux qui vont guérir, mais les infirmes, les invalides, les incurables, ceux aussi qui vont mourir.

P. Lereboullet devint tout cela à une excellente formation professionnelle, et puis, je l'ai déjà dit, la charité était constamment à sa nature.

Voilà bien en place toutes les qualités qui font le grand clinicien de médecine générale, et de fait P. Lereboullet, et toute sa vie, et sur le tard, alors que chargé d'honneurs et épuisé d'obligations de tous ordres, a été le médecin scrupuleux et secourable qui continue à soulager, riches ou pauvres, l'alcide comme le nouveau-né, parce que cela se doit de ne pas abandonner ceux qui l'ont été toujours fait confiance, et parce que cela ne se fait pas de repasser aux jeunes les corvées clienniques ou pas du tout rémunérées.

Et au milieu de tout cela une œuvre.

On ne pouvait dans ma jeunesse et on ne pourra je pense, en si longtemps décrire la pathologie du foie, sans évoquer les doctrines de l'école Gilbert et sans citer la raison sociale Gilbert et Lereboullet. La thèse de 1902 sur les cirrhoses biliaires, la cholémie familiale, l'ictère alcoolique simple, les rythmes d'élimination urinaire des hépatiques, la stéatose latente des alcooliques, la cirrhose alcoolique avec icterus, le rhumatisme biliaire, l'infantilisme biliaire : tout ceci est dans toutes les mémoires.

Entre temps avec Brissaud, P. Lereboullet avait décrit l'hémicirrhose, et avec Itinell ou chez Itinell étudié les cirrhoses infantiles et mis en place les bases d'une étude pathogénique très poussée de l'ictère physiologique des nouveau-nés. On

perçoit dans ce travail l'écho des oppositions entre les théories hépatique et hémolytique de l'hébreu alchorique simple, que l'auteur conciliait avec l'école de L. Lereboullet.

Quand P. Lereboullet est définitivement quitté l'hôtel-Dieu et le voisinage de Gilbert pour fonder à son tour une école — j'allais dire une famille — par scrupule à l'égard de son maître, il s'interdit de revenir sur la pathologie du foie. Mais il avait d'autres cordes à son arc.

A Lennec, puis à la diphtérie des Enfants-Malades, l'endocrinologie, puis la pathologie infectieuse sont au premier plan de ses préoccupations, puis peu à peu la prévention des maladies, l'aspect social de la médecine s'imposent à son esprit. Il devient de plus en plus pédiatre et hygiéniste. En 1928 il sera prêt à assumer la charge de la chaire d'hygiène et clinique de la première enfance.

En endocrinologie il s'attache surtout à l'étude des syndromes hypophysaires. Polyurie, obésité, infantilisme, dystrophies de la puberté : sur tous ces sujets il apporte des documents anatomo-cliniques nombreux et des études thérapeutiques. Plusieurs observations de tumeurs du 3^e ventricule, à séméiologie dysendocrinienne, un cas de virilisme épiphysaire complètent son musée et le désignent pour un rapport resté classique sur les syndromes hypophysaires et épiphysaires dans l'enfance. Parallèlement il étudie les diverses ophtalmopathies — nous avons dit son goût thérapeutique — et il était ainsi amené, avec Gournay et Odinet, à mettre au point l'ophtalmophtyrmique dans les troubles de croissance et dans l'écologie testiculaire.

Côté infections, c'est surtout la diphtérie qu'il a étudiée sous tous ses aspects. On lui doit des études fort importantes : sur l'immunisation spontanée occulte, avec Jeannon ; sur l'insuffisance surénale, sur le syndrome humoral de la diphtérie maligne, avec Gournay, Pierrot et Donato ; sur les septicémies associées ou secondaires. Enfin, vivement ému par les drames encore trop fréquemment déclenchés par l'ignorance, l'insouciance à l'égard de cette terrible maladie, P. Lereboullet mena de nombreuses campagnes en faveur de la prophylaxie et s'efforça de diffuser les règles d'une stérilisation qu'il voulait précise et d'embûche intense. Il fut des premiers à organiser un centre modèle de vaccination à l'anatoxine aux Enfants-Malades, ce qui lui donna l'occasion d'étudier l'anatoxi-réaction. Le livre qu'il a publié sur la diphtérie avec Boulanger-Pillet condense un remarquable effort.

Son œuvre de pédiatre est avant tout une œuvre d'hygiène. Certes, les nécessités de son en-

gagement l'avaient entraîné à formuler son opinion sur toutes les questions courantes de pathologie et de thérapeutique infantiles, et comme il avait un sens élevé des obligations de sa charge, une grande facilité d'écriture, plusieurs journaux largement ouverts, dont le *Paris Médical*, où il dirigeait la rubrique pédiatrie, et le *Nourrisson*, dont il fut directeur après Marfan, nous avons de lui une foule d'articles et de leçons sur tous ces sujets.

Retenons plus particulièrement, seul ou avec ses élèves et parmi eux M. Lelong, les études sur les vomissements, sur l'aérophagie, sur la sténose du pylore, sur le mongolisme, sur le pneumothorax spontané tuberculeux des nouveau-nés, sur l'emphysème bulleux, sur les abcès du poulmon, sur la maladie de Leiner-Moussous, sur la splénomégalie vaccinale, sur les splénomégalias fibreuses.

Mais son souci constant fut la lutte contre la mortalité infantile, et tout d'abord chez lui dans son service des Enfants-Assistés. Dans sa leçon d'ouverture de 1928, P. Lereboullet avait tracé l'histoire du vieil hôpital et ce drame de la bienfaisance impuissante à sauver les petits abandonnés, qui mouraient comme mouche dans ces nourriceries désolées par l'athrésie.

L'œuvre d'Hygiène avait tracé les dangers du péril infectieux et il avait l'impression trop tendre et trop d'expérience au cœur pour supporter ses ravages sans tendre tout l'effort de sa volonté, de sa persévérance pour monter un mécanisme souple et précis, qui mit les nouveau-nés et les débiles à l'abri de la contagion. Après quinze ans d'efforts continus et dans des conditions que la guerre rendait particulièrement difficiles, il pouvait sans complaisance tracer devant l'Académie le tableau le plus réconfortant du centre modèle qu'il était devenu le vieil hôpital : « Plus d'athrésie, pratiquement plus de diphtérie, une mortalité tombée au plus bas ».

Cette action, P. Lereboullet la poursuivait avec la même foi et pareil succès à l'Office de protection de la maternité et de l'enfance de la Seine, à l'Alliance nationale contre la dénatalité, à la direction médicale des Caisses de compensation, au Comité national de l'enfance.

* *

Ainsi s'achève soixante-dix ans de vie exemplaire. P. Lereboullet laisse une famille riche d'enfants et de petits-enfants qui continueront dans la même esprit et dans la même espérance. Comme le disait naguère Ed. Rist : « C'est aussi c'est une œuvre. »

J. CATIAUX.

Livres Nouveaux

Précis de Stomatologie, par MICHEL DECHAUME.

1 volume de 748 pages, avec 240 figures (*Collection de Précis Médicaux* (Masson et Co, éd.), — Prix broché, 30 fr.; cartonné, 35 fr.).

Michel Dechaume, chargé du Cours de Stomatologie à la Faculté de Médecine de Paris, est proposé dans ce *Précis* un triple but : instruire le médecin non spécialiste d'une pathologie dont la fréquence et la gravité lui échappent souvent, grouper pour le stomatologiste, à côté de la pathologie courante buccale (dentaire, maxillaire, salivaire, les maladies plus exceptionnelles de la bouche de la face et du cou, notamment celles qui constituent la localisation primitive parfois unique, d'une maladie générale, exposer pour le chirurgien-dentiste les questions de pathologie dentaire sous un angle médical.

C'est conformément à ces directives, en associant directement les principes d'une chirurgie spéciale aux grandes données de la pathologie générale, que son étude est successivement en cinq chapitres : les maladies de la muqueuse et des parties molles de la bouche ; les maladies des dents et du ligament alvéolo dentaire ; les maladies des maxillaires, de l'articulation temporo-maxillaire, des glandes salivaires, de la face et du cou ; les grandes maladies générales (syphilis tuberculeuse, mycoses, cancer, vitamines, troubles enocrinologiques) envisagées dans leurs rapports avec la stomatologie ; enfin les maladies professionnelles de la bouche et des dents.

C'est donc une véritable encyclopédie de la pathologie buccale-dentaire, qui constitue ce volume illustré de 240 figures, schémas très clairs, quelques radiographies et nombreuses photographies empruntées pour la plupart à la pratique de l'auteur. Il rendra certainement les plus grands services au stomatologiste de métier, mais bien qu'un praticien de médecine générale et qu'il s'agit d'un livre qui veut s'adresser à cette spécialité justement individualisée.

C. L.

Santé par la cuisine, par LÉON MEUNIER, 1 vol., 4-206 pages (*Le Français*, éd.), Paris, 1943. — Prix 40 fr.

En dehors de quelques règles précises auxquelles nous opposons quelques réserves, nous avons eu, en fait, la diététique est encore pleine d'incertitudes. « La caserole à la main », M. Léon Meunier, dont l'expérience est grande, nous en mettra à ce point, car il a vu à l'œuvre les tribulations des régimes, fait personnel un excellent manuel de gastronomie rationnelle, nous en mettra à ce point, car il a vu à l'œuvre la santé avec celles du plaisir.

Conciliation nécessaire d'ailleurs, les beaux travaux de Foulon ont démontré et nous ont vu avec le même prédilection M. Léon Meunier suit ce guide autorisé.

En dehors des casueries diététiques agréablement présentées et d'après généraux sur les propriétés de principaux aliments, sur l'importance de leur préparation, M. Léon Meunier donne des menus correspondant aux divers âges et aux divers tempéraments. Il le fait avec une abondance qui dénote un peu, mais qu'on aurait mauvaise grâce à lui reprocher.

M. H.

INFORMATIONS

CONSEIL SUPÉRIEUR DES MÉDECINS

Nomination des Membres

Par arrêté du 8 janvier 1945, sont nommés membres du Conseil supérieur des médecins :

MM. BARANGE (Villeurbanne); BEAUCHANT (Poitiers); BOURDE (Marseille); CABOAT (Nîmes); CURVILLON, CUSY-LES-FORGES (Toulon); COTTE (Paris); DESCOMBES (Paris); DUCLOS (La Baule); DUCLOS (Toulouse); DUYVELLON (La Plaine Saint-Denis); FLAMBRIX (Grenoble); FETSCH (Beaumont-sur-Oise); GERNÉZ-REUX (Lille); M^{me} GUILLEMET (Miribel, près Lyon, Ain); LEFRANÇOIS (Le Havre); MERLONET (Nancy); MOUTIER (Paris); NEDELEC (Nantes); ORELLAN (Paris); PLAGNET (Paris); ROUMER (de Strasbourg); ROY-BENGER (Paris); VERGER-PHATOCY (Limoges); VILLEY (Caen); VISSECT (Sey-en-Île).

(J. O. du 11 Janvier 1945.)

CONSEILS DÉPARTEMENTAUX DES MÉDECINS

EXTRAIT DE LA CIRCULAIRE N° 32 DU 3 JANVIER 1945

Comité de Coordination

Région parisienne

Prochaine réunion. — La plus importante partie de la réunion suivante sera consacrée à la discussion de l'important projet d'ordonnance élaboré par les services du ministère du Travail et relatif à la taxation de nos honoraires avec leur limite pour soins donnés aux assurés sociaux. On lira plus loin quelques informations concernant ce projet d'ordonnance.

Organismes transitoires de gestion pour les professions médicales et paramédicales. — Le texte intégral de cette ordonnance du 11 Décembre 1944 a paru dans *La Presse Médicale* n° 22 de 1944, p. 228.

En somme, cette ordonnance rend légaux les organismes de fait qui gèrent la profession médicale depuis l'existence du territoire.

Rétablissement des Syndicats médicaux. — (Voir *La Presse Médicale* n° 23, 1944, p. 243.)

Propos d'un projet d'ordonnance relatif aux honoraires médicaux. — A la suite de démarches faites par l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la région parisienne auprès des ministres du Travail, de l'Écon-

omie nationale et de la Santé publique, les services du ministère du Travail ont élaboré un projet de loi visant à la taxation des honoraires médicaux pour les soins à donner aux assurés sociaux.

Si ce projet d'ordonnance était adopté sans modification, nous pourrions nous attendre à ce que, pour leur faire connaître le point de vue des médecins On lira d'autre part la lettre qui a été récemment en voyée aux médecins par le Comité de la Santé publique par le Conseil départemental des médecins de la Seine

La nouvelle de l'existence de ce projet d'ordonnance a provoqué, comme bien on pense, une forte émotion dans le corps médical et des démarches pressantes ont été faites à divers échels auprès des pouvoirs publics pour leur faire connaître le point de vue des médecins On lira d'autre part la lettre qui a été récemment en voyée aux médecins par le Comité de la Santé publique par le Conseil départemental des médecins de la Seine

A la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise. — Pour l'année 1943 le déficit de la Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise s'est élevé à 70 millions de francs, alors qu'en 1942 il avait été réalisé un bénéfice de 91 millions.

Les recettes de la Caisse se sont élevées en 1943 781 millions de francs contre 549 millions en 1942, soit une augmentation de 42,5 pour 100.

C'est l'augmentation des dépenses, et plus particulièrement de celles relatives au paiement du demi salaire et des frais d'hospitalisation, qui a été la cause du déficit constaté en 1943.

Les chiffres pour l'année 1944 ne sont pas encore connus. Mais ils laissent prévoir une aggravation du déficit.

Bappelons que, d'après des documents fournis par les caisses elles-mêmes, les dépenses occasionnées par le versement des honoraires médicaux ont constitué pour 1944 pour 100 du total des dépenses des Caisses.

Modification au financement des Assurances sociales.

Dans son numéro du 31 Décembre 1944, le *Journal Officiel* publie une ordonnance datée du 30 Décembre 1944 relative au financement des Assurances sociales. L'exposé des motifs rappelle que le décret du 28 Octobre 1935 avait prévu une contribution ouvrière et patronale de 4 à 4 pour 100 à l'Etat, en plus de cette cotisation, par suite de l'augmentation du coût des prestations des Assurances sociales, par suite aussi de l'insuffisance de l'allocation aux vieux travailleurs, est devenue insuffisante.

En conséquence, le taux de la cotisation ouvrière et de 4 à 4 pour 100. Le contribuable patronal est égal à la contribution ouvrière.

Du fait de cette ordonnance, les ressources des Caisses d'Assurance maladie-maternelle vont être considérablement augmentées et on comprendrait difficilement que les tarifs de responsabilité des Caisses ne soient pas eux-mêmes relevés dans un avenir proche.

Financement de l'allocation aux vieux travailleurs sociaux. — Une loi du 30 Décembre 1944 donne les dispositions prises par le législateur au sujet du financement de l'allocation aux vieux travailleurs.

Les vieux travailleurs, est-il dit dans l'exposé des motifs, se répartissent en deux catégories : les assurés sociaux et les non-assurés sociaux. La charge financière de ces allocations avait été prélevée sur les ressources des Assurances sociales.

Ces ressources sont devenues insuffisantes, par ailleurs il est inéquitable de faire supporter à l'assurance vieillesse alimentée par les seuls assurés sociaux la totalité des allocations aux vieux travailleurs.

En conséquence, l'ordonnance prévoit une certaine contribution spéciale pour les employeurs. Elle est fixée : A 4 pour 100 des salaires sociaux retenus au titre des Assurances sociales, tant pour les employeurs assujettis au régime général des Assurances sociales que pour les collectivités et employeurs ayant institué un régime particulier d'assurance ;

A la moitié de la double contribution ouvrière et patronale versée au titre des Assurances sociales par les employeurs de domestiques et gens de maison.

Cette dernière disposition concerne donc les membres du corps médical.

Conseil départemental de la Seine

A propos d'un projet d'ordonnance relatif à la fixation des honoraires médicaux en matière d'Assurances sociales.

Le 29 Décembre 1944, la lettre suivante a été adressée par le Conseil départemental des Médecins de la Seine au ministre du Travail et de la Sécurité sociale.

Le 22 Décembre une lettre analogue avait également été adressée par le Conseil de la Seine au ministre de la Santé publique. Paris, le 29 Décembre 1944.

C/D, 20.821.

Monsieur le Ministre

du Travail et de la Sécurité sociale

Le Conseil départemental des Médecins de la Seine veut apprendre que l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la région parisienne avait fait récemment, au titre de vos services, une démarche dans le but de modifier les dispositions de la loi des Assurances sociales et en particulier d'imposer au Corps médical une limitation d'honoraires. Un projet d'ordonnance aurait même été envisagé par le Gouvernement pour donner satisfaction sur ce point à l'Union des Caisses.

Dès qu'il en a eu connaissance, le Conseil départemental des Médecins de la Seine m'a chargé d'attirer respectueusement votre attention sur l'émotion que nous éprouvons à l'égard de la proposition qui nous est ainsi importante, modification à la loi des Assurances sociales ne manquera pas de provoquer dans le Corps médical. Celui-ci, dans son ensemble, a toujours apporté sa collaboration la plus loyale et la plus entière à l'application des lois médico-sociales et à ce qui tend à améliorer de la loi des Assurances sociales — nous le sommes informés, les conditions habituelles et normales de l'exercice de la médecine sont par elles-mêmes complètement bouleversées.

Il ne comprendrait d'autant moins que pendant l'occupation allemande le Corps médical ait pu tenter l'occupation, à opposer effacement aux desseins de l'ennemi de nous imposer la loi allemande des Assurances sociales qui prévoit précisément une limitation d'honoraires.

C'est pourquoi le Conseil départemental des Médecins de la Seine, à qui l'ordonnance du 1 Décembre 1944 a confié provisoirement la défense des intérêts professionnels des médecins du département, avait très heureusement eu pour nous un entraîneur d'autant plus heureux qu'il nous expose le point de vue du Corps médical. Dans l'attente que vous voudrez bien accueillir favorablement cette demande d'assistance, nous vous remerciant par avance, je vous prie d'agréer, Monsieur le Ministre, l'assurance de nos sentiments de haute considération.

Le Président, Dr. F. BALTHAZAR.

Pour le Secrétaire général.

Le Secrétaire administratif : Dr. COCHIN.

COMMISSION NATIONALE DE RECONSTRUCTION des organisations syndicales de Médecins

Par décret du 31 Janvier 1945. — Sont nommés membres de la Commission nationale de reconstitution des organisations syndicales de médecins :

M. BLONDET, président honoraire à la cour d'appel de Paris ;
MM. ARNONEAU (Saint-Arnould-en-Yveline), GAY (Châtillon-sur-Baignes), GELLES (Lille), MALLET-GUY (Lyon), MILLER (Paris), L'HERY (Neuilly-lez-Lille).

(J. O., 14 Janvier 1945).

COMMISSION NATIONALE de protection des Médecins prisonniers et déportés

La Commission peut maintenant faire état de son activité complète depuis sa création.

Elle a contribué à l'élaboration des mesures de protection des médecins prisonniers qui ont été étendues aux autres médecins déportés. Elle a pu envoyer aux médecins prisonniers des livres, dont le prix total s'élève à 130.500 francs, et pour 39.000 francs de colis de livres et de vêtements.

22.500 francs de prix ont été accordés, récompensant des travaux de médecins prisonniers.

Elle a pu verser des sommes d'argent aux familles de médecins prisonniers, aux familles de déportés et aux médecins disparus.

Dès la libération, on a pu en outre procurer aux prisonniers rapatriés un grand nombre d'emplois publics ou privés, rémunérés, leur assurant un minimum vital.

Elle a occupé la question des concours spéciaux pour médecins rapatriés (interne, concours des Hôpitaux et Hôpitaux).

Dès la libération, continuant son action en liaison avec les autorités du G. P. R. F., elle a continué son action en prenant le nom de Commission nationale des anciens prisonniers et déportés.

EXTRAITS DE LA CIRCULAIRE N° 22 du 3 Janvier 1945.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Par décision du ministre de l'Éducation nationale, en date du 19 Décembre 1944, les conseils des Universités devaient être modifiés comme suit :

M. CHATELAIN, professeur de clinique urologique à la Faculté de Médecine de Paris, a été nommé professeur intégralement dans ses fonctions à compter du 28 Janvier 1945. Le congé, sur sa demande sans traitement, accordé à M. CHATELAIN, est maintenu du 20 Janvier 1945 au 27 Octobre 1944.

M. CHATELAIN est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 28 Octobre 1944 au lieu du 1^{er} Octobre 1944.

— Par arrêté du 2 Janvier 1945, la charge de médecine légale à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (Titulaire : M. DUPONT) prend le nom de chaire de médecine légale et médecine du Travail.

Universités de Province

Election des Doyens des Facultés. — Aux termes de la circulaire en date du 19 Octobre 1944, confirmée par une ordonnance du 20 Novembre 1944, les doyens sagesseurs des Facultés, chefs d'établissements et délégués aux conseils des Universités devaient, pour les nouvelles élections, si leur mandat n'était pas expiré, continuer à exercer leurs fonctions jusqu'au 31 Décembre 1944. D'après le décret du 20 Janvier 1945, les intéressés n'ont exercé leurs fonctions que jusqu'au 31 Décembre 1944. Par décret après le retour des prisonniers et déportés.

Où il est élu :

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. DUPONT.

Faculté de Médecine de Lille. — M. COMBES.

Faculté de Médecine de Marseille. — M. COMBES.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. GRABAU.

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté du 2 Janvier 1945, la chaire d'histologie (Titulaire : M. DEBEVERE, retraité) est déclarée vacante.

Un décret de vingt jours à dater du 12 Janvier 1945 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté du 2 Janvier 1945, M. PAUPERT-RAVALAT, agrégé, est nommé, à titre provisoire, professeur de pathologie interne (en remplacement de M. GODET, décédé).

— Par arrêté du 2 Janvier 1945, M. THILLAT, agrégé, est nommé, à titre provisoire, professeur de clinique obstétricale (en remplacement de M. BLANCHET, retraité).

— Par arrêté du 2 Janvier 1945, la chaire d'anatomie de Lyon (départ titulaire : M. LARJAT, retraité) est déclarée vacante.

Un décret de vingt jours à dater du 12 Janvier 1945 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté du 2 Janvier 1945, M. REZAN, chargé de cours, est nommé,

à titre provisoire, professeur de pharmacie chimique à cette faculté (en remplacement de M. PASTUREL, décédé).

— Par arrêté du 2 Janvier 1945, la chaire de clinique biologique (départ titulaire : M. ROBERT, retraité) est déclarée vacante.

Un décret de vingt jours à compter du 12 Janvier 1945 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté du 2 Janvier 1945, la chaire de clinique ophtalmologique est déclarée vacante.

Un décret de vingt jours à dater du 12 Janvier 1945 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

École de Médecine d'Amiens. — Un concours pour l'emploi de chef de travaux d'anatomie s'ouvrira le 26 Mars 1945 au siège de l'École. Régistre d'inscriptions clos le 25 Février.

École de Médecine de Dijon. — Par arrêté du 2 Janvier 1945, M. MAYEN (ANNE), chargé de cours de chimie et toxicologie, est nommé professeur titulaire de la chaire de chimie et toxicologie.

— Deux concours pour les emplois de professeur suppléant 1^{er} d'anatomie et de physiologie ; 2^e de pharmacologie et de matière médicale s'ouvriront le 18 Janvier 1945 devant la Faculté de Médecine de Lyon. Régistre d'inscriptions clos le 17 Mai.

Un concours pour l'emploi de professeur suppléant l'histoire naturelle s'ouvrira le 25 Janvier 1945 devant la Faculté de Médecine de Lyon. Régistre d'inscriptions clos le 24 Juin.

École de Médecine de Limoges. — Par arrêté du 2 Janvier 1945, M. WACONN (ANNE), professeur suppléant, est nommé professeur titulaire de la chaire de pharmacie et matière médicale (en remplacement de M. GÉRARD, transféré).

École de Médecine de Reims. — M. ABAM est chargé, à titre provisoire, du service de la clinique obstétricale.

École de Médecine de Rennes. — M. LEBLANC, professeur honoraire, est chargé, à nouveau, à titre provisoire, de l'enseignement de la physiologie.

Inspection de la Santé

— Mlle LAPOINTE, médecin inspecteur-adjoint du Gard, est affectée en la même qualité dans la Côte-d'Or.

— Mlle BAZILLON, est nommée médecin inspecteur-adjoint intérimaire dans la Côte-d'Or.

— M. GUYON, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Côte-d'Or, est chargé de mission dans le Haut-Rhin pour une durée de trois mois et affecté à Mulhouse.

L'arrêté du 4 Août 1944 nommant M. PIERRE ALPHEUSSE, médecin inspecteur-adjoint intérimaire des Alpes-Maritimes a été révoqué.

— L'offre de démission de M. JACQUES, médecin inspecteur-adjoint intérimaire de l'Yveline a été acceptée.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE L'ARMÉE

A titre posthume : Médecin auxiliaire BARBON.

ORDRE DE L'ÉTOILE D'ANJOUAN

Officier : M. GARLON, médecin de colonisation à Haïphong (Nouvelle-Calédonie).

Nouvelles diverses

L'Association Amicale des Anciens Médecins des Corps Combattants nous prie de faire savoir, qu'en raison des circonstances, liées des récents événements, le Conseil d'Administration a décidé, dans une de ses dernières séances, de cesser d'exercer ses fonctions. Les membres de l'Association sont priés de se constituer une commission administrative provisoire, en attendant qu'une Assemblée générale puisse procéder à des élections régulières.

Pour tous renseignements, nous recommandons au docteur Bismontier, 5, rue de Laynes, Paris-17, Littré (20-56).

Nos Échos

Naissances.

— JEAN-PAUL MARCHEMENT a la joie de faire part de la naissance de sa petite sœur Marie-Jeanne (27 Décembre 1944) [docteur et Mlle Marchemy, Argent-sur-Saône] (Cher).

— Le docteur et Mlle JEAN GALLAT ont la joie d'annoncer la naissance de leur fille Florence (12 Août 1944, 31, rue Bayrou, Paris-17).

— Le docteur et Mlle RÉMI COGNAT sont heureux de faire part de la naissance de leur 4^e enfant, Martine (Reims, 18 Décembre 1944).

— Le docteur et Mlle MARIE sont heureux d'annoncer la naissance de leur 2^e enfant, Nicole (Paris, 22 Novembre 1944).

TRAUUX ORIGINAUX

SUR LE DIAGNOSTIC DES HÉMATOMES PÉRINÉPHRÉTIQUES DITS SPONTANÉS

Par H. MONDOR

(Paris)

En Février 1911, dans ce journal, M. Lemonnant, avec quelques cas de littérature, émettait une affection que Wunderlich, en 1856, en une courte note, sous le titre *Apoplexie spontannée de la capsule du rein*, avait décrite sans fait connaître. M. Lemonnant, dans son étude limpide et, depuis, classique, ne disposait que de 18 observations appartenant à plus de 10 chirurgiens.

Trente ans après ce premier travail d'ensemble paru en France, le nombre des observations est resté le même, on peut encore dénombrer : un peu plus de 200 cas publiés¹. Les livres d'enseignement sont généralement muets ou sommaires.

Pour les 18 premiers malades, l'erreur avait été la règle. Le diagnostic exact n'avait été fait qu'une fois : par Doll, que la découverte d'un premier exemple avait instruit. Pour les 200 cas suivants, le pourcentage d'exactitude est encore plus faible et les 4 ou 5 diagnostics précis ne l'ont été qu'à la faveur d'une erreur antérieure du clinicien ou grâce à la notion exceptionnelle d'un état hémiphrénique.

Le tableau clinique avait été fixé, par les premiers auteurs, en un schéma dont la commodité mnémotechnique n'a pas suffi à favoriser les diagnostics. Leuk avait, en effet, proposé comme caractéristique la triade suivante : douleur brève et violente dans la région rénale, signes d'hémorragie interne, apparition d'une tumeur rétro-péritonéale. C'était supposer le problème résolu. Si les symptômes et les signes étaient enregistrés, sur cette notéité, le diagnostic suivait.

En réalité, bien des malades, au lieu de dire douleur dans la région rénale, décrivaient une douleur d'épigastre, d'hypocoste, de dos, de fosse iliaque. La gravité rapide de l'état général, quand elle frappe, semble plus souvent celle du shock ou du collapsus que l'anémie décolorante d'une hémorragie interne ; enfin, les caractères de la tumeur sont loin d'avoir l'évidence topographique indiquée, après Leuk, par la plupart des auteurs. Les observations, avec moins de conviction, ont dit : les uns tumeur du flanc, d'autres engorgement rétro-cavitaire, d'autres tumeur épiploïque, d'autres métroragie, etc. Les diagnostics émis n'ont pas été moins variés : occlusion intestinale, phlegmon périmébrétique, torsion de la rate ou de kyste de l'ovaire, cancer du colon, etc. Les meilleurs urologues se sont trompés aussi. Lemonnant pensa, dans un cas, à un phlegmon périmébrétique, dans un autre cas, à un abcès appendiculaire. Même l'erreur de croire à une hernie étranglée a été commise. Comment espérer, d'autre part, que l'évolution bien connue dans la capsule ait permis de noter les signes qu'un hématome extra-capsulaire diffuse ?

Les examens radiographiques, pratiqués, en petit nombre, ont montré une opacité de la fosse lombaire qui masquait les contours du rein et du

posos, ainsi que le fait l'ombre des phlegmons périmébrétiques. Lewenck, qui a particulièrement profité de cet examen aux rayons X pour un cas d'hématome lombaire, se rappelle de l'utilité, quand se présenterait à lui les malades à crise douloureuse lombaire susceptible de faire penser à une de ces hémorragies périmébrétiques essentielles. En faisant ce projet, il doit se souvenir d'avoir été très frappé, devant trois cas d'hématome spontané, de l'absence de signe objectif net.

Le seul cas d'hématome périuréal que nous ayons observé nous a permis de tracer un schéma, non décrit à l'ordinaire, qui eût dû nous imposer aussitôt le diagnostic. Nous ignorons si ce signe physique est fréquent ou rare. Qu'il n'ait pas été signalé ne signifie pas qu'il ait toujours manqué. Sa connaissance aidera à une recherche moins difficile. C'est après quelques douzaines de cas que son caractère exceptionnel ou banal sera défini.

Voici, recueillie par M. Claude Olivier, assistant du service, l'observation de la malade :

L'après-midi du 11 Juin 1944, Mme G..., 57 ans, est transportée d'urgence à la Salpêtrière. Vers 10 heures, pendant ses courses, elle a été prise de violentes douleurs dans la fosse iliaque gauche, si intenses qu'elle faillit s'évanouir. Quelques heures plus tard elle souffrait moins ; un médecin, téméraire, a jugé son état assez préoccupant pour justifier une admission à l'hôpital. Lors de son arrivée, l'aspect de la malade est satisfaisant. Un seul vomissement est survenu. Température, 38,2. L'œdème est souple ; du côté gauche, au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure s'élève une tuméfaction importante et très douloureuse. Il n'existe par ailleurs aucun symptôme de péritonite ou d'occlusion et le pouls bat à 100. L'auscultation est décelée.

Le lendemain matin, 15 Juin, les signes généraux sont toujours aussi rassurants, mais la douleur, quoique supportable, a repris pendant la nuit. Elle est toujours à maximum iliaque gauche. Le ventre est un peu ballonné, sans sensibilité, dans le flanc gauche, on palpe une masse arrondie, mate, dépourvue de fluctuation, de la grosseur d'une tête d'oignon environ. Immobilité, elle descend jusqu'à cette iliaque, touche à peine la ligne médiane et se détache nettement des fausses côtes. En arrière, le contact paroiel s'appuie sans franchement lombaire, mais antérieur et assez élevé. Le toucher vaginal confirme l'indépendance avec l'appareil génital. Sur la radiographie sans préparation, se dessine, sans signe véritablement occulté, une déviation transverse et droite, qui masque l'ombre du psoas et du rein. Le cliché, après lavement baryté, confirme la perméabilité colique : une seule notion pathologique apparaît : l'angle gauche est droit et ouvert, comme dans les masses sous-péritonéales. Le Prof. Mondor examine, à ce moment, la malade. Il pense d'abord à une torsion de rate ou de kyste, quand il perçoit, en arrière, antécote de l'os iliaque, au-dessous de l'angle costo-lombaire, une répliation localisée très nette. Il croit à l'origine sanguine de cette répliation et, parmi les diverses causes d'hématome rétro-péritonéal, élimine plutôt certaines apoplexies paracutées ou celles surrénales.

Intervenant à 11 h. 25 sans anesthésie rachidienne (M. G. Olivier), l'incision de L. Bag, adoptée sur la notion de caillots postérieurs, donne un abord assez sûr sur une masse sous-péritonéale, très rouge foncée, qui se laisse pincer. Bien limitée en dehors et en bas, elle se continue en avant par des caillots qui déboulent de la médiane transverse. Vers le haut, son pôle inférieur de 2 à 4 cm. s'insère sur la face interne du pôle infé-

rieur du rein. Il soude profondément l'extrémité d'un fragment du rein. La tranche rénale est entourée au caillot chronique. Fermeture paroielle sur drain. Guérison.

À la coupe, la pièce, sans en avant, apparaît entourée d'une mince coupe fibreuse qui se confond en haut avec la capsule du rein, mais reste distincte du paracoté. La partie péritonéale est formée de caillots agglomérés entourant un tissu jaune clair d'apparence grasseuse. L'examen anatomopathologique (Prof. agrégé Gauthier-Villars) confirme le lipome, son siège paracotélique, l'appareil dont il est entouré, sans que le mécanisme histologique de celui-ci puisse être parfaitement précisé.

Cette malade, malgré une hématothèse sous-rénale importante, n'avait ni les signes d'une hémorragie interne, ni d'autre lumbaire. Les signes physiques et généraux étaient ceux d'une torsion viscérale ou tumorale et orientaient vers la grande cavité de l'abdomen plutôt que vers sa paroi postérieure.

La notion d'urgence nous avait paru plus nette qu'elle ne l'avait paru aux premiers consultants, et nous allons nous en tenir au diagnostic de torsion épiploïque ou épiploïque, lorsque, par le palper bi-manuel, lumbéo-abdominal, nous trouvons au-dessous de l'angle costo-vertébral, un peu au-dessus de la crête iliaque, une répliation sanguine, de netteté en quelque sorte démonstrative : facile à faire enregistrer, notamment, par les quelques élèves présents dans la salle.

C'est un signe probablement utile. Il peut être, pour cet hématome intra- ou extra-capsulaire, ce que la douleur proéminente de même siège est pour le phlegmon. Dans cette zone faible, où viennent pointer les collections et même faire parfois saillie les lipomes paracotéliques, il est facile de s'enquérir de la coexistence d'une tuméfaction profonde. La répliation est-elle perçue, il faut dire hématothèse. Si nous nous en étions tenu à cette certitude, notre diagnostic eût été bon. En cessant de rester objectif, nous ne gâtons : il y avait bien hématothèse, mais le paracotélique pour rien dans le saignement.

La tumeur responsable de celui-ci était l'une des moins souvent intercalées. Sur 200 hématothèses spontanées, on a trouvé une vingtaine de fois une tumeur rénale ou paracotélique. Outre fois ou cinq, sur ces 20 cas d'hématothèses, tout ensemble symptomatiques et symptomatiques, il s'agissait ou d'hypophéromes ou d'épithéliomas ou de sarcomes.

N'avait voulu envisager qu'un détail clinique, nous croyons pouvoir proposer la conclusion suivante : chez un malade dont les signes abdominaux, d'autre, d'autre métroragie, lumbéo-iliaque, latérale profonde et les signes généraux de shock du d'urgence ont une brusquerie qui rappelle celle des torsions ou des infarctus, il importe, par le palper bi-manuel, de bien explorer les régions lombaires. Même si le recherche d'un contact postérieur de la tumeur, la découverte d'une répliation sanguine pourra conduire au diagnostic d'hématome périuréal spontané.

Les erreurs sont assez coûteuses pour que le souci d'en réduire le nombre ne soit pas théorique.

1. Voir la Thèse de Pierre LESLIER : *Hématomes périurésaux* non lumbocentés, Paris, 1931.

SYNDROME DE STOCKES-ADAMS PAR HYPERACTIVITÉ DU CENTRE VENTRICULAIRE DANS LE BLOC DU FAISCEAU DE HIS

Par R. LUTEMBACHER

(Paris)

Au cours des troubles de conduction du faisceau de His l'attention des cliniciens a été attirée par des vertiges, des syncopes qui caractérisent le syndrome d'Adams-Stockes et coïncident avec la suspension des battements cardiaques.

Ces troubles, aussi bien que la mort subite, ont été attribués à l'arrêt des systoles ventriculaires, consécutif à l'inhibition du centre automatique. Son activité vicariante maintient les actes ventriculaires lorsque la section du faisceau de His ne permet plus le transit de l'excitation sinistère.

Il existe au cours du bloc auriculo-ventriculaire une variété de syndrome de Stokes-Adams beaucoup plus grave. Il n'est pas déterminé par l'arrêt des ventricules mais par des crises de tachycardie paroxystique, du flutter ou de la fibrillation ventriculaire liés à l'irritation du centre automatique.

L'activité ventriculaire persiste pendant ces crises, comme en témoigne l'électrocardiographie, elle échappe à l'investigation clinique : les pulsations artérielles sont suspendues, les systoles ventriculaires ne sont plus audibles. Tout au plus observe-t-on au début ou à la fin des crises ou dans l'intervalle de celles-ci des accélérations paroxystiques soudaines du rythme ventriculaire.

Malgré la permanence de l'activité ventriculaire le cœur ne présente plus que des variations volumétriques insignifiantes, incapables de propulser la masse sanguine : c'est l'équivalent d'un arrêt ventriculaire. C'est pourquoi le syndrome clinique d'Adams-Stockes reste le même et se caractérise par des vertiges, des syncopes et la menace constante de la mort subite.

Ce syndrome est plus grave que celui qui est déterminé par les pauses ventriculaires. Les syncopes sont plus longues, elles se répètent avec une fréquence telle qu'il faut parler d'un état de mal synopéal. La mort est habituellement prochaine.

ÉTUDE DU SYNDROME

Aux troubles rythmiques : l'hyperactivité du centre automatique se caractérise dans son expression la plus simple par des extrasystoles, isolées ou groupées, périodiques ou latentes. Les extrasystoles et les crises tachycardiques se caractérisent par des flèches ventriculaires mono-

morphes à type de lésion ou de dextrogramme. Ces flèches sont déformées et variables, ce qui indique que l'excitation née dans la partie basse du faisceau ou à l'origine de ses branches se fraye un passage difficile dans le myocarde. La fréquence ex-



Fig. 1. — Electrocardiogramme. Dissociation auriculo-ventriculaire : R = flèche ventriculaire à base élargie et à sommet crochueté ; fréquence : 20 P = systoles de l'oreillette ; fréquence 35 (en D III).

trême des excitations se heurte à l'état réfractaire des fibres, ce qui aboutit à des troubles de conduction transmyocardique et au morcellement des systoles ; elles se propagent par étapes et suivent des trajets variables d'une pulsation à l'autre. (Les

même que se développent ces troubles locaux de conduction. Ces bloc transmyocardique, loin d'être une protection, constitue un danger : il aboutit à un morcellement de la systole ventriculaire ; il conduit : des crises tachycardiques, aux systoles fractionnées à grande fréquence, aux mouvements ininterrompus du flutter et de la fibrillation. Ce morcellement se produit avec d'autant plus de facilité que les lésions du myocarde ou des troubles de l'irrigation coronarienne prolongent inégalement l'état réfractaire dans les divers segments du myocarde. Ils s'exposent à une réponse totale et synchronisée, vis-à-vis des excitations prématurées.

C'est cette menace du flutter et de la fibrillation ventriculaire qui rend redoutable ces crises de tachycardie ventriculaire au cours du bloc lésion. C'est à cette éventualité que la mort subite a été attribuée. Gallavardin et Froment ont enregistré au cours de longues syncopes une fibrillation ou plutôt un flutter ventriculaire descendant ne faisant guère à 800 ondes lues par minute. Le flutter et la fibrillation ne coexistent pendant plus d'une excitation précoce terminée par le centre ventrien

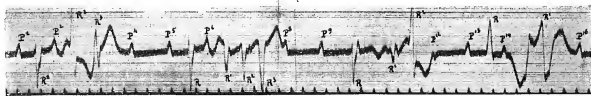


Fig. 2. — Bloc complet et salves extrasystoliques R1, R2, R3, à flèches ventriculaires déformées et variables.

systoles fractionnées, le myocarde [Masson, éd.], p. 2023.

Les mêmes troubles de conduction se développent dans toute variété de tachycardie paroxystique. Quand le foyer d'excitation est haut situé dans

laire, c'est un mouvement ininterrompu et continu qui, amorcé dans le myocarde, se poursuit sans être enroulé à nouveau par une excitation née dans un centre.

Gallavardin et Froment n'ont pu enregistrer le début des crises de flutter ; de ce fait ils ne tirent pas de conclusion touchant la pathogénie de ce mouvement ininterrompu ; ils admettent que c'est un trouble second, consécutif à une pause ventriculaire prolongée.

Il semble, au contraire, que ce mouvement ininterrompu soit une excitation primitive née dans le centre ventriculaire. C'est sur ce danger que ces auteurs ont insisté à propos des crises tachycardiques ventriculaires, la mort subite étant la conséquence de la fibrillation consécutive des ventricules.

L'arrêt prolongé des systoles ventriculaires favorise la restauration des systoles totales à la suite de systoles fractionnées en permettant aux fibres les plus malades de sortir de leur état réfractaire prolongé. L'image d'involution digitale en fournit des exemples. (La Presse Médicale, 16 Octobre 1940.)

Les systoles fractionnées disparaissent au moment où le rythme se ralentit à la faveur d'un bloc du faisceau ou d'une bradycardie sinuaise.

Sur les courbes ont enregistré tous les internodiastres entre les tachycardies paroxystiques à flé-

le système d'automatisme, les excitations précipitées doivent traverser le faisceau de His avant d'atteindre les ventricules ; des phénomènes de fatigue interviennent dans la transmission hisienne, un bloc plus ou moins important arrive au certain

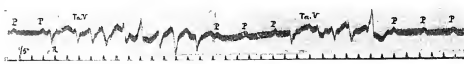


Fig. 3. — Bloc complet, et petites crises de tachycardie : à flèches ventriculaires déformées et variables.

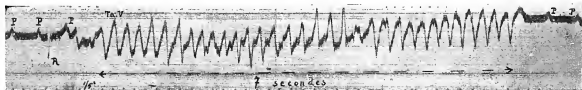


Fig. 4. — Petite crise de 7 secondes — le battement lent des ventricules s'inscrit au début et à la fin de la crise — pendant la crise, l'entonnoir se ralentit à la faveur d'un bloc du faisceau ou d'une bradycardie sinuaise.

nombre des excitations précipitées, les ventricules se ralentissent malgré la cadence accélérée des oreillettes. Ce bloc de protection fait défaut lorsque le foyer des excitations précipitées est situé à la partie inférieure du faisceau et directement connecté avec la masse des fibres du myocarde. Dans ces conditions c'est dans le myocarde

les ventriculaires déformés et variables et les mouvements ininterrompus du flutter et de la fibrillation.

C'est à cette même hyperactivité du centre automatique ventriculaire que l'on doit attribuer l'absence du flutter et de la fibrillation enregistrés en cours du bloc complet.

B. Etude clinique. — Le syndrome de Stocker-Malmus qui résulte des crises tachycardiques anormales du bloc lésion ne diffère que par quelques caractères des autres arythmies consécutives aux pannes ventriculaires. L'activité ventriculaire subsiste pendant les syncopes, la course en témoignage, mais le ventricule ne subit plus de variations volumétriques; le fait est constant dans le cas de flutter et de fibrillation; il n'apparaît qu'à certaines variétés de tachycardies paroxystiques; les battements précipités du ventricule restent audibles. Expérimentalement, les extrasystoles et tachycardies avec un ventricule immobilisé ou rémission ne sont pas rares, nous en avons filmé au cours de l'infarction par les chlorures de baryum et de potassium. (Le Myocard, 336.)

L'action combinée de l'acétylcholine et de l'ion calcium nous a permis d'obtenir des crises périodiques de flutter ou de fibrillation avec arrêt du ventricule en rémission. Lorsque la capacité de relâchement diastolique reparait, le mouvement de flutter ou de fibrillation s'extériorise à la surface du ventricule.

La conséquence immédiate de la suppression des variations volumétriques du ventricule fait que non seulement le pouls disparaît, mais l'auscultation du cœur reste muette. La syncope semble résulter d'une panne ventriculaire, si l'enregistrement électrocardiographique n'intervient pas.

Quelques signes permettent de supposer l'interception de l'hyperexcitabilité du centre ventriculaire dans la genèse des syncopes.

Il n'est pas rare de percevoir dans l'intervalle des syncopes : des extrasystoles, de petites salves tachycardiques qui franchissent interrompue la monotonie des systoles ventriculaires au ralenti. On perçoit aussi, au début ou à la fin des crises, des systoles précipitées des ventricules.

Les syncopes sont de longue durée, de plusieurs minutes, ce qui est exceptionnel avec les pannes ventriculaires; le malade perd connaissance, présente des crises épileptiformes, il se cyanose, les veines sont turgentes, la respiration est suspendue. Parfois on observe un rythme de Cheyne-Stokes. La mort semble intervenir et cepen-

des battements du cœur se rétablissent, la conscience revient. Les vertiges, les syncopes se répètent avec une grande fréquence au point de créer un véritable état de mal.

Le pronostic des crises est plus grave que celui des syncopes consécutives aux pannes ventriculaires. La mort subite survient quelques semaines ou quelques mois plus tard; Gallavardin et Froment ont signalé une survie d'une année.

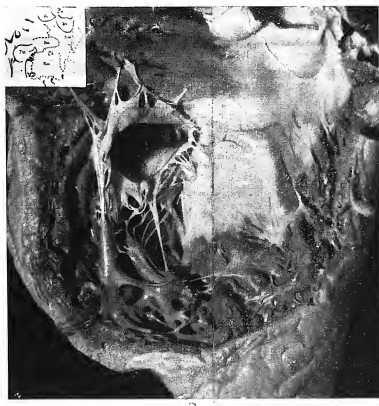


Fig. 5. — Cloison interventriculaire. Ventricule droit : plaque d'endocardite, aspect nécrotique de l'endocarde sur une surface quadrilatère de 3 cm.; *inc*, incision; *tr*, bord supérieur répond à l'insertion de la valve interne de la tricuspidée, elle se prolonge en haut avec la partie haute de la cloison qui est transparente; *tra*, tricuspidée; *st*, sigmoïde de l'artère pulmonaire; *st*.

Par conséquent, ces troubles rythmiques constituent un danger redoutable; l'accélération extrême des excitations engendrées par le centre automatique risque d'engendrer un mouvement de flutter ou de fibrillation, d'autant plus que l'état réflexaire des fibres est inégalement prolongé du fait de leurs lésions ou de la mauvaise circulation coronarienne. En outre, ces fibres ne sont pas garanties vis-à-vis des excitations pénétrées par le bloc de protection du faisceau de His.

Toute médication, telle que la digitale ou la quinidine qui prolonge l'état réfractaire, exalte le danger. Il en est de même des substances qui accroissent l'hyperexcitabilité, telles que le chlorure de baryum ou l'adrénaline que l'on a proposée dans le bloc lésion.

La gravité de ce syndrome dépend en outre de la nature et de la topographie des lésions qui sont à son origine. En effet, elles sont la conséquence d'un infarctus de la cloison ou de troubles de la circulation coronarienne; l'irritation de la partie basse du faisceau de His ou de l'origine de ses branches, qui s'ajoute à la section de la partie haute du faisceau, résulte de l'ischémie ou des réactions tissulaires en marge du foyer de nécrose. Parfois cette irritation est directement liée à un état inflammatoire, tel qu'une endocardite septale.

Observation. — Homme de 51 ans, soigné pour la syphilis. Pas de syndrome angineux. Vertiges, la mort ou le coma dans le service les vertiges et les syncopes se multiplient à tel point que l'on peut parler d'un état de mal; ces troubles s'accompagnent de malaises répétés, ils sont causés par le moindre mouvement, le malade reste étendu dans une position incommode pendant des heures. Elles sont de durée à quatre minutes; la syncope est suivie de mouvements convulsifs, puis d'une phase de rémission avec cyanose et turgescence veineuse, la respiration est suspendue, c'est un état de mort. Après un temps plus ou moins long, les pulsations lentes reparaissent, la conscience revient.

Le cœur est fort, à 30, et régulier; quelques extrasystoles groupées par salves. Au moment des syncopes, les battements du cœur disparaissent, quelques fois on perçoit des battements précipités et irréguliers au cours de vertiges passagers; ils sont constatés au début ou à la fin des syncopes.

Certaines crises, malgré leur durée, ne s'accompagnent pas de perte complète de conscience, comme s'il restait un résidu d'activité ventriculaire. Sur les courbes au cardiogramme dans les heures précédant un rythme lent, à 30, des ventricules pour un rythme auriculaire de 85, on dissociait complète. Les salves extrasystoliques s'accompagnaient de déformations et du polymorphisme des ondes ventriculaires.

Pendant les syncopes, on enregistrera un fœtus irrégulier qui marque la transition entre les tachycardies ventriculaires et un mouvement ininterrompu de fibrillation.

Le malade meurt cinq jours après, au cours d'une syncope.

Le cœur est petit, sans lésion valvulaire, ni aortique.

La coronaire gauche, au niveau du sillon interventriculaire, à la partie moyenne, présente une plaque d'endartérite qui rétrécit la lumière.

La coronaire droite, dans la partie postérieure du sillon auriculo-ventriculaire, est rétrécie par une plaque d'artérite, un caillot crasseux adhère sur sa surface jusqu'au niveau de la croix de Haas.

La cloison interventriculaire sur sa face droite présente un aspect nécrotique sur une surface quadrilatère de 3 cm.; son bord supérieur répond à l'insertion de la valve interne de la tricuspidée, elle se prolonge avec la *pars membranacea*; celle-ci est transparente; on remarque que cette transparence s'étend au-delà des limites normales dans la partie haute de la cloison par amincissement élastique de celle-ci. Cette zone de transparence est limitée cranialement sur la face gauche de la cloison.

L'histologie montre de larges hautes de sclérose qui envahissent profondément les fibres du myocarde; on ne peut affirmer qu'il s'agit de la cicatrice d'un infarctus ancien ou d'un foyer d'endomyocardite régionale. Le même processus de sclérose se prolonge sur le trajet du faisceau de His. Le foie est granuleux, cirrhotique, c'est une cirrhose prélobulaire, avec infiltration lymphocytaire; avec des zones étendues de cytolysse des cellules hépatiques. Les reins sont hypertrophiés.

Dans l'observation rapportée ici, le processus sclérotique ancien, localisé à la cloison, a entraîné le morcellement des fibres, a laissé subsister un tel résidu de fibres hissiennes pour assurer la conduction jusque dans les dernières semaines. C'est seulement au moment où le processus thrombotique se développe au niveau de la coronaire postérieure que des troubles ischémiques provoquent le bloc de la partie haute du faisceau et l'hyperexcitabilité de son segment inférieur.

L'absence de crises angineuses a été signalée par Gallavardin et Froment dans une variété d'infarctus septal qui se révèle par les seules crises de tachycardie paroxystique. Le fait s'explique, dans notre observation, par l'absence de périconarite et l'intégrité des gros troncs coronaires.



Fig. 6. — Cloison interventriculaire; face droite : un faisceau de lumière met en évidence la transparence de toute la partie haute de la cloison sclérotisée et muette; dans le segment, *tra*; *tri*, tricuspidée; *st*, sigmoïde pulmonaire.



Fig. 7. — Cloison interventriculaire; face gauche : un faisceau de lumière montre la transparence de la cloison; *tra*, au-delà des limites normales de la *pars membranacea*, au-dessous des sigmoïdes aortiques.

LES VÉSICULES GÉLATINIFORMES INTRA-PÉRITONÉALES DU CUL-DE-SAC DE DOUGLAS

PAR

M^{lle} P. GAUTHIER-VILLARS et M. L. LEGER

(Paris)

Il nous est arrivé à plusieurs reprises de remarquer en cours de laparotomie l'existence, au fond du cul-de-sac de Douglas, de vésicules, au nombre de 2 ou 3, du volume d'une grosse cerise ou d'une noix, de couleur rose, de consistance et d'aspect gélatiniformes, translucides, libres de toute connexion péritonéale ou intestinale. Une fois, coexistait un épanchement à gelée de pomme, dans un autre cas une acécité.

Nous avons recueilli ces vésicules et les avons placées sur une compresse aux fins d'examen histologique. Le temps de poursuivre l'intervention, et nous avons en la surprise de constater l'effacement de ces vésicules dont persistait seulement une membrane pellicule flétrie; le contenu, absorbé par le tissu spongieux de la compresse, ne formait plus qu'une tache rougeâtre.

L'aspect inaccoutumé de cette réaction péritonéale nous a fait craindre, les deux premières fois, une lésion maligne, les images observées sur coupes histologiques nous laissant, elles aussi, quelque peu hésitants.

L'absence de cancer primitif cliniquement et radiologiquement décelable, l'intégrité des organes abdominaux explorés au cours de la laparotomie nous faisaient penser, malgré certaines difficultés d'interprétation, à la possibilité d'une néoplasie péritonéale primitive.

C'est seulement la confrontation avec un troisième cas qui nous permit de redresser ce diagnostic de lésion maligne et de rattacher cet aspect à une irritation péritonéale banale.

Ces réactions péritonéales curieuses nous paraissent assez mal connues, puisque nos recherches bibliographiques sont restées vaines. Elles exposent à des erreurs d'interprétation et de pronostic assez fâcheuses pour que nous ayons pensé utile d'attirer, par cette courte note, l'attention des opérateurs.

OBSERVATION I. — B... 35 ans, entre à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, le 18 juin 1942, pour des douleurs abdominales dont le début remonte à quatre jours. Ces douleurs assez violentes présentent un maxi-

mum dans les fosses iliaques. Il y a eu, en outre, des vomissements. Le malade, d'ailleurs, esprit, formé des renseignements cliniques assez vagues.

Le 24 juin 1942, nous pratiquons une laparotomie exploratoire sous-ombilicale. Il existe un épanchement séreux assez abondant, rose, gélatiniforme. Au fond du Douglas, on découvre trois vésicules translucides du volume d'une noix, dépressées sur une compresse, elles se rompent et se dissolvent rapidement.

Rien d'anormal au niveau du tube digestif. Fermeture de l'abdomen sans drainage. Suites opératoires simples. Examen du liquide d'ascite: très nombreuses leucocytes; cellules épithéliales; pas de germes vésiculaires; les cultures restent stériles.

L'examen anatomo-pathologique des vésicules ayant fait conclure à leur nature maligne, nous faisons pratiquer une série d'exams radiologiques du tractus digestif qui ne donnent pas de résultats anormaux. Aussi pratiquons-nous une nouvelle laparotomie, sous-ombilicale cette fois, destinée à compléter les renseignements fournis par la première intervention; cette nouvelle exploration se montre impuissante à détecter un néoplasme primitif.

OBS. II. — M^{lle} L..., 30 ans, mère de deux enfants bien portants, est une ancienne potique, que nous avons opérée une première fois en 1941. A l'époque, nous avions pratiqué l'excision d'une volumineuse masse ganglionnaire de l'aisselle que l'examen histologique montrait largement ocellée.

Bien en juin 1942, la malade accuse un syndrome douloureux abdominal imprécis. Elle a présenté une autérage délaissé les jours précédents. L'examen d'elle nous donne une irra vire au palper de la fosse iliaque droite et dans la région hypogastrique. On a l'impression de sentir une petite masse médiane sous-ombilicale. L'appendice a été enlevé il y a plusieurs années.

On évoque le diagnostic de péritonite tuberculeuse en début, en négligeant cependant pas la possibilité d'une tumeur de la paroi.

Sur le conseil de M. le Prof. Mondor, nous proposons à la malade une laparotomie exploratrice. Celle-ci est pratiquée le 20 juin 1942.

Crénelation médiane sous-ombilicale; l'intérieur et les annexes apparaissent normaux. Dans le Douglas, on remarque l'existence d'un épanchement gélatiniforme rose, « gelée de pomme », assez peu abondant (quelques centilitres), on nageant deux vésicules du volume d'une petite prune. Celles-ci sont recueillies et mises sur deux compresses.

Nous nous assurons aussi au cas du précédent malade et entreprenons une exploration soignée de tout l'abdomen. L'appareil génital est normal. Pas de lésion intestinale; l'appendice a été précédemment enlevé.

A l'aide de valves, nous explorons l'étage sous-ombilical de l'abdomen et remarquons seulement l'existence d'un ganglion induré au-dessous du gros siphon.

Durant le quart d'heure qui répond aux explorations et à la fermeture de l'abdomen, les vésicules s'effaissent, leur contenu est absorbé par le lit de compresses et on recueille seulement, aux fins d'examen histologique, deux vésicules flétries.

L'examen histologique, ici encore, fit conclure à la nature maligne de ces vésicules péritonéales.

A l'heure actuelle, plus d'un an après l'intervention, la malade est en bonne santé, quoiqu'elle accuse encore des algies abdominales.

OBS. III. — M^{lle} T..., 40 ans, nous est adressée par M. Julien pour fibrome utérin.

Nous intervenons le 15 octobre 1943 et pratiquons une myomectomie de deux myomes fibreux implantés sur la face antérieure de l'utérus. L'un d'eux est du volume de la tête d'un nouveau-né.

Dans le Douglas, on trouve une petite vésicule du volume d'un grain de raisin, rose, translucide, qui s'effaie sous la main et est mise sur une compresse. L'aspect macroscopique est identique à celui observé chez les deux malades précédents et pour lesquels on avait parlé de cancer, avec des caractéristiques histologiques sur lesquels nous insistons plus loin.

Les images histologiques que nous avons observées dans les deux premiers cas sont tout à fait superposables: il s'agit de petits nodules conjonctifs arrondis, appendus à un peu de tissu conjonctivo-adiposé dont ils se distinguent par leur densité plus grande et par la présence de nombreuses cavités qui attirent aussitôt l'attention; elles sont de taille et de forme variables, parfois ovalaires

et très petites, parfois plus anfractueuses et plus volumineuses, ne communiquant pas entre elles.

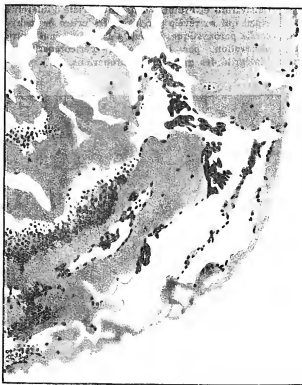
Ces cavités contiennent de nombreuses cellules, bien peu caractéristiques, de teinte assez sombre de forme ovale ou triangulaire avec un noyau central bien coloré, un protoplasma homogène dépourvu d'enclaves de sécrétion. Elles forment de axes irréguliers au centre des cavités et ces aspects nous avaient paru suffisants pour conclure à la nature néoplasique maligne (voir fig. 1).

Le troisième cas devait nous instruire de la vraie nature de ces formations: nous y voyons, en effet un grand nombre de cavités, toutes très petites, elles sont tantôt vides et alors facilement identifiées aux lacunes lymphatiques des séreuses, tantôt comblées par des cellules tuméfées dont le pied plus étroit est inséré sur la paroi (voir fig. 2). Ces images se répètent dans toute l'étendue du nodule, toutes les transitions existant entre les cellules endothéliales de ces parois vasculaires et les grosses cellules tuméfées comblant les cavités.

Revoyant alors les coupes de nos deux premiers cas, nous avons constaté ce fait, bien visible sur nos deux figures, que là aussi des formes de transition existent entre les cellules qui paraissent libres dans l'intérieur des cavités, et d'autres qui procèdent d'une transformation graduelle de l'endothélium; certaines d'entre elles sont même pédiées avec une forme en queue que l'on trouve fréquemment dans maint travail classique sur les réactions du péritoine.

Si ces lésions élémentaires sont connues, c'est nous ont paru d'un intérêt suffisant pour être rappelés, puisqu'elles peuvent conduire à une idée fautive erronée de tumeur méltastatique alors qu'elle témoigne seulement d'une irritation du péritoine et qu'il ne s'agit sans doute, comme M. Mondor nous invitait à le penser, que de péti-péritoïne très sévère résiduelle ou chronique.

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière. [Prof. HENRI MONDOR].)



G = 120

C. Gauthier-Villars, 43.

Fig. 1



G = 120

C. Gauthier-Villars, 43.

Fig. 2

LA GRANDE HYDROCÉPHALIE LATENTE DE L'ADULTE

PAR MM.

FR. THIÉBAUT et S. DAUM

(Paris)

DANS le cadre de l'hydrocéphalie non humorale de l'adulte, une variété inédite d'être isolée en raison de son énorme dilatation ventriculaire, longtemps bien tolérée et ne s'accompagnant pas de syndrome d'hypertension intracranienne.

C... 48 ans, officier d'administration. Fait prisonnier en Juin 1940, il passe un an en captivité, puis revient en France, se plaignant de troubles urinaires mal définis. En Juin 1942, remis dans le milieu familial, il éprouve d'un changement de caractère qui prend rapidement un aspect pathologique : colères violentes, bris d'objets, brutalités envers ses enfants, injures grossières

par voie sous-oculaire ; mégalopée sévère et anormale de la fosse antérieure, rien dans le 3^e ventricule. On n'a pas trouvé trace de lipéid dans le 3^e ventricule et une radioscopie vérifie sa présence dans le cul-de-sac sacral.

Quelques jours plus tard le malade tombe dans un état de torpeur. De crainte que le drainage réalisé par l'intervention précédente soit insuffisant, on pratique, le 11 Février 1943, un volet frontal droit décompressif (M. Rosier). Il montre en fait une grande hypertension ventriculaire latente, avec une énorme dilatation de l'agave ; il n'est absolument inerte dans son lit, avec désorientation partielle, gélisme. Fin Mars on commence à le lever, bientôt il marche à petits pas en tendant à tomber en arrière, son état mental s'améliore. Vers le 15 Avril il circule normalement ; au point de vue mental il reste sensible à la stimulation déjà observée avant l'opération. Il quitte l'hôpital le 14 Mai d'Avril.

Le 12 Mars 1943, entraîné par des pavés qui décharge d'une voiture facalmite, il tombe par terre et reçoit du cheval un coup de pied sur la tête, alors qu'il se trouve dans le sel. Perte de connaissance immédiate, qui dure une heure environ. Suture à l'hôpital d'une plaie du cuir cheveu paréto-occipitale droite. Quarante-huit heures après, le blessé est ramené chez lui et se lève au bout de huit jours. C'est à ce moment qu'il commence à se plaindre d'une céphalée de la région fronto-supérieure, surtout la nuit, d'épisodes, d'une désorientation partielle dans le temps et l'espace, d'une modification du caractère qui le pousse à éviter la compagnie de ses camarades. Il est adressé à M. Clovis Vincent le 3 Mai 1943. Examen neurologique entièrement négatif, en particulier fond d'œil normal. Tour de tête : 62 cm. Radiographies du crâne : impressions digitales α - γ nombreuses, double trait de fracture fronto-pariétale à droite. Encéphalographie par voie lombaire le 27 Mai 1943 : elle met en évidence une énorme dilatation des ventricles latéraux, élargissant la corne temporale et plus marquée à gauche, le 1^{er} et le 3^e ne sont pas injectés, mais le caractère communément de l'hydrocéphalie ne fait d'ailleurs aucun doute (fig. 4 et 5). Liquide céphalo-rachidien : 0,5 lymphocytes, albumine 0,26, B.W. négatif. A partir du 3 Juin, apparaissent des troubles mentaux très aigus : confusion mentale avec jovialité, gélisme, apatie. Vers la fin du mois, peut-être sous l'influence de l'ortéguine, ces troubles s'atténuent, puis disparaissent. Un interrogatoire très insistant du malade et de sa femme met à nu en évidence l'absence complète de toute manifestation pathologique avant le traumatisme cranien. Quelques semaines après son sortie de l'hôpital, le malade se plaint encore de céphalées, de fatigabilité et de manifestations intentionnelles et très typiques d'apaxie labiale. Revenu après traitement par l'eau distillée intraveineuse, il est très amélioré.

Dans ces observations on distingue deux périodes cliniques bien tranchées, l'une de tolérance, l'autre de décompensation. La phase de tolérance est restée complètement latente. Cependant, dès cette période, un signe clinique pourrait faire soupçonner l'hydrocéphalie : la grosse tête (le jour de l'acte normal

de l'adulte varie entre 52 et 58 cm.). Seule l'injection d'air dans les ventricules, directe (ventriculographie) ou indirecte (encéphalographie), permettrait de l'affirmer ; il vaut mieux toutefois ne pas y recourir à ce moment, de crainte de rompre l'état d'équilibre dans lequel se trouve encore à ce malade qui s'ignore.

La phase de décompensation est annoncée par des troubles psychiques qui se retrouvent dans nos deux observations : ils dominent dans la première, au point qu'on est allé jusqu'au diagnostic de paralyse générale ; ils ne touchent la mémoire et le



Fig. 1 (Obs. I). — Ventriculographie. Profil. Dilatation énorme du ventricule latéral, élargissant relativement la corne temporale, 3^e et 4^e ventricules invisibles.

à sa femme en public. Autre fait ne cadrant pas avec la bonne éducation dont il avait toujours fait preuve : d'un d'un vigoureux appétit, il boit les soirées, les plats. Il a conscience de ses violences, les regrette, mais dit ne pas pouvoir se maîtriser. Il reste d'ailleurs euphorique, souriant, sinistre vis-à-vis des étrangers, sans paraître souffrir de son comportement anormal. Enfin il a des troubles de la mémoire, surtout autour de sa vie présente. Un psychiatre porte le diagnostic de F. G. probable au début et, sans vérification sérologique, institue un traitement de 18 injections de toxovar sodique. Pas d'amélioration ; au contraire, apparition des céphalées visuelles et quelques éruptions érythémateuses à l'urticaire la nuit. Un ophtalmologiste constate le 18 Septembre 1942 : rétrocession du champ visuel autour des papilles, rétrécissement du champ visuel autour des parties supérieure et inférieure, anisocorie visuelle D, D, 6, 40/10. Réactions sérologiques dans le sang négatives (Septembre 1942) : B.W. et Kahn fortement positifs. Le malade est admis à la Clinique neuro-chirurgicale le 30 Septembre 1942.

A ce moment, l'examen neurologique montre seulement un tremblement des doigts, les tendons et le lit de courtoisie, dans l'épave du doigt au nez, un rétrécissement du champ visuel analogue à celui constaté précédemment avec un scolose central, un caractère euphorique et une glotonnerie qui entraîne le malade à dérober des aliments à son voisin de chambre. Tour de tête : 60 cm. Radiographies du crâne : fosses temporales larges, voûte osseuse mince avec quelques impressions digitales, B.W. Kahn négatif. Dans le sang, liquide céphalo-rachidien : B.W. négatif, leucocytes 0,40, albumine 0,26, B.W. négatif.

Ventriculographie le 11 Octobre 1942 : énorme dilatation symétrique des deux ventricules latéraux, élargissant la corne temporale, le 3^e ventricule n'est pas injecté (fig. 1 et 2). Une radio-ventriculographie le 16 Novembre 1942 confirme le diagnostic de l'énorme du 3^e ventricule : le lipéid injecté dans le ventricule latéral passe successivement dans le 3^e ventricule et dans la grande citerne (fig. 3). L'hydrocéphalie est donc confirmée. Intervention le 27 Janvier 1943 (M. Rosier)



Fig. 2 (Obs. I). — Ventriculographie occiput sur plaque. Enorme dilatation des cornes frontales.

caractère étaient louches, mais tout le comportement du malade marquait un changement radical de personnalité. Les troubles oculaires sont remarquables par l'absence de stase papillaire, mais on peut observer des signes de compression directe des nerfs optiques : pâleur des papilles, baisse de la vue, rétrécissement du champ visuel. La céphalée est reléguée au second plan. Enfin chez C... des troubles urinaires légers complètent un syndrome dominé par les troubles psychiques. Cependant la grosse tête doit faire envisager le diagnostic d'hydrocéphalie. Les radiographies du crâne viennent à l'appui, en montrant des fosses temporales très larges, des impressions digitales de la voûte ; mais, signes négatifs importants, il n'y a pas d'usure de la selle turque, pas de disjonction des sutures. En dernier ressort la ventriculographie prouve un diagnostic qu'il est impossible d'affirmer par les seules ressources de la clinique : les ventricules latéraux sont extraordinairement dilatés, c'est-à-dire (G. Vincent), cette dilatation élargit relativement la corne temporale ; il importe de souligner dans nos deux cas l'absence totale d'injection du 3^e ventricule, collaté par les énormes ventricules latéraux.

La pathogénie de cette hydrocéphalie de l'adulte est malaisée à élucider. On peut affirmer cependant qu'elle remonte à l'enfance, à une période où les os du crâne n'étaient pas encore soudés. Quand l'hydrocéphalie se développe après la soudure des os du crâne, de deux choses l'une : ou la dilatation ventriculaire est très accusée, dans ce cas elle détermine tôt ou tard, suivant que la dilatation est rapide ou lente, un syndrome grave d'hypertension

Fig. 3 (Obs. I). — Radio-ventriculographie. Le lipéid a été injecté dans la corne frontale ; il remplit le 3^e ventricule et apparaît dans la grande citerne.



Fig. 4 (Obs. II). — Encéphalographie. Profil. Dilatation énorme du ventricule latéral et moindre de la corne frontale. 3° et 4° ventricules invisibles.

intracranienne et peut, à la rigueur, entraîner une certaine disjonction des sutures ; on bien la dilatation ventriculaire reste modérée et alors le syndrome hypertensif est peu marqué, les sutures l'ont pas de tendance à se disjoindre. Si l'on constate simultanément une grosse tête sans disjonction des sutures et une grande dilatation ventriculaire sans signes d'hypertension intracranienne, on peut être assuré que la dilatation ventriculaire est de date très ancienne et probablement remontée à l'enfance. Nous avons de nombreuses observations d'énormes dilatations ventriculaires, consécutives à une arachnoïdite oblitérant les trous de Magendie et de Luschka, et révéler par un syndrome d'hypertension intracranienne. Dans ces cas à suture des 3° ventricule » de l'adulte, la tête n'est pas augmentée de volume, l'hydrocéphalie n'est pas communicante, l'agénésie et le 3° ventricule partant, la dilatation. Dans les lésions de la fosse postérieure par arachnoïdite kystique, l'évolution aboutit également à un syndrome de grosse hypertension intracranienne et la dilatation porte seulement sur les ventricules latéraux et le 3° ventricule.

Chez nos deux malades, l'hydrocéphalie est com-

municante ; la preuve en est donnée chez l'un par l'encéphalographie : l'air injecté par voie lombaire est venu remplir les ventricules, chez l'autre par l'endo-ventriculographie : le lipiodol injecté dans une corne frontale aient se collecter dans le cul-de-sac sacré après avoir traversé le 3° ventricule, le 4° et la grande citerne. L'arachnoïdite de la fosse postérieure constatée dans un cas a pu jouer un rôle dans le développement de l'hydrocéphalie, mais n'a pas provoqué de blocage complet.

Par quel mécanisme une telle hydrocéphalie, bien supportée pendant un temps très long, peut-elle se décompenser ? Par une modification de la pression intraventriculaire, qu'il s'agisse d'hypertension ou d'hypotension. Chez nos malades, le mécanisme de l'hypotension ventriculaire doit être invoqué pour les raisons suivantes : absence de signes d'hypertension intracranienne, constatation du collapsus cérébro-ventriculaire au cours de l'intervention, amélioration des troubles par le traitement habituel du collapsus. Reste une dernière question, celle de la cause du collapsus. Dans un cas on peut incriminer le traumatisme ; nous connaissons par expérience le collapsus d'origine traumatique. Dans l'autre cas la décompensation paraît spontanée, on peut invoquer toutes les causes capables d'abaissier la pression ventriculaire ; il est possible que les restrictions endurées en captivité aient favorisé cette baisse. Nous avons observé avant guerre, avec Brulais, un homme atteint d'hypertension artérielle, qui présentait des accidents graves de collapsus cérébral pour avoir suivi un traitement qui lui baissait sa tension artérielle : une ventriculographie mit en évidence simultanément une hydrocéphalie méconnue et un collapsus cérébro-ventriculaire ; la suppression de tout régime et la prescription de bons repas firent disparaître tous ces troubles ; mais voyant la tension artérielle remonter, son médecin le remit à la portion congrue et aussitôt reparessurent les mêmes accidents, de nouveau jugulés par la suppression du régime.

Tout dernièrement nous avons vu le cas suivant :

... 61 ans, ingénieur, grand et fort, bien portant jusqu'à 62 ans. À ce moment il fut atteint brutalement d'une hémiplegie gauche qui guérit avec pour symptôme un signe de Babinski persistant, des troubles d'allure parétiels ; troubles de la phonation, de la déglutition ; des troubles psychiques ; incapacité de faire le moindre effort intellectuel, désintérêt total, altération du caractère et de l'humeur ; la tension artérielle, qui était supérieure à 20 au moment de l'hémiplegie, descendit à 17 en l'espace de deux ans. Quatre ans après le début des accidents, devant l'aggravation des troubles



Fig. 5 (Obs. II). — Encéphalographie : occiput sur plaque. Dilatation des cornes frontales, plus marquée à gauche.

psychiques, on décida de faire une ventriculographie, elle montra une importante dilatation ventriculaire symétrique, avec hypotension ventriculaire ; elle fut suivie d'une résèque de l'hémiplegie gauche ; dix-huit mois plus tard. Le malade avait 62 ans, de date de l'acte et un facies dévot. Il y a tout lieu de croire à une hydrocéphalie congénitale, décompensée à l'âge de 62 ans à l'occasion de troubles vasculaires.

Le traitement ne peut être que palliatif, en visant à maintenir une pression ventriculaire normale. Contre l'hypotension, on utilise les injections intraveineuses d'eau distillée ou de sérum hypotonique, la strychnine, le sulfate de benzadrine (scordylène), l'adrénaline, la cortine synthétique (synortène). L'hypotension peut être accrue par une intervention qui élimine sur le cerveau et nos deux cas montrent une aggravation temporaire considérable avec ventriculographie et agénésie, le premier après trépanation de la fosse postérieure, le second après encéphalographie. Dans d'autres circonstances, on aura à combattre des accidents d'hypertension ventriculaire : c'est une question délicate qui déborde le cadre que nous nous sommes tracé.

(Travail de la Clinique neuro-chirurgicale de la Pitié. [Prof. CLAUDE VINCENT].)

FORME ENDO-BRONCHIQUE DE LA MALADIE DE HODGKIN

Par A. SOULAS

(Paris)

La notion de l'invasion des organes par la maladie de Hodgkin est certes bien établie. Nous ne devons pas non plus être surpris de l'invasion de tout segment contenant un tissu réticulé. Néanmoins, à notre connaissance, n'a pas signalé de formation endobronchique, oration ayant, par ailleurs, pendant plusieurs mois, dominé le tableau clinique.

A cause de ce caractère d'exception, nous croyons intéressant de rapporter cette observation :

OBSERVATION. — J., 22 ans, nous est adressé, par M. Baillet, pour de la dyspnée et de petits crachats émués. Ces troubles ont commencé, il y a quatre mois, par un épisode « grippe », fébrile, de courte durée. L'examen général, y compris celui du système nerveux et du larynx, a été fait avec minutie et n'a apporté aucun renseignement susceptible d'être relevé.

Mais par contre, dans les antécédents, on doit noter un fait très important : en Juin 1940 le malade a été admis au Centre Anticancéreux de Toulouse pour une maladie de Hodgkin et ce fait nous paraît éloquent en faveur d'un lien entre la maladie de Hodgkin et les troubles respiratoires. Nous avons eu l'honneur de recevoir, très obligeamment, nous a envoyé un relevé d'ob-

servation (examen clinique, radiologie, histo-pathologie d'un ganglion sous-clavière gauche : compte rendu du traitement radiothérapique).

Le 29 Juillet les troubles avaient disparu et l'imagerie radiologique était satisfaisante (Centre Anticancéreux de Toulouse).

C'est une nouvelle radiographie en Septembre 1942 il est noté : « pas d'hydrothorax à l'examen clinique ni à l'examen radiologique ».

Le malade va très bien jusqu'en Mars 1943 ; il se plaint alors de dyspnée et de petits toux, sèche. Le 3 Avril une radiographie donne : « quelques traces de ganglions créés mais pas de lésion parenchymateuse ; voile général médiastin entre le cœur et la base du cou en quadrilatère surtout visible en oblique » (M. Aimé Nicolle).

Sur le 22 Mai 1943 que nous voyons le malade. Étant donné ces renseignements et la reprise des troubles fonctionnels (dyspnée ; respiration sifflante), un examen radiologique est pratiqué qui est fort instructif : très net, notamment du médiastin ; à l'expiration le cœur est attiré vers la gauche tandis qu'existe un certain empiètement du poumon droit ; à l'inspiration le cœur revient à sa position et le remplissage du poumon droit est très insuffisant. Ombre paradiaphragmatique supérieure droite et en oblique voile médiastinale dans la région antéro-bronchique. Ces données s'inscrivent sur des

effluents tirés en inspiration et en expiration (échelles 1 et 2).

Une bronchoscopie est alors pratiquée ; l'intérieur absolu de la glotte, de la région sous-glottique et de la trachée. Mais la bronche souche droite est à peu près complètement obstruée par une formation tuméreuse rose et lisse implantée sur le pontet cricoidien ; l'orifice de la grosse bronche, à peine visible, est en forme de fente postérieure. La tumeur ne saigne pas au contact. Avec la grosse pince « empilée » nous enlevons et plusieurs fois plusieurs fragments ; nous aspirons et nettoyons jusqu'à ce que cesse la petite hémorragie. On ne rend compte alors, grâce aux bords frangés qui restent, que la tumeur s'implante très largement en ar de cercle sur la presque totalité de l'infundibulum droit du bord postérieur seul est indemne. Le volume est celui d'une noisette qui obstruait les 5/6 de la bronche souche.

Voici le compte rendu histo-pathologique : « une tumeur du type leucémie est épaisse, nettement sécrétée et dont l'infundibulum est occupé par des cellules lymphatiques. On n'y observe pas de cellules de Sternberg occupant quelques cellules volumineuses altérées et e voie de dégénérescence pourrait être de telles cellules modifiées. L'examen de la biopsie ne permet pas de conclure qu'il s'agit de lymphogranulomatose, mais d'être seulement que parmi les diagnostics possibles cell

le lymphogranulomatose est le plus vraisemblable. Il ne s'agit pas d'épithélioma » (M. Rubens Duval). Les suites opératoires furent très simples et, dès le lendemain, le patient retourna dans sa famille. Il est ailleurs heureusement transformé, car la dyspnée a complètement disparu, et quand il revint le 11 juin et était satisfait à persister. A cette date on trouve une muqueuse para-hilaire supérieure droite : à la radio on voit une voile para-médiastinale qui se drape ; pas d'abaissement du médiastin » (M. Hls).

A noter que l'examen du sang, pratiqué le 7 juin, trouvait un hématogramme sensiblement normal sous le signe de Hodgkin » (Prof. Leterrier).

Deuxième bronchoscopie (11 juin) : l'orifice bronchique est bien ouvert, mais il existe sur le bord inférieur, antéro-interne et antéro-externe un aspect inflammatoire douloureux qui représente la ligne d'induration de la tumeur. Après abrasion et grattage, le tube passe très facilement. L'orifice apparaît alors libre.

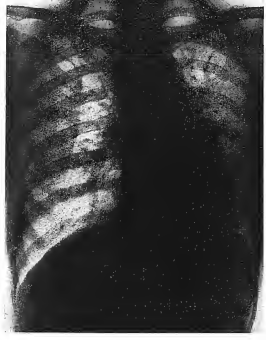


Fig. 1. — Face en expiration. Médiastin fortement attiré vers la gauche (côté gauche) et emphysema du poumon droit (côté de l'obstruction bronchique). Ombre parasternale supérieure droite (22 Mai 1943).

net, mais un peu « mollassé » et ayant perdu, semble-t-il, sa relative rigidité cartilagineuse.

L'examen histopathologique fait par le Prof. Gauthier-Villars ne donne aucun renseignement intéressant. Le malade ne trouve bien jusqu'en janvier 1941, il se plaint à nouveau de dyspnée. A souligner que pendant cette période en Novembre-Décembre 1940, un traitement radiothérapique a été appliqué par M. Alaïs Nicolle et la radiographie du 10 Janvier montrait : « une masse à droite de la crasse aortique que la radiothérapie avait pu faire disparaître ».

Tourmenté par la reprise de la dyspnée, le malade revient le 28 Janvier 1941 demander une nouvelle intervention.

Bronchoscopie : petites végétations au infime point que la formation précédente. Adénosine simple.

L'examen histopathologique « aucun grossissement cellulaire rappelant la maladie de Hodgkin » (Prof. Gauthier-Villars).

Vers la fin-Février les troubles respiratoires recommencent et M. Alaïs Nicolle nous le renvoie le 3 Mars nous évaluant pour bronchoscopie mais surtout pour traitement radiothérapique à pratiquer par M. Malot. La situation s'est, en effet, considérablement aggravée : la dyspnée très accentuée, sifflement et bruit de gargouille à expiration ; sensation de corps étranger impossible à expectorer. A la radiographie (29 Novembre 1941) : ombre para-hilaire supérieure droite très augmentée ; signes d'obstruction bronchique droite incomplète (abaissement du cœur à gauche à l'expiration ; un certain degré d'emphysème du poumon droit).

Bronchoscopie (3 Mars 1941) : une énorme tumeur conopsea, lisse et vaguement bosselée, obstrue la bronche souche droite, déforme l'épore et envahit la trachée ; quelques sécrétions purulentes s'écoulent à la partie postérieure, situant ainsi la tumeur minuscule qui représente l'orifice bronchique. Ablation en trois prises d'une grosse partie de la tumeur qui paraît implantée sur la presque totalité de l'orifice et sur l'épore (fig. 3).

Examen histopathologique : « les fragments prélevés sont formés cette fois par une tumeur conjonctive très dense où sont éparpillées des cellules inflammatoires nombreuses. Ce sont des polymorphes et des lymphocytes et aussi des éléments réticulaires hyperplasiques. De plus

on voit de très nombreuses cellules isolées, volumineuses, qui ont les caractères des cellules de Sternberg. On peut donc bien conclure au diagnostic de maladie de Hodgkin. Les lésions siègent ici sous une muqueuse en métastase maligne qui est certainement dépourvue de lésions néoplasiques malignes pouvant prêter à confusion avec le grandiose sous-jacent. Aucun de ces aspects n'apparaît sur la précédente biopsie » (Prof. Gauthier-Villars, 10 Mars 1941).

Une consultation avec le Prof. Abami et M. Malot conduit, le 7 Mars, à la nécessité d'un nouveau traitement radiothérapique, nécessité d'autant plus grande que se dévient alors des complications pleurales.

Nous déclarons notre observation. L'évolution et le traitement de la maladie de Hodgkin n'étant pas le but de cet exposé.

Par contre nous voudrions souligner quelques points.

1° Notre observation prouve qu'on peut observer une forme endo-bronchique de la maladie de Hodgkin.

Pourquoi cette localisation n'a-t-elle pas été signalée ? Ou a le droit de s'en étonner d'autant plus que la manifestation bronchique domine le tableau clinique.

Sans doute l'adénopathie médiastinale ne manque pas ici, mais pendant une période d'environ une année elle demeure au second plan, n'allant guère l'attention et, n'étant l'histoire du malade. Il est certain que nous n'aurions pas songé à la vraie nature de l'affection.

Cette forme clinique n'est d'ailleurs pas exceptionnelle. Il est d'abord très probable que les examens dans les grosses bronches de la lymphogranulomatose ne sont pas rares ; mais comme ils sont sous doute consécutifs aux volumineuses adénopathies, les troubles dyspnéiques, s'ils existent, sont mis sur le compte de la compression, et la radiothérapie aussitôt instituée exerce son efficacité sur l'ensemble des lésions. Au fur et à mesure de l'évolution et des complications variables, les signes bronchiques peuvent être noyés dans un tableau complexe d'une terminaison fatale.

Quant à la forme endo-bronchique, nous pensons qu'elle ne doit pas être exceptionnelle puisque nous en avons observé au moins un deuxième exemple : il s'agissait d'une femme de 26 ans bronchoscopée d'extrême urgence en Février 1937 pour crise asphyxique par engorgement et inondation trachéo-bronchique. Nous avions sauvé momentanément la malade et, sans y ajouter une grande importance, nous avions observé une petite tumeur dans la bronche gauche. La biopsie ne nous avait pas donné de renseignements intéressants (mais nous avons vu que sa négativité peut se répéter, aussi n'avons-nous pas à une formation endo-bronchique hodgekienne que plus tard en apprenant l'évolution de l'affection et le résultat positif d'une biopsie d'un ganglion.

Dans ce cas, et bien qu'aucun traitement radiothérapique ne soit au préalable intervenu, c'est la manifestation endo-bronchique qui domina pendant assez longtemps le tableau clinique.

2° Celui-ci comporte au début des troubles nettement respiratoires. C'est la dyspnée, dyspnée d'effort qui augmente peu à peu ; c'est la toua sèche, toua d'irritation ; c'est parfois de poils crachats hémoptiques. On reconnaît là la sonnette d'alarme d'un tableau classique des tumeurs des bronches.

3° Il n'y avait pas d'atlectasie, car l'obstruction de la bronche n'était pas complète (fig. 1 et 2).

Mais l'obstruction incomplète s'accompagnait de signes radiologiques fort équivoques (abaissement du médiastin, emphysème) ; ils commandaient la bronchoscopie.

Celle-ci prouvait l'existence d'une tumeur et per-

mettait d'en connaître la nature. Elle était de plus fort utile parce qu'elle évitait, pendant cette longue période, l'infection pulmonaire suppurée qui se produit presque toujours en aval d'une obstruction bronchique. Et elle a supprimé les accès dyspnéiques on asphyxiques et permis d'instituer un traitement radiothérapique, le seul efficace.

3° La naissance de la tumeur nous a paru se faire par propagation, par greffe lymphatique et non pas par irradiation, par bourgeonnement péritrache après fracture de la paroi. En effet, après ablation et nettoyage partiel, nous n'avons vu aucune perforation, aucune minime ; la muqueuse était bien lisse. Par contre les cartilages devaient être atteints dans leur structure à cause de l'aspect ogival de l'orifice bronchique et sa flaccidité anormale. La tumeur ne comprend pas, au début, d'éléments hodgekiques, mais à la vérité il existe assez rapidement « du tissu réticulé » dont la présence peut orienter le diagnostic. Son développement peut être très rapide puisque la dernière formation, qui était énorme, s'est créée en un mois (29 Février au 2 Mars) [voir fig. 8].

En terminant nous constaterons l'absence d'atlectasie et le peu d'étendus de l'emphysème.

Sans doute l'obstruction était incomplète. Mais si on compare cette énorme formation, qui ne laissait qu'une très minuscule fente bronchique, au volume bien moindre de la plupart des corps étrangers des bronches qui s'accompagnent d'atlectasie, on a bien le droit de marquer son étonnement.

Étonnante aussi la présence de cet emphysème si peu étendu alors que le type d'obstruction était par excellence le type à clapet ». Mais nous ne pouvons pas nous étendre ici sur ces problèmes qui méritent de plus vastes développements.

Fig. 2. — Face en inspiration. Le médiastin est reculé en position normale. Ombre para-médiastinale supérieure droite (22 Mai 1943).

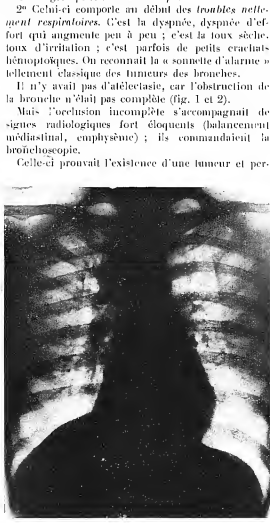


Fig. 2. — Face en inspiration. Le médiastin est reculé en position normale. Ombre para-médiastinale supérieure droite (22 Mai 1943).

Fig. 3. — Enorme formation tumorale obstruait à peu près complètement la bronche souche droite. Une très minuscule fente est visible dans le cadran inférieur (3 Mars 1941).

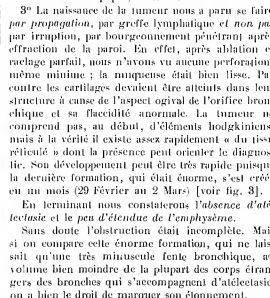


Fig. 3. — Enorme formation tumorale obstruait à peu près complètement la bronche souche droite. Une très minuscule fente est visible dans le cadran inférieur (3 Mars 1941).

19. REFERENCES

le rebord et dressent l'insuflant cicatriciel dans une encochure qui s'élève au-dessus de multiples onguentins du membre supérieur gauche.

Atélectasie lobaire par tuberculose bronchique primitive. — MM. Ch. Gernez-Rieux, Garconet et Chén. Syndrome de condensation avec lésion antérieure droit longuement précédé de douleurs atypiques, s'installant sans signes généraux. Régression rapide, accélérée après leucostomie et ponction, à l'écouler et de traiter une atélectasie bronchique tuberculeuse située près de l'origine de la bronche L.S. dont la cavité a sécrété l'ovaire.

Lymphogranulomatose maligne à forme de tumeurs cervico-mammaires. — MM. J. Drissens, L. Maître, Herbaud et G. Lemaître. Femme de 46 ans atteinte d'une double tumeur cervico-mammaire à caractères néoplasiques qui lui imposait au premier abord un cancer mammaire avec adénopathies cervicales métastatiques. Le diagnostic clinique fut cependant en réalité une forme topographique particulièrement rare de lymphogranulomatose maligne.

Névrite isolée du ciliocorne, avec réaction de condensation. Complication d'un syndrome exanthématique. — MM. H. Warembourg, Fontan, P. Ionesco et A. Soulier.

Sur une forme atypique de tuberculose angio-lymphatique. — MM. Warembourg, Fontan, Graux.

A propos de 80 biopsies de l'endomètre. — MM. Lédine et Gineste.

23 Jan.

Maladie de Paget. — MM. Ed. Doumer et J. Moreau présentent les radiographies d'un homme âgé de 35 ans atteint d'une maladie de Paget au sein spiculaire à des déformations à l'extérieur, que l'on peut dire d'adiposité, et l'infirmité avait été douloureuse durant toute l'évolution. Les adénites et l'hyperostose des osseux ont été soulignées par l'histoire pathologique et la violation D.S. forte dose.

Les lobes axillaires. — MM. Warembourg, Chapoyelleg, Graux et Prévost, à propos d'un patient à 4 lobes, montrant que ce n'est pas la même chose les axillaires : supérieur, moyen (2 types), inférieur (détaché du lobe moyen postérieur de l'axillaire).

La radiologie du lobe moyen du poulmon droit. — MM. J. Minet, Warembourg, Bonté et Graux. La radiologie lobaire moyenne se divise en 3 branches permettant de distinguer 2 parties dans le lobe moyen. Les lobes moyennes partielles, qui ont souvent atteinte partielle ou totale d'une des portions broncho-lymphatiques et la portion inférieure, qui s'écoule sur la grande scissure, et la portion inférieure.

Images à scissures anormales chez les cardiaques. — MM. Ed. Doumer, J. Merliet et Lorrain. Images scissurales en écart des cardiaques. Dans ces cas, ombre sus-jacente partiellement arrondie, pendulaire ayant la netteté et la densité d'une masse normale.

Les infections associées dans les cavernes tuberculeuses. — MM. Gernez-Rieux, Garconet et Chén. Tison à MM. Ponthieu. Sur 36 cas, 20 cavernes tuberculeuses et 16 cavernes non tuberculeuses. Les infections associées sont de 2 types : 1° infections monomicrobiennes et 2° infections associées. Dans ces 2 derniers cas, il s'agit d'infections à sujets très atteints qui déboulent peu après l'opération. Les associations bactériennes dans les cavernes ne sont pas fonction de la plus ou moins grande perméabilité des systèmes de drainage des cavernes, mais bien de l'état de résistance du sujet.

Rhithrochloïde suppurée unilatérale consécutive à un paravertebral. — MM. J. Goupin et G. Ponché. J'ai vu une malade atteinte de 3 vertèbres après le début de la lésion dactylite. L'évolution imposait et pratiquée dans deux phases de la paravertebral. Les radiographies établissent la relation de cause à effet entre les affections rhithrochloïde et ostéomyélite. Mise en évidence d'une lésion rhithrochloïde consécutive à une ostéomyélite, infiltration du corps vertébral, lésions lombo-scolaires.

Epidémie familiale de botulisme. — MM. Legrand, Jéhu et J. Desruelles rapportent l'observation d'une intoxication mineure survenue à la suite d'ingestion d'ail. Le diagnostic résolvant à la suite du premier traitement des lésions de l'épithélium des autres cas et de la connaissance des facteurs étiologiques.

A propos des échecs de la sulfamidothérapie des tonococques. — MM. G. Huriel, G. Patrizi et J. Abouge.

Trois nouveaux cas de luxation ouverte du coude-pied, guéris simplement après réduction, sulfamidothérapie intra-articulaire et fermeture par première intention. — MM. Vandecasteele et Berthelette.

Cylindrome de la parotide avec métastases récurrentes multiples évoluant depuis 25 ans. — MM. Drissens, Nuytten, J. Herbaud et Guy Lénat.

Syndrome d'hémiparésie alternée avec anesthésie totale (syndrome lemminal) par métastase d'un épithélioma pulmonaire. — MM. Nuytten, Warembourg, Languette et Théry.

Traitement des intoxications barbituriques par les injections intramusculaires et intraveineuses répétées de doses sédatives de chloralhydrate. — MM. A. Verhaeghe et A. Lorrain.

28 Juillet.

Effets diurétiques du digitalin G. — MM. Doumer et Lorrain ont eu un cas de digitalin G, qui avait eu des effets diurétiques, diurétiques et divers diurétiques. La diurèse, importante, se résolvait après l'arrêt de l'administration. L'urine était de couleur verticulaire gauche avec urèmes. Les indications de la drogue sont envisagées.

A propos de 2 cas d'érythème noueux survenus au cours d'une sulfamidothérapie et survenus à tuberculose pulmonaire. — MM. R. Legrand, A. Patrizi, G. Patrizi et J. Desruelles. 1° Homme de 21 ans atteint d'une tuberculose pulmonaire, qui a eu un érythème noueux qui présente un érythème noueux, suivi de la formation d'une caverne interlobaire avec bacilloscopie positive.

2° Homme de 61 ans, après avoir reçu de la Thioamide pour une température néoplasique présente un érythème noueux, suivi de la formation d'une caverne interlobaire avec bacilloscopie positive.

Après avoir discuté la pathogénie de ces accidents les auteurs insistent sur la nécessité d'une surveillance attentive complète et d'une surveillance étroite du sujet lors de l'apport d'un érythème noueux survenu au cours d'une sulfamidothérapie.

Forme atypique d'une intoxication par le dial chez une jeune fille de 14 ans. — MM. Balezau, J. Herbaud, Niquet et Julien Pierret. L'histoire clinique est atypique de la forme d'une intoxication avec signes méningés et hyperprotéinémie lombaire. Stréptococcémie intracraniale et vénéuse (31 mg. au total) suivie de guérison.

Pneumothorax traumatique. — MM. L. et G. Lemaître.

Maladie de Paget, gigantisme et hypertension artérielle. — MM. H. Warembourg, Bonté et Graux.

Eruption de leucémies respectant l'axe de projection causée d'une splénohépatite myéloïde prédominante. — MM. J. Minet, Warembourg, Bonté et Graux.

Réticulopathie à forme tumorale et à structure monocyttaire de la joue. — MM. J. Drissens, L. Lemaître et G. Lemaître.

Succession de poussées extensives et régressives hyperthermiques au cours d'un cancer du poulmon. — MM. R. Legrand, Drissens, Warembourg, J. Svyngnauwe, Herbaud et R. Pierret.

Syndrome malin diphtérique et tuberculose pulmonaire aiguë. — MM. Warembourg, Linquette et Desruelles.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

8 Mai 1945.

A propos d'un échec d'iléo-cole-rectoplastie. — M. J. Dor présente l'observation d'une femme de 52 ans qui, après avoir eu un cancer d'origine intestinale partielle pour un néoplasme du colon sigmoïde. L'intervention consiste en une résection large du ventre avec une anastomose de face. Mais l'échec est parti et il persiste une fistule stercorale. Cela paraît dû à une infiltration suspecte du mésentère et de la paroi intestinale. Mais bien devant la persistance de la fistule et après une radiographie qui montre une image lacunaire, au contact de la fistule, on se décide pour une vaste résection péritonéale, celle-ci est terminée par un Hartmann.

En 1913, l'auteur refuse une première fois la cure de l'anus artificiel. Mais en 1914, la période cruciale de 2 ans ayant été dépassée, la malade exige d'être débarrassée de son infirmité.

Le premier tiers de l'iléo-cole-rectoplastie, seule intervention chirurgicale, a lieu le 25 Février 1945. Elle est admirablement supportée. Cependant, au bout d'un mois le liquide injecté dans le lobe supérieur de l'utérus acheminé à la peau ne peut être retiré.

Un lavement aqueux révèle que la portion iléo-rectale est complètement atrophie.

Le traitement consécutif conduit finalement vers le rétrécissement qui est incisé longitudinalement et suture transversalement. Les suites immédiates sont favorables. Mais le 10^e jour après l'opération, il se déclare d'adénite intestinale. La famille n'accepte pas l'intervention et la malade meurt le 10^e jour. L'analyse n'a pu être possible.

Iléus alimentaire. — MM. Artaud et Gajoux.

Pro-pneumothorax enkysté et fistulisé après thoracotomie. Traitement par thoracoplasties étagées. — MM. Bourdieu et Gajoux.

Plastron diaphragmatique avec élastisme rétro-péritonéal de l'estomac. Présentation de plicose. — MM. Lena et Chauvin.

15 Mai.

Prolapsus utérins. Résultats du traitement chirurgical. — MM. Noirot, Vayssière, Cottolardo, Gresson et Figarella.

22 Mai.

Le service chirurgie protégé de l'hôpital maritime de Brest. — MM. Besson et Herlihy.

Résultat d'une infiltration synoviale du nerf obturateur. — M. Artaud.

Péritonite à pneumocoques. — MM. Salmon et Raboud. Une fillette de 6 ans est atteinte d'un érythème à péritonite aiguë. Une première intervention faite par le service de garde permet d'enlever un appendice à peu près normal. L'opération est terminée par la péritonite. Quarante-huit heures après, état désespéré. Réintervention sous perfusion au sérum et à l'adrénaline. L'opération est terminée par la péritonite à pneumocoques en voie de généralisation. Drainage. Continuation de la perfusion. Sulfamidés dans la perfusion.

Quatre jours après, évacuation. Réintervention. Actuellement état satisfaisant. La suite de l'observation sera suivie avec intérêt.

L'auteur insiste sur les difficultés de diagnostic de la péritonite à pneumocoques à ventre fermé et sur l'examen bactériologique extemporané du pus à ventre ouvert.

La laparotomie exploratoire, faite avec précaution, ne permet pas d'apprécier l'étendue de la péritonite. On a eu un syncytium et à l'autopsie dans les résultats excellents.

A propos des tuberculoses par-articulaires de la hanche. — MM. Imbert et Vassier. Observation de l'importance à propos d'une intervention de la hanche ischio-pubienne. Les auteurs cherchent le moyen le plus économique mais aussi le plus sûr pour mettre l'articulation voisine à l'abri.

Syphilome de la coulée des vaisseaux fémoraux avec oblitération artérielle. — MM. Bourde et Flato. L'intervention peut en résulter une arthrite fémorale, oblitération artérielle, infarctus, etc. L'auteur insiste sur l'importance de l'infarctus artériel et sur la nécessité d'une intervention précoce. Le malade est revenu au bout de 5 mois avec un excellent résultat fonctionnel. Les auteurs discutent le point de vue des lésions et concluent au diagnostic d'artérite primitive.

12 Juin.

A propos du traitement des chocs aux cours des bombardements. — M. de Vernejoul.

Remarques sur le choc traumatique consécutif aux lésions par bombardements aériens. — M. Bourde. Considérations sur le pathogène et le traitement des chocs du bombardement du 27 Mai.

19 Juin.

Métastase iléale d'un épithélioma de l'utérus. — M. Bourret. M. J. Dor, rapporteur. Observation d'une femme de 45 ans, atteinte d'un épithélioma de l'utérus.

La métastase iléale a été atteinte d'un syndrome d'occlusion intestinale aiguë, sans malheureusement en être le point de départ. L'opération a été faite par la voie médiane. L'examen histologique a confirmé l'épithélioma. Le malade est revenu au bout de 5 mois avec un excellent résultat fonctionnel. Les auteurs discutent le point de vue des lésions et concluent au diagnostic d'artérite primitive.

Intarctus tubaire par infection d'ovaire saanoveuse. — M. J. Dor et Bourde. Observation d'une femme qui entre à l'hôpital avec une péritonite aiguë à son début extensive et état général grave. Le diagnostic d'appendicite toxique est relevé au cours de l'opération par voie iliaque. Une laparotomie médiane révèle un infarctus typique des annexes droites, sans infection. Le lobe droit est enlevé.

Le malade est revenu au bout de 5 mois avec un excellent résultat fonctionnel. Les lésions sont strictement localisées, on fait une ovariectomie bilatérale. L'examen histologique a confirmé l'épithélioma. Le malade est revenu au bout de 5 mois avec un excellent résultat fonctionnel. Les auteurs discutent le point de vue des lésions et concluent au diagnostic d'artérite primitive.

Intarctus tubaire par infection d'ovaire saanoveuse. — M. J. Dor et Bourde. Observation d'une femme qui entre à l'hôpital avec une péritonite aiguë à son début extensive et état général grave. Le diagnostic d'appendicite toxique est relevé au cours de l'opération par voie iliaque. Une laparotomie médiane révèle un infarctus typique des annexes droites, sans infection. Le lobe droit est enlevé.

Le malade est revenu au bout de 5 mois avec un excellent résultat fonctionnel. Les lésions sont strictement localisées, on fait une ovariectomie bilatérale. L'examen histologique a confirmé l'épithélioma. Le malade est revenu au bout de 5 mois avec un excellent résultat fonctionnel. Les auteurs discutent le point de vue des lésions et concluent au diagnostic d'artérite primitive.

A propos de l'opération de Robert Jones dans le pied. — M. Salmon. Présentation de radiographies.

M. Salmon décrit une variante de la technique de Robert Jones dans le pied. Il montre que les déformations principales se trouvent sur le calcaneus. A l'ouverture des classiques, c'est donc lui qui fait tout le travail. Les déformations principales se trouvent sur le calcaneus. A l'ouverture des classiques, c'est donc lui qui fait tout le travail.

A propos d'un cas d'ostéite de Rockinghausen. — M. Salmon. Un enfant de 13 ans atteint d'une ostéite de Rockinghausen de la hanche droite. Sur la fin de l'examen clinique et radiologique, on pense d'abord

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 667.

« Plus de peur que de mal »

par EOLIE RAYMOND.

Le vendredi 1^{er} Décembre je suis appelé au chevet d'une jeune femme de 27 ans dont l'état donne à son entourage les plus grosses inquiétudes.

Avant de m'introduire auprès d'elle dans la maison de santé où elle est soignée, son chirurgien me met au courant de la situation.

M^{me} D..., déjà mère de deux enfants, a fait, il y a quinze jours, une fausse couche de deux mois environ. Quelques jours plus tard, en raison des signes d'infection grave qu'elle présentait, elle a été transportée à la clinique où je vais la voir. Un mètreage urétra a été pratiqué. Malgré cela la fièvre persiste et un phlegmon du ligament large droit s'est constitué; il s'est ouvert spontanément dans des voies vaginales. Depuis lors la malade a des crises générales prudentes et fébriles très douloureuses, une fièvre hectique et un très mauvais état général malgré la mise en œuvre d'un traitement anti-infectieux très énergique par des irrigations vaginales antiseptiques, des injections de propionide, l'ingestion de sulfamides. Aussi, depuis trois jours, l'ostéon décide d'insuliner chez elle une stérilisation intensive par un sérum antistaphylococcique. Vincent injecté quotidiennement à la dose de 100 cm³ par voie sous-cutanée. Or, hier, jeudi, dans l'après-midi, cette jeune femme s'est plainte l'avoir de grandes difficultés pour ouvrir la bouche tout elle ne pouvait écarter les arcades dentaires que de 1/2 cm. tout au plus. Le chirurgien immédiatement alerté s'est rendu compte de la cause de ce trismus et a constaté l'existence d'un certain degré de raidissement de la nuque. Étant donné les circonstances d'apparition de ces contractures chez une opérée pour des accidents infectieux post-*abortion*, il a pensé à la possibilité d'un tétanos, et il a aussitôt prescrit un traitement séro-antitoxique antitétanique. Dix-huit heures ont été injectées à M^{me} D., 10 cm³ de sérum antitétanique quelques minutes après lui avoir inoculé 1 cm³ d'antitoxine tétanique en un autre point du corps dénudé. Ce matin on a renouvelé l'injection de sérum antitétanique à la même dose de 100 cm³.

Aussitôt cette histoire clinique me paraît assez caractéristique du diagnostic de tétanos incipient, par l'apparition d'un trismus chez une opérée pour un acte dont toujours suggère l'idée d'un tétanos. Cependant je ne puis m'empêcher de remarquer qu'il ne peut être question ici que d'un *tétanos plandémique*, puisque son origine ne peut être que la plaie urétrale. Or, contrairement à ce qui se passe dans les autres formes de tétanos, dans le tétanos plandémique ce n'est pas par le trismus que commencent les contractures. Elles se manifestent l'abord sur les muscles du pharynx, de l'oesophage et de la glotte, entraînant des troubles de la déglutition, de la respiration et de la phonation (hydrophobie, dyspnée, anasarque...) avant de provoquer le trismus et de la raideur de la nuque. Rien de tel n'est produit dans le cas présent.

D'ailleurs, si tant est qu'il s'agit de tétanos, il me semble que la longueur relative de l'incubation permet d'espérer que le pronostic en sera néanmoins une certaine mesure.

Un soir à de mes réflexions quand je suis introduit auprès de la malade, c'est une jeune femme

jolie, mais manifestement fatiguée par son infection grave. Elle m'accueille avec un amical sourire. Ses traits ne sont donc pas liés par la contracture des petits muscles de son visage: son faciès n'est pas « cynique » ou « rictus sympathique » à rien du « rictus anémique ». Cependant, encore l'idée de la possibilité d'un tétanos au début, je lui demande si, depuis hier, elle n'a pas éprouvé des raideurs douloureuses — des sortes de crampes — dans sa nuque, son tronc ou ses membres, contractures qui auraient traduit l'extension et la généralisation des contractures tétaniques et peut-être l'apparition d'excitabilités paroxysmiques. Elle me répond par la négative avec une telle facilité d'élocution que j'ai l'impression qu'elle n'a aucune difficulté à ouvrir la bouche. En effet, prise aussitôt d'écarter au maximum ses arcades dentaires, elle me sature de deux bons travers de doigt (3 cm. 1/2 à 4 cm.). Le chirurgien qui m'accompagne est « étonné » lui-même de ce changement après deux jours. Poursuivant mes investigations sur la présence possible d'autres contractures que celles des muscles, je recherche si la nuque est raide: je la trouve absolument souple. De même le tronc et les membres ne sont aucunement raidis: ils se fléchissent à l'évidence avec la plus grande facilité.

Ainsi donc le trismus que M^{me} D., a présenté hier a été passager, éphémère. En cela il s'est montré bien différent du trismus tétanique qui, moi très appare, ne cède plus et persiste pendant toute la durée de la maladie. On peut donc affirmer aujourd'hui qu'il ne s'agit pas l'existence d'un tétanos.

C'est là, certes, une conclusion très rassurante. Mais elle n'est pas suffisante.

SI CE TRISME N'EST PAS TÉTANIQUE, QUELLE EST DONC SA CAUSE ?

La première idée qui me vient à l'esprit est celle d'un accident sérique. En effet, on sait parfois les injections de sérum sérologique déterminer, entre autres complications, une arthrite temporo-mandibulaire qui détermine un trismus, en général variable et passager. Quand la stérilisation a été insufflée chez un blessé, en particulier quand il s'agit de stérilisation antitétanique pratiquée précisément dans le but d'éviter le tétanos, on conçoit toutes angoisses fait naître l'apparition de cette contracture mandibulaire! Et je ne puis m'empêcher, sans tenance, d'évoquer en ma mémoire le cas ancien mais si démonstratif de la fille d'un professeur à la Faculté de Médecine, victime d'un accident d'automobile et qui pour cela avait reçu une injection préventive de sérum antitétanique. Elle fut, une dizaine de jours plus tard, atteinte d'un trismus qui provoqua la plus grande frayeur dans son entourage persuadé qu'elle était atteinte du tétanos tant redouté. Fort heureusement un de mes maîtres, jeune encore à l'époque (mais la valeur n'attend pas le nombre des années!), pensa à la cause du sérum et, en démontrant à l'évidence, au-dessus de la malade et en mettant ainsi en évidence une éruption sérique confirmative que personnellement lui n'avait songé à rechercher.

Or, cette jeune opérée a, depuis trois jours, reçu quotidiennement 100 cm³ de sérum antistaphylococcique dans les veines. Il serait donc parfaitement légitime d'incriminer la stérilisation comme cause déterminante des accidents actuels. Il est vrai que le début de cette stérilisation remonte à trois jours seulement, tandis que les accidents sériques ne se produisent généralement pas avant neuf à dix jours après l'inoculation de sérum, à moins que le sujet n'ait été sensibilisé par des injections antérieures de sérum (ce qui n'est pas le cas ici). D'autre part, elle n'a pas aujourd'hui de douleurs articulaires pas hier — de douleurs au niveau des articulations

temporo-mandibulaires, et elle ne présente aucun autre accident sérique: en particulier pas trace d'éruption et pas la moindre arthralgie. Vraiment! il ne peut être question de mettre son trismus d'hier sur le compte d'une *maladie du sérum*.

2^o Cherchant alors ailleurs la cause de cette contracture mandibulaire, je remarque que j'ai affaire à une grande infériorité qui, depuis quinze jours, à la suite d'une suppuración péliculaire profonde, présente une fièvre hectique entraînant un état subalural de la bouche l'exposant à l'infection bucco-pharyngée et à l'inflammation des glandes salivaires. N'aurait-elle pas pu entraîner, comme complication, avec, comme conséquence, du trismus? Eh bien! non, car elle n'a pas la plus petite tuméfaction, le moindre enflurement, la plus légère rougeur, la plus infime douleur à la pression au niveau des parotides. Du reste, le trismus ne s'observe que dans les parotides que lorsque celles-ci sont très graves et suppurées et à une période avancée; il n'apparaît que comme une complication tardive et non pas comme signe avertisseur de l'inflammation péliculaire.

3^o Bien entendu, en tant que médecin, je pense par principe, à un trismus secondaire à une *angine pharyngée*. Mais ce diagnostic est inadmissible, non seulement à cause du caractère éphémère de la contracture des mâchoires, mais aussi et surtout parce qu'il n'y a jamais eu de douleur à la déglutition et parce qu'il n'existe aucune tuméfaction angélique au pharynx.

4^o Mais si M^{me} D., n'a pas souffert de la gorge elle m'apprend que depuis avant-hier — mercredi — elle a éprouvé de la douleur à l'angle de la mâchoire à gauche. Au palper de cette région, je perçois un effet un petit gonflement tuméfié de la dimension d'un noyau de cerise dont la pression est encore légèrement, mais nettement, douloureuse. Quant à la cause de cette réaction ganglionnaire elle est facile à trouver. Elle est représentée par une *angine de la partie postérieure de la mandibule inférieure* du même côté. Et la malade porte un bridge qui remplace la 2^e prémolaire et la 1^{re} molaire inférieures gauches. C'est cette inflammation gingivale, favorisée par l'état subalural de la bouche et la présence du bridge gênant localement la désinfection de cette partie de la muqueuse buccale, qui, par suite précisément de son siège à la partie postérieure du maxillaire inférieur, près des muscles masséters, est en définitive la cause de ce trismus qui a fait craindre de si redoutables conséquences.

En somme, ce trismus a fait beaucoup de bruit pour presque rien. Sa cause étant très accessible à la thérapeutique, le pronostic qu'il comportait était favorable. Il devait guérir facilement avec la disparition de sa cause. Il a, en effet, disparu. Mais j'aurais pu reproduire, si on l'avait persisté la gingivite causale. En tout cas la complication actuelle n'aura pas d'influence sur le pronostic de l'infection générale dont cette malade est atteinte et qui est entièrement sous la dépendance de sa suppuración péliculaire.

Pour ce qui est du traitement de la gingivite qui a provoqué tant d'alarme par l'intensité du trismus qu'elle a déterminé, je conseille: 1^o de *lavage fréquente de la bouche* avec un verre d'eau oxygénée et une dentifrice à café de bicarbonate de soude; 2^o le *brossage des dents* trois fois par jour avec un *sacon dentifrice*; 3^o après chaque brossage dentaire l'*étanchement des gingives* irritées avec un tampon d'ouate imbibé de glycérine et de poudre de *noyau de cerise*.

NÉCROLOGIE

Bernard Cunéo

(1873-1944)

De même qu'un fils se refuse à envisager comme une éventualité possible d'être un jour privé du soutien moral et intellectuel de ses parents, de même je ne pouvais songer que l'homme dont j'avais été l'assistant pendant dix-huit ans, que j'avais servi avec tout mon dévouement, allait être aussi rapidement ravi à l'affection de sa famille, de ses élèves, de ses amis.

Sans doute, il avait bien, près d'un an auparavant, entendu tinter la sonnette d'alarme, mais il avait si bien surmonté cet incident que tout danger paraissait désormais écarté.

Le 10 décembre au matin, j'étais soudainement appelé auprès de lui ; je ne pus que recueillir son dernier regard lucide ; quelques instants après il perdait connaissance et son ami Lhermitte ne pouvait que fixer, avec sa précision de neurologue, un pronostic fatal qui allait, hélas ! se réaliser trente-six heures plus tard.

Vous tous qui allez lire ces lignes, comprenez les sentiments douloureux qui m'étreignent d'avoir à retracer la vie du meilleur de mes Maîtres.

B. Cunéo était né à Toulon en 1873 ; il conserva toujours de ses origines méridionales une voix douce et légèrement chantante, pleine de finesse et de distinction.

Son père qui était à cette époque directeur du Service de Santé de la Marine l'orienta dès l'adolescence vers la profession médicale en l'amenant visiter avec lui ses malades à l'hôpital Saint-Vandrier. Plus tard, pensant qu'une solide formation histologique était nécessaire à un futur médecin, il l'envoya faire sa première année d'études médicales à l'Université de Fribourg-en-Brisgau, où il s'initia à la technique des injections et des préparations de coupes. Le jeune étudiant allait ensuite venir à Paris où l'attendaient des succès rapides comme l'éclair.

En 1893 il arrive premier à l'externat et deux ans après, en 1895, premier à l'internat, renouvelant ainsi les mêmes promesses que Gosset, la nature ayant sans doute donné un an de plus à ce dernier pour permettre à chacun d'eux d'inscrire leur nom en tête de liste dans le palmarès de l'externat et de l'internat. Il est nommé interne dans une promotion célèbre puisqu'elle comprenait plus tard 6 professeurs à la Faculté de Médecine si l'on ajoute à son nom ceux de Terrien, d'Ombredanne, de Noëlceux, de Léon Bernard et de Sclat. Aide d'Anatomie en 1896, prosecteur en 1898, c'est à l'âge de 25 ans qu'il écrit deux remarquables ouvrages d'anatomie qui feront époque : le traité sur les *Lymphatiques* et l'*Anatomie des nerfs crâniens* ; la récompense d'un tel effort ne se fait pas attendre et, en 1901, B. Cunéo est nommé agrégé d'Anatomie ; il a 28 ans seulement.

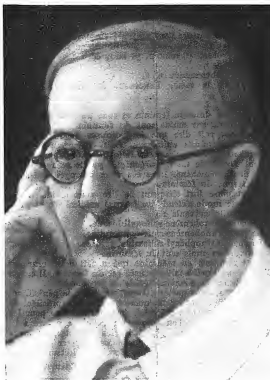
En 1903, à l'âge de 30 ans, B. Cunéo a terminé la carrière des concours ; il est nommé chirurgien des hôpitaux dans une promotion de marque : Cunéo-Gosset. Si certains esprits égarés ont songé naïvement du mode de recrutement de nos concours et de la partialité des juges, les plus hostiles à ce mode de recrutement voudront bien reconnaître, je l'espère, que le jury de 1903 eût difficilement pu faire un meilleur choix.

Depuis plusieurs années, Poirier s'était arrêté sur le nom de Cunéo pour son laboratoire à la Faculté, mais il en avait fait en même temps son assistant à l'hôpital Lariboisière ; il devait être le plus brillant élève de son école.

L'ère des travaux anatomiques est close, car l'anatomie est par lui considérée comme un moyen et non comme une fin. S'il se consacra désormais

aux travaux de pathologie chirurgicale et de technique, il conserva toujours l'empreinte de ses solides bases anatomiques du début.

Déjà il a étudié avec son ami l'un des tumeurs mixtes cervico-faciales et la gémmelette sublinguale ; avec Lécène les lésions du testicule ectopique ; avec H. Hartmann l'histologie du testicule blemorrhagique. Il rédigea pour le *Traité de Chirurgie de La Dent-Belliet* l'ouvrage sur les anomalies des urés. Son activité, on le voit, ne se ralentit pas, mais elle marque une orientation nouvelle. Travaux de technique chirurgicale sur la pylorotomie en collaboration avec H. Hartmann, sur l'amputation abdomino-périnéale du rectum,



BERNARD CUNÉO.

sur l'extirpation périméale avec conservation sphinctérienne par la méthode de Kocher qu'il fit connaître en France. Il fonda, en même temps, en 1908, le *Journal de Chirurgie*, avec Gosset, Lécène, Leuonart et Proust.

Il aimait à rappeler cette période de son existence comprise en 1900 et 1914 : c'était à tous points de vue « l'âge d'or » de la chirurgie, où il suffisait de quelques opérations nouvelles pour s'assurer une vie aisée et permettre de continuer sans fatigues une existence scientifique. S'il eût à cette époque de très beaux succès de clientèle, il ne fut jamais l'esclave de celle-ci, car si la nature l'avait doté d'une exceptionnelle intelligence, il fut dès l'adolescence fragile au point de vue physique et ne pouvait affronter de longues séances opératoires.

A la mort de Poirier, il s'attacha au Prof. H. Hartmann, qu'il avait connu dès le service du Prof. Terrier. S'il ne fut jamais son assistant, il fréquenta son service d'Jery, puis de l'hôpital Lariboisière et garda toujours envers lui une filiale et respectueuse admiration qu'il sut transmettre plus tard à ses propres élèves.

Titulaire en 1911 à l'hôpital Saint-Louis, il passa en 1912 à l'hôpital Lariboisière, où il allait commencer à fonder sa propre maison. Pendant la guerre 1914-1918 il est d'abord à Verdun, médecin-chef de l'hôpital temporaire n° 1, où il opéra un nombre considérable de blessés, parmi lesquels le sergent Magniot, futur ministre de la Guerre,

et fit avec Rolland de très intéressantes études sur la pression veineuse dans les anévrysmes artérioveineux. Il est ensuite à Deauville, à Cannes, à Joinville-le-Pont, où il se consacre à la chirurgie orthopédique et réparatrice, poursuivant ses études sur le cal et la régénération osseuse, travaux lui fournissant plus tard l'objet d'un rapport au Congrès de Chirurgie avec Roux-Ilard.

C'est au retour de la guerre 1914-1918 que j'eus à lui devenir son interne, et tout de suite je compris qu'il serait le Maître auquel je m'attacherais désormais. Les hommes nés sous un même ciel sont sans doute appelés à se mieux comprendre et je n'eus aucune hésitation quand, à la fin de mon année d'internat, il me demanda si je voudrais ensuite devenir son assistant et remplacer, avec J.-Ch. Bloch, son ami Pivrot quand celui-ci serait titularisé. L'atmosphère du service Cunéo était particulièrement séduisante ; la chirurgie y prenait toujours un aspect aimable, le ton n'y était jamais élevé et il régnait autour du patron la plus parfaite cordialité. Je ne devais jamais connaître après de moi Maître le moindre mouvement d'humeur, ni dans son entourage des sentiments de haine fâcheuse auxquels j'eusse été bien incapable de participer. B. Cunéo tenait beaucoup à l'affection de ses internes ; il aimait les voir opérer, à condition que tout se passât sans incident ; s'il était satisfait de leur voir adopter ses techniques personnelles, il n'avait nullement l'âme d'un autocrate et n'imposait aucune discipline tyrannique. Il était même tout prêt à expérimenter les techniques que ses jeunes internes avaient apprises dans d'autres services et à les adopter si elles se révélèrent satisfaisantes à son esprit. Sa chirurgie était variée ; il n'aimait pas répéter sans cesse la même intervention et s'intéressait à toutes les branches de la chirurgie.

Sa physiologie était difficile à subir car elle était très expressive et éminemment changeante. Il y avait en lui de l'aigle, quand il avait à prendre une décision rapide, quand il saisissait le bistouri entre l'index et le médus, incisait rapidement les plans superficiels, refoulait ensuite de sa main gauche les organes qui pouvaient le gêner, pour aller directement vers la lésion ; son geste était toujours rapide et sûr dans le temps d'excitation, mais tous ceux qui l'ont vu opérer se souviendront de sa patience et de sa minutie dans le temps de reconstitution.

A d'autres moments il donnait l'impression d'un processus romain, quand il apportait toute son attention à une discussion scientifique et le haut-de-cœur de son aloire qui devait pendant quelques années ceindre son front (pour protéger une lésion cutanée), renvoyait encore cette majesté. C'était cette physiologie, ce profil romain que Maillard sut si bien rendre en frappant sa médaille.

Qu'il se trouvât dans d'autres circonstances et désireux de cacher sa pensée, on eût dit alors un « musiquier » dans un jour de concert ; il prenait volontiers un aspect très sévère, mais ainsi croire à ses collègues que son argumentation serait de peu de poids, mais quand arrivait son tour pour prendre la parole cette argumentation se révélait alors si précise et souvent si implacable qu'elle laissait ses collègues à la fois médusés et singuliers. C'est également avec cet esprit de grand prêtre qu'il recevait les invitations sollicitieuses auxquelles il ne voulait ou ne pouvait donner son acceptation ; il savait alors toujours trouver une formule enveloppante dans laquelle le visiteur ne savait jamais s'il fallait la considérer comme un acquiescement ou un refus.

Ayant été nommé en 1919 professeur d'anatomie médico-chirurgicale, il quitta cette chaire en 1930, en même temps que son service de l'hôpital Lariboisière, pour prendre à cette date la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, où il succéda à son maître le Prof. H. Hartmann. Il semblait

critique des hormones qui, avec leur implantation inséparable, a connu déjà tant de succès ; et l'on dit chaque jour de plus en plus de nouvelles, comme indications nouvelles : les antihistaminiques, le syphilis et les indications les plus récentes de l'antidépresseur et de la thérapie vitaminique, notamment par la vitamine K. On jugera par cette "américanisation" fort incomplète, cependant, que l'antidépresseur est réel. Et déjà l'on attend avec curiosité celle qui lui succèdera en 1945, et qui ne sera pas moins précieuse.

René HAYAT.

Sciences occultes et déséquilibre mental, par l'Autre. Excelsior, 2^e édition, 1 vol. de 311 pages (Payot, éd.), 1943.

Les sciences occultes ont toujours prêté l'esprit des hommes depuis l'Antiquité. L'Occultisme a pour but, suivant Papus, l'étude de la tradition antique concernant les forces cachées de la Nature, de l'homme et du plan divin. La science occulte se divise dans l'anti-

quité en quatre sections : l'Alchimie, la Magie, la Psychologie et la Théurgie qui, dans les temps modernes, ont été remplacées par la chimie, la physique, la biologie humaine et la cosmologie. Le spiritisme traduit le croyance aux communications possibles entre les vivants et les disparus.

L'étude théorique de l'occultisme s'entraîne pas de peur répugnante pour ceux qui s'y livrent. Il n'en est pas de même pour ses applications pratiques, d'autant que ce ne sont pas d'habitude les sujets bien équilibrés qui se livrent à ces recherches, mais les prédisposés dont le jugement et le sens critique sont insuffisants. Les dévils mentaux avec leur crédulité ; les névrosiques aux faibles dynamismes, les schizophréniques repliés sur leur vie intérieure, les déprimés hyperémotifs constituent la clientèle habituelle des praticiens occultes qui ne les méritent que trop souvent. L'occultisme mental, aux méthodes variées, a le désavantage et au développement de la personnalité.

Philippe Gaudin prêche avec raison, cependant, contre l'erreur contraire consistant à exagérer le nombre des fous spirituels dans les asiles.

Il s'élève également contre les pratiques schizophréniques de l'homme et du Temple », de tous les mondes-voyants et astralés qui ne sont en fait que des escrocs.

Cet ouvrage est un livre courageux, une étude objective, pondérée et de bonne foi sur un sujet particulièrement délicat à traiter.

R. SAMUEL.

L'administration des Sanatoriums, par D. Du vas. 1 brochure, de 28 p. avec 6 tableaux (Publication du Comité d'Administration de Défense contre la Tuberculose, boulevard Saint-Michel, Paris-29). — Prix : 25 fr.

Cette brochure contient un résumé des connaissances nécessaires pour assurer le fonctionnement d'un Sanatorium ; elle donne les grands services aux Directeurs de ces établissements, ainsi qu'une nomenclature des concours annuels organisés par le Ministère de la Santé publique, et le rôle de l'Institut de Médecine physiologique des Services publics.

G. P.

INFORMATIONS

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Répartition de la pénicilline

Les Antidépresseurs ont mis une petite quantité de Pénicilline à la disposition de la France. Les premiers contingents importés ne permettant, toutefois, de traiter qu'un nombre très restreint de malades, les mesures suivantes ont été adoptées afin d'assurer au médicament la meilleure utilisation possible.

Les quantités de Pénicilline seront exclusivement réparties et un certain nombre de centres spécialisés pour cette thérapeutique ont été hospitalisés les malades. Seuls, les sujets qui ne sont susceptibles de bénéficier d'aucun autre traitement pourront être admis.

En aucun cas la Pénicilline ne sera directement distribuée aux malades ou à leur médecin traitant. Tout médicament destiné qu'un des malades doit être traité par la Pénicilline devra l'adresser au Centre de Traitement par la Pénicilline d'un des hôpitaux suivants :

Pour la région parisienne :

Hôpital Claude-Bernard (Serv. du Prof. Leuninger).
Hôpital des Enfants-Malades (Serv. des Prof. Debré et Lévy).
Hôpital Pasteur (Serv. du Dr Martin).

Pour la province :

Bordeaux (Serv. du Prof. Dupré), — Lille (Serv. du Prof. Gernez), — Lyon (Serv. du Prof. Sellalun), — Marseille (Serv. du Prof. Maitre), — Nantes (Serv. du Prof. Bouquier), — Toulouse (Serv. du Prof. Tappé).
Des mesures ont été prises afin de permettre dans tous les cas l'admission des malades, quelle que soit leur classe sociale.

Nomination des Professeurs de l'Enseignement Supérieur

Par arrêté en date du 7 Décembre 1944 sont nommés membres des Comités de Médécine prévus par l'article 2 de l'Ordonnance du 18 Novembre 1941 (voir La Presse Médicale, n° 18, page 28) :

FACULTÉ DE MÉDECINE ET FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE.

1^o Cliniques de chirurgie générale : clinique chirurgicale thérapeutique, clinique orthopédique de l'adulte, clinique orthopédique.

Pathologie chirurgicale : technique opératoire et chirurgie expérimentale.

M. les professeurs MAYRIE et GARNIER (Paris), WEISS (de Strasbourg).

2^o Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, chirurgie maxillo-faciale, odontostomatologie.

M. les professeurs LARIVIÈRE et VIELLET (Paris), BERNARD (Bordeaux).

3^o Obstétrique et gynécologie.

M. les professeurs MOCQUET et LÉVY-SOLLA (Paris), GOTTÉ (Lyon).

4^o Cliniques de médecine générale : clinique médicale, clinique médicale pépénologique ; clinique des maladies infectieuses, de cardiologie, de dermatovénérologie, de la tuberculose.

Pathologie médicale : pathologie et thérapeutique générales ; pathologie expérimentale et comparée ; thérapeutique ; anatomie pathologique ; médecine légale ; hygiène ; histoire de la médecine.

M. les professeurs LEBLANC et BÉNAUD (Paris), DORVILLE (Lille).

5^o Neurologie ; psychiatrie ; neuro-chirurgie.

M. GILLIUS et GLOU (Vincennes (Paris), ELZEN (Montpellier).

6^o Clinique médicale infantile, clinique des maladies de l'enfance, clinique chirurgicale infantile.

M. les professeurs DUBOIS et LÉVY (Paris), MOUTON (Lyon).

7^o Anatomie ; histologie ; embryologie ; génétique ; médecine sociale.

M. les professeurs BOUVIER et GARNIER (Paris), GILIN (Nancy).

8^o Physiologie, physique médicale et radiologie, chimie médicale, pharmacologie.

M. les professeurs BIVET et POLONOVSKI (Paris), BIGNARD.

9^o Bactériologie, parasitologie, maladies exotiques, hygiène, médecine sociale.

M. les professeurs BUIARDY et GARNIER (Paris), VIALLE (Aix-Marseille).

(J. O. du 15 Décembre 1944).

NOMINATION DES MEMBRES DES Commissions consultatives

prévus par l'arrêté du 18 Octobre 1944

Par arrêté du 12 Janvier 1945 sont nommés membres de ces commissions consultatives prévues pour la révision des nominations et de l'avancement du personnel médical des Universités :

FACULTÉ DE MÉDECINE.

Médecine et sciences médicales. — M. LEBLANC (Paris), M. BÉNAUD (Paris), M. GILIN (Lille), M. BUIARDY (Paris).

Chirurgie. — M. MOCQUET (Paris), M. MAYRIE (Paris), M. WEISS (Strasbourg), M. TARDIVAN (Lyon).

Obstétrique. — M. LÉVY-SOLLA (Paris), M. DUBOIS (Paris), M. BOUVIER (Strasbourg), M. FOUQUET (Bordeaux).

Anatomie. — M. BOUVIER (Paris), M. GARNIER (Paris), M. SUT (Lyon), M. FARRÉ (Bordeaux).

Physiologie. — M. STRAUSS (Paris), M. POLONOVSKI (Paris), M. GARNIER (Lille), M. LEBLANC (Montpellier).

Pharmacologie. — M. BIVET (Lyon), M. SAMUEL (Paris), M. FOUQUET (Alger), M. GARNIER (Paris) (Strasbourg).

(J. O. 16 Janvier 1945).

Académie des Sciences

Dans sa séance du 15 Janvier, l'Académie des Sciences a procédé à l'élection de son professeur G. L. Lys, dans la section de médecine (voir La Presse Médicale, n° 18, page 28).

M. le professeur G. Achard, décédé.

MINISTÈRE DE LA GUERRE

Promotion des Docteurs en médecine

et étudiants en médecine

Engagement des Médecins étrangers

et étudiants étrangers

Par arrêté du 2 Janvier 1945 :

Article premier. — Pendant la durée des hostilités, les docteurs en médecine, engagés volontaires, pour la durée de la guerre, pourront être nommés au grade de médecin sous-lieutenant, si la signature de leur engagement, et toutes conditions d'ancienneté dans ce grade ne sera exigée pour leur promotion éventuelle au grade de médecin lieutenant.

Art. 2. — La même mesure pourra être appliquée aux étudiants en médecine titulaires de vingt-quatre inscriptions valables pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine.

Art. 3. — Pendant la durée des hostilités, les étudiants en médecine, engagés volontaires pour la durée de la guerre, et toutes conditions d'ancienneté dans ce grade ne seront exigées pour leur promotion éventuelle au grade de médecin sous-lieutenant.

Art. 4. — Pendant la durée des hostilités, les étudiants en médecine, engagés volontaires pour la durée de la guerre, et titulaires d'un minimum huit inscriptions valables, pourront être nommés médecins auxiliaires dès qu'ils auront subi avec succès l'examen d'aptitude prévu par le décret du 21 Novembre 1925.

Les étudiants titulaires d'un minimum seize inscriptions valables pourront être promus médecins sous-lieutenants dès qu'ils auront subi avec succès l'examen d'aptitude prévu par le décret du 21 Novembre 1925.

Les étudiants ayant moins de seize inscriptions valables pourront être promus médecins aspirants dès qu'ils auront plus de six ans d'ancienneté dans le grade de médecin auxiliaire.

Art. 5. — Pendant la durée des hostilités, les docteurs en médecine, engagés volontaires pour la durée de la guerre, et titulaires d'un minimum huit inscriptions valables, pourront être nommés médecins auxiliaires dès qu'ils auront subi avec succès l'examen d'aptitude prévu par le décret du 21 Novembre 1925.

Les étudiants titulaires d'un minimum seize inscriptions valables pourront être promus médecins sous-lieutenants dès qu'ils auront subi avec succès l'examen d'aptitude prévu par le décret du 21 Novembre 1925.

Les étudiants ayant moins de seize inscriptions valables pourront être promus médecins aspirants dès qu'ils auront plus de six ans d'ancienneté dans le grade de médecin auxiliaire.

Art. 6. — Pendant la durée des hostilités, les docteurs en médecine, engagés volontaires pour la durée de la guerre, et titulaires d'un minimum huit inscriptions valables, pourront être nommés médecins auxiliaires dès qu'ils auront subi avec succès l'examen d'aptitude prévu par le décret du 21 Novembre 1925.

Les étudiants titulaires d'un minimum seize inscriptions valables pourront être promus médecins sous-lieutenants dès qu'ils auront subi avec succès l'examen d'aptitude prévu par le décret du 21 Novembre 1925.

Art. 7. — Les médecins et étudiants en médecine étrangers sont autorisés à contracter un engagement pour la durée de la guerre dans les mêmes conditions que les médecins et étudiants français, mais ils seront à titre étranger et provisoire.

A titre exceptionnel, ces engagements pourront être reçus au titre de service de santé militaire.

(J. O. 18 Janvier 1945).

Université de Paris

Collège de France. — Les cours de M. BERNARD GILIN, titulaire de l'Institut, ont lieu tous les mercredis à 17 h. 30.

Sujets actuellement traités : Le rôle du système nerveux en cardiologie, exocrine, l'hypothalamus et la prostate.

Université de Province

Election des Doyens des Facultés. — A la suite des élections prévues par l'Ordonnance du 20 Novembre 1944, ont été désignés :

Doyen de la Faculté de Médecine de Toulouse : M. GOSPEL.

Doyen de la Faculté de Médecine de Caen : M. HENRI.

Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg : M. ANAND FORTIN.

Les nominations ne sont faites qu'à titre provisoire et les intéressés n'exerceront leurs fonctions que jusqu'à une date qui sera fixée par décret après le retour des prisonniers et déportés.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Directeur de Médecine Industrielle et de Travail. Un enseignant est désigné pour assurer la médecine et aux étudiants en fin de scolarité, au sein de l'Institut du Docteur de médecine industrielle et du travail, commencera le 15 Avril 1945 et se poursuivra les mois suivants. Get

1. Voir La Presse Médicale, 1945, n° 3, 35.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

PRINCIPES PHYSIOLOGIQUES DU TRAITEMENT A L'ACÉTYLCHOLINE

SON INDICATION DANS L'HYPOTENSION ESSENTIELLE ET LE COLLAPUS AIGU SES DANGERS DANS L'HYPERTENSION

PAR MM.

D. DANIELOPOLU et Dan CRIVETZ

(Bucarest)

Le traitement à l'acétylcholine de l'hypertension et de ses accidents nerveux, devenu courant dans la pratique, est antiphysiologique et peut être

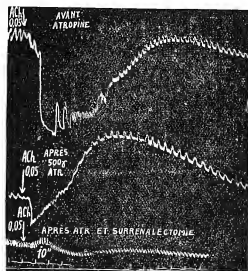


Fig. 1

dangereux. Telle qu'on l'emploie l'acétylcholine est un médicament longque par excellence du système nerveux végétatif et trouve ses indications dans ce qu'on appelle hypotension essentielle et que nous avons appelée hypotension générale. En plus, associée à l'atropine, l'acétylcholine constitue le traitement de choix du collapsus aigu.

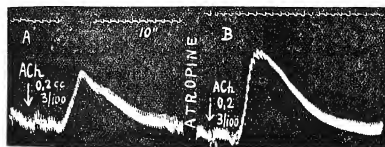


Fig. 3.

A. BASES PHYSIOLOGIQUES DU TRAITEMENT A L'ACÉTYLCHOLINE. — L'acétylcholine a une action sympathomimétique à prédominance parasympathique (amp. P) sur l'organe terminal, que nous avons expliquée ainsi qu'il suit. L'ACh provoque dans l'organe terminal une réponse cellulaire parasympathomimétique (P-mim) qui déclenche de la part de la cellule une réponse cellulaire compensatrice sympathomimétique (S-mim) qui se traduit par libération de sympathine. La réponse et, la riposte font ensemble ce que nous avons appelé amphi-

minimé. La réponse P-mim est plus intense que la riposte S-mim. L'ACh a par conséquent une action amph. P. Elle inhibe le cœur et les vaisseaux. Après l'atropine, qui empêche l'action P-mim (action parasympathomimétique P-trén), l'ACh devient exclusivement S-mim : de vasodilatatrice elle devient vasoconstrictrice¹.

Normalement, dans la médullo-surrénale, l'ACh libérée par le neurone sympathique préganglionnaire excite la cellule chromaffine. C'est par conséquent l'ACh qui est le stimulant naturel de l'adrénalino-sécrétion. Nous avons démontré que l'atropine, qui sur l'organe terminal empêche l'action P-mim de l'ACh, non seulement n'empêche pas son action adrénalino-sécrétrice sur la médullo-surrénale, mais la favorise en inhibant la cholinestérase (Ch-Est). Normalement dans la capsule surrénale l'ACh, dès qu'elle agit, est rapidement inactivée par la Ch-Est. Cette dernière étant inactivée, l'inactivation de l'acétylcholine est retardée et la substance s'accumule dans la médullo-surrénale. Ainsi donc, l'atropine favorise l'action adrénalino-sécrétrice de l'ACh. Les expériences qui suivent prouvent notre manière de voir.

L'injection intraveineuse d'une petite dose d'ACh chez le chien provoque une inhibition du cœur et des vaisseaux due à l'action amph. P de l'ACh. Avec des doses plus grandes (2 mg. - 1 cg.), après la première phase, survient une seconde phase d'accélération du cœur et d'hypertension prolongée due à l'action adrénalino-sécrétrice de l'acétylcholine (fig. 1). Cette deuxième phase est énormément exagérée par l'atropine (qui inactive la cholinestérase), alors que la première phase d'inhibition disparaît (fig. 1). Nous constatons souvent qu'après l'atropine la première phase d'hypotension est remplacée par une hypertension passagère, due au fait que, grâce à l'action P-trén, de l'atropine, l'ACh devient exclusivement S-mim. (vasoconstrictrice). Après surrénalectomie double, l'ACh provoque exclusivement cette petite phase d'hypertension initiale (fig. 2).

Nous démontrons encore l'action adrénalino-sécrétrice de l'acétylcholine en injectant dans la surrénale une petite dose de cette substance et en inscrivant la pression générale.

L'acétylcholine² injectée dans la médullo-surrénale après une injection intraveineuse d'atropine provoque une adrénalino-sécrétion plus intense (fig. 3). Injectée dans l'aorte abdominale, l'ACh s'inactive dans les tissus. Il faut injecter une très

forte dose (jusqu'à 1 g. à la fois), il se produit quelquefois une légère hypotension passagère, mais souvent une forte hypertension (action adrénalino-sécrétrice).

Les recherches que nous avons poursuivies sur le rôle physiologique de l'ACh nous ont conduits à attribuer à l'acétylcholine un rôle vital de première importance. La grande majorité des organes de l'économie sont excités par l'ACh (tube digestif, bronches, voies urinaires et biliaires, musculature volontaire, glandes, etc.). En plus, cette substance est libérée au niveau de tous les synapses, constituant l'excitant naturel des neurones et assurant la circulation de l'influx nerveux.

Nous avons constaté d'un autre côté que beaucoup des substances étrangères introduites dans l'économie libèrent de l'acétylcholine (antigènes) ou empêchent l'action de la cholinestérase (digaline, strophanthine), ce qui produit le même effet. L'ACh joue un rôle primordial dans la formation des anticorps. Tous ces faits, ainsi que beaucoup de constatations de pathologie, nous ont conduits à attribuer à l'acétylcholine un rôle primordial dans le fonc-

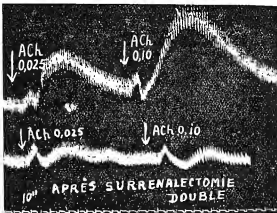


Fig. 2.

tionnement des organes, la sympathine apparaissant comme un facteur antagoniste destiné à limiter l'action de l'ACh.

B. DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES. — 1° Hypoamphotonie (hypotension essentielle). Ce qu'on a appelé hypotension n'est qu'une manifestation vas-

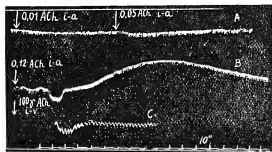


Fig. 4.

forte dose pour que, l'ACh n'ayant pas le temps de s'inactiver complètement, il apparaisse sur la pression sanguine une hypotension. Avec quelques centigrammes ce phénomène ne se produit plus, mais l'adrénalino-sécrétion se produit (fig. 4).

Injectée sous la peau chez l'homme à de très

1. D. DANIELOPOLU et I. MARCET : Bull. Acad. Méd. Roumaine, 1940-1952.
2. Nous avons constaté que l'atropine injectée dans la surrénale provoque elle-même une adrénalino-sécrétion due à son action inactivante sur la cholinestérase.

culaire d'un état général de diminution du tonus végétatif, tant sympathique que parasympathique. Cet état s'accompagne d'un hypofonctionnement de tous les organes. Nous faisons dans ces états des injections sous-cutanées quotidiennes de 20 à 50 cg. d'ACh. Cette substance augmente le tonus de tous les organes où le parasympathique est excitateur et augmente l'adrénalino-sécrétion. Par son action au niveau des synapses l'acétylcholine favorise le fonctionnement des centres et des voies nerveuses. Le traitement à l'acétylcholine est au point de vue

mais le point principal est de savoir où situer le centre primaire d'où part le stimulus épileptogène.

Notre observation, avec sa sémiologie régionale au plus haut point évocatrice, éveille tout de suite l'idée du détachement diencéphalique d'un tel roulement, apportant ainsi sa modeste contribution à la hèse de l'origine généralement diencéphalique de l'épilepsie, brillamment soutenue ici même par Salton (de Florence).

Il apparaît paradoxal de prime abord d'érimer le diencéphale dans une affection où le phénomène primordial est un trouble de la conscience, faculté qui s'exerce normalement au niveau des hémisphères et par leur intermédiaire. C'est qu'à côté de cet appareil cortical d'élaboration des fonctions de la conscience il existe un autre appareil à la base du cerveau qui paraît tenir sous sa dépendance le possible exercice de cette conscience (M^{re} Mouton) agissant à la manière d'un commutateur électrique.

Les arguments purement cliniques ont leur valeur quoique relative. L'importance de la mise neuro-vegetative qui accompagne l'épilepsie est d'abord à retenir, qu'il s'agisse des troubles vaso moteurs (pâleur ou cyanose des téguments), des troubles respiratoires (apnée puis stertor), des troubles circulatoires (accélération du rythme), de l'hyperhidration, de l'augmentation de la sécrétion urinaire, des modifications thermiques et des manifestations lymphatiques. Ces perturbations traduisent bien la souffrance de ce cerveau végétatif qu'est le diencéphale, comme en témoigne leur possible reproduction expérimentale grâce à des irritations locales. Et elles acquièrent une valeur encore plus démonstrative lorsque certaines d'entre elles sont isolées, comme dans notre cas personnel. Du fait des rapports des noyaux infundibulaires avec l'hypophyse et, par son intermédiaire, avec d'autres glandes et à sécrétion interne, certaines coïncidences endocriniennes méritent en outre attention comme la recrudescence des crises à

la puberté, au moment des règles, à la ménopause, coïncidences jamais en défaut chez notre jeune fille.

Parmi les arguments anatomo-cliniques s'impose au premier lieu la fréquence de l'épilepsie-coma dans l'histoire évolutive des tumeurs qui avoisinent le V3. *Il n'est pas le détecteur*. Et même dans les tumeurs hémisphériques, les plus épileptogènes sont les frontales ou temporelles profondes qui viennent comprimer de façon médiate ou immédiate la région basilaire. Il faut encore citer l'importance des lésions méningées chroniques de la base du cerveau surtout spécialement de la région inférieure (Didie) qui nous conduisent à l'antiquité des épilepsies anciennes et graves (du type essentiel), lésions qui peuvent s'objectiver, du vivant des sujets, par certains aspects ventriculographiques montrant le passage inaccoutumé d'une quantité considérable d'air dans les cisternes de la base.

On donne comme argument thérapeutique le fait que les tumeurs qui avoisinent l'épilepsie ont des produits de la série barbiturique dont on suit, depuis les travaux de Denok, de von Economo, l'action élective sur l'activité des centres infundibulo-tubériens.

Mais ce sont les arguments expérimentaux qui apparaissent les plus décisifs, qu'il s'agisse d'expériences faites sur l'animal ou de certaines opérations neuro-chirurgicales qui, chez l'homme, acquièrent valeur d'expérience. Il y a d'abord un argument négatif de qualité, c'est que, par excitation électrique progressive et directe du cortex d'un épileptique, on ne parvient jamais à déclencher, de façon primitive, le coma épileptique (Penfield, Foerster, C. Vincent). Parmi les faits positifs, rappelons que chez l'animal ougoul ou à celui des hémisphères (animal décapité) en conservant entièrement le més-diencéphale, la crise cardiazoïque apparaît avec la même intensité et la même richesse de symptômes que chez l'animal normal (Assaud (Thèse de Paris, 1940)).

Depuis longtemps déjà, en outre, de Cyon et Horsley avaient déterminé des crises convulsives violentes par stimulation de l'hypophyse des animaux avec un courant électrique de faible intensité. Denok, Marinovs avec Sager et Krawler, Morgan avaient fait de même en injectant des produits chimiques dans les parois du V3, surtout dans son plancher. Tous les neuro-chirurgiens ont observé des crises convulsives en explorant cette région du cerveau à l'occasion d'une intervention de craniopharyngiome, de méningiome supra-sellaire, de méningiome de l'axe ; il est fréquent, comme nous l'avons vu, de constater l'absence de crises, c'est-à-dire le cas dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique, que la crise observée soit la première provoquée par le sujet. Toutes les pressions, tous les tiraillements exercés dans la région du V3 sont susceptibles de provoquer la crise, mais à la suite d'explorations méthodiques pratiquées par Cl. Vincent il semble que le point d'élection soit situé à la partie postérieure du V3. De toutes ces preuves administrées de diverses façons, de l'observation de cas aussi typiques que le nôtre, il ressort nettement que l'épilepsie diencéphalique a définitivement acquis droit de cité dans la nosographie médicale. Et dans cette épilepsie basilaire il convient à coup sûr d'intégrer l'électrochoc comme Delcy s'attache à le prouver brillamment, le courant électrique employé dans ce choc massif allant immédiatement impressionner le cerveau moyon.

En admettant encore après H. Jackson et K. Wilson qu'il peut exister des crises épileptiques de niveau cérébral différent, il nous apparaît que le diencéphale représente dans de très nombreux cas le point de départ du stimulus épileptogène ; n'est-ce pas la région d'où l'onde épileptique émanant par un mécanisme difficile à préciser va influencer les autres appareils qui entrent en jeu simultanément à l'occasion de la plus banale des crises d'épilepsie généralisée.

MOUVEMENT BIOLOGIQUE

L'EFFET DE GROUPE EN PHYSIOLOGIE

Les progrès incessants de la biologie posent progressivement de nouveaux problèmes à l'attention des chercheurs. C'est ainsi que l'action du milieu extérieur sur le fonctionnement des organismes s'est peu à peu révélée considérable. Une nouvelle discipline, l'écologie, s'est mise à individualiser et, depuis toute une série de travaux la concernant se sont multipliés. A l'étranger il existe plusieurs périodiques spéciaux, de haute tenue scientifique, qui lui sont exclusivement consacrés : *Ecology*, *Journal of Animal Ecology*, *Ecological Monographs*, *Journal of Ecology*, etc. Plus récemment, les écologistes ont été amenés à distinguer dans les facteurs du « milieu » deux ordres de faits assez différents : les plus simples, ceux du moins dont l'analyse est plus aisée et fut de ce fait la première entreprise, sont les facteurs physico-chimiques : température, humidité, pression atmosphérique, ionisation de l'air, pu et teneur en sels et gaz de l'eau, etc. Les seconds sont des facteurs d'ordre biologique, particulièrement importants chez les animaux sociaux, qui entraînent une interdépendance étroite des individus d'un même groupe. Ceux-ci réagissent différemment s'ils sont isolés ou s'ils sont groupés, et toutes les fonctions de l'organisme, qu'elles soient physiologiques ou psychologiques, paraissent susceptibles de réagir à ces facteurs de groupe. Ainsi est née la physiologie des fondes, la « mass physiology » des auteurs de langue anglaise, dont le domaine n'a cessé de s'étendre en cours de ces dernières années.

C'est à deux chercheurs parisiens, M. et Mme G. Bohm, que revient le mérite d'avoir les premiers démontré de façon irréfutable l'existence et

l'importance des effets de groupe. Le 22 Novembre 1929, ils présentaient à l'Académie des Sciences une note sur les « Variations de la sensibilité à l'eau douce des *Convolvulus*, suivant les états physiologiques et le nombre des animaux en expérience ». L'étude de ces petits vers marins de l'ordre des Turbellariés les amena à conclure : « Toutes conditions égales d'ailleurs, les individus isolés sont infiniment plus sensibles que les individus groupés, comme si le fait d'être groupés constituait pour eux une protection ». Le contraste est souvent saisissant. Soit deux verres de montre, dont l'un contient, dans de l'eau saumée à 75 pour 100, quelques individus, et l'autre plusieurs centaines de *Convolvulus* : les premiers sont cytologiques en quelques heures, les derniers après plusieurs jours. Ce fait nous paraît avoir un haut intérêt pour la physiologie et la biologie générale. »

G. Bohm et A. Drzewina ne s'en tirent pas à cette première constatation. Ils étendent leurs recherches à d'autres toxiques et à d'autres espèces animales plus ou moins élevées en organisation. C'est ainsi qu'ils confirment pleinement leurs conclusions primitives en étudiant l'action de l'argent colloïdal en suspension dans l'eau contenant des infusoires, des hydres et des embryons et tétrards de grenouille. Protozoaires et Vertébrés réagissent comme les invertébrés, quel que soit le toxique employé.

Ces travaux suscitèrent en France d'assez nombreuses critiques, et l'œuvre entreprise et continuée par G. Bohm et A. Drzewina ne fut pas poursuivie chez nous par d'autres chercheurs. Il n'en fut pas de même à l'étranger. Aux Etats-Unis, W. C. Allee reprenait bientôt ses recherches sur des Isoptes terrestres et, dès 1926, confirmait entièrement les résultats de Bohm¹. Depuis, avec l'aide

de très nombreux élèves, il n'a cessé de publier de nouveaux travaux de la plus grande importance. Sur un autre matériel et avec des méthodes différentes, d'autres biologistes (E. F. Bawling et L. H. Matthews en Angleterre, R. Chittenden en France) ont apporté des précisions nouvelles sur le mode d'action de ces facteurs de groupe aussi bien chez les invertébrés que chez les vertébrés.

**

Il ne saurait être question de résumer ici tout ce que l'on sait actuellement sur la physiologie des fondes, W. C. Allee ayant fait, à trois reprises², le point de nos connaissances ; mais nous voudrions insister sur quelques points particulièrement importants à connaître car ils sont susceptibles d'applications humaines et capables d'expliquer un certain nombre de points obscurs jusqu'ici aux yeux des médecins.

L'action du groupement sur les échanges respiratoires de ses membres est une des constatations les plus curieuses et les plus constantes faites jusqu'ici. C'est sur le poisson rouge que A. Shlaifer³ fit les expériences les plus concluantes. Il constate que dans un volume d'eau donné un poisson rouge isolé brûle plus d'oxygène et a une activité motrice plus grande qu'un poisson faisant partie d'un groupe de deux ou de quatre. Un animal d'un groupe de deux consomme la même quantité d'oxygène qu'un animal d'un groupe de quatre. Par ailleurs, la consommation d'oxygène augmente avec le volume d'eau disponible, mais cette augmentation n'entre que peu en jeu au-delà d'un certain point. Des faits semblables avaient été consignés auparavant par Allee (1927), Schwetz (1933-1934) et Bowen (1932). Ils semblent d'ailleurs très généraux dans le règne animal : Shlaifer les a retrouvés chez les phasmes (insectes orthoptères) et

1. Cette phrase a été soulignée par nous.
2. G. G. BOHM et A. DRZEWINA : La défense des animaux groupés vis-à-vis des agents nocifs. C. R. de l'Acad. des Sc., 1929, 174, 770. — Variations de la sensibilité aux agents nocifs avec le nombre des animaux traités. C. R. de l'Acad. des Sc., 1929, 174, 822-823. — Les réactions de groupement à l'étude des processus physiologiques chez l'oreille vivante. *Annales des sciences naturelles*, Zoologie, 1929, 209-208.
3. W. C. ALLEE : Studies in animal aggregations : Causes and effects of bunching in land isopods. J. comp. Zool., 1926, 45, 289-271.

4. W. C. ALLEE : Animal aggregations : A study in mass psychology. *Psychological Monographs*, Cambridge, 1931, 9, 1-148. — The social life of animals. New York, 1938, 202 p.
5. A. S. SCHAFFER : Studies in mass physiology : The effect of number upon the oxygen consumption and locomotor activity. *Physiol. Zool.*, 1935, 44, 108-121.

R. Chauvin¹², dans une thèse de sciences particulièrement intéressante, a les décrits chez le criquet pélerin. Mais ce qui paraît le plus intéressant c'est le mécanisme de cette action. En effet, Schlader a montré qu'il suffisait pour obtenir l'« action de groupe » de mettre le poisson rouge isolé en contact visuel avec un de ses congénères, et la vue d'un poisson mort suffit à déclencher cette réaction chez un poisson vivant. Des individus groupés dans l'obscurité totale ou dont les yeux ont été vernis ont la même consommation d'oxygène que les isolés. Si l'un des isolés est mis en contact, par la vue seule, avec d'autres poissons (soit au moyen d'un petit aquarium placé dans un grand, soit simplement au moyen d'un miroir qui lui reflète sa propre image) ce simple contact visuel produit l'effet de groupe. R. Chauvin¹² a mis en évidence, dans notre laboratoire, un mécanisme analogue dans le déterminisme des « phases » du criquet pélerin.

L'action de groupe sur la croissance a également fait l'objet de très nombreux travaux, mais son mécanisme semble être de nature assez différente. T. Velandi¹³ et E. Reizahn¹⁴ ont montré que des souris blanches, d'une même souche, croissent plus vite en petits groupes qu'en grand nombre; si elles sont isolées, elles croissent plus lentement. Mais ceci n'est vrai que à l'élevage soit à 16° C ; à 21° C elles sont plus fortes (20-30° C) c'est l'inverse que l'on observe, et la souris isolée croît plus rapidement. Il semble que dans le cas de ces petits mammifères élevés à 16° C le groupement donne son rôle favorisant au fait qu'il empêche la déperdition de chaleur des individus groupés. On sait qu'une souris a beaucoup de peine, du fait de sa taille, à maintenir constante sa température intérieure et qu'un changement de température extérieure de 30° C à 18° C entraîne un abaissement de la température centrale de 0,4° C. Une souris isolée dépense donc la plus grande partie de son énergie à maintenir sa température intérieure alors que le groupement des sujets les uns contre les autres lui permet d'employer cette énergie à sa croissance. De plus, le frottement mutuel des lésions cutanées, surtout au niveau de la tête, favorise la croissance, par action antiseptique du mucus buccal. Allee et ses élèves¹⁵ ont également établi que les poissons rouges ont une croissance plus rapide quand on les met dans des « eaux » conditionnées » par rapport à leurs congénères. Il semble que les substances responsables de cet effet favorable soient à rechercher dans les aliments régurgités dans l'eau par les poissons « conditionnés ». Ces particules sont responsables de 80 pour 100 environ du pouvoir favorisant de l'eau conditionnée. Le mucus du revêtement cutané aurait également un rôle.

La protection contre les effets toxiques fut, comme nous l'avons vu, la première « action de masse » mise en évidence. Elle a été confirmée à

tous les échelons de la classification zoologique. Allee et E. Bowen¹⁶, reprenant les expériences de Bolin sur l'argent colloïdal, ont confirmé ses résultats avec les poissons rouges. Ils constatent que ceux faisant partie d'un groupe de dix vivent plus longtemps que les individus isolés, les deux catégories étant soumises à la même quantité de toxique. Dans les récipients qui ont contenu des poissons groupés, presque tout l'argent colloïdal est précipité, tandis que dans ceux qui ont contenu un seul poisson presque tout l'argent est encore en suspension. Le mucus sécrété par les poissons groupés a changé la plupart de l'argent colloïdal en une forme moins toxique et le groupe vivant à ses membres une survie plus longue. Fowler¹⁷ constate que les daphnies groupées survivent plus longtemps que des isolées dans une eau très alcaline. Les animaux groupés, excrétant plus de CO₂, neutralisent ainsi l'alcali. Allee et Wilder¹⁸ ont constaté chez les planaires que le groupe favorisait la protection des individus qui le composent contre la présence de toxiques et contre l'exposition létale aux rayons ultra-violet. Certains de ces résultats sont manifestement dus à l'action plus ou moins directe des échanges respiratoires. Les individus groupés ayant des échanges plus réduits que les isolés résisteraient mieux au toxique, car on a montré depuis longtemps que lorsque les animaux sont exposés à un poison ce sont ceux qui ont les plus forts échanges respiratoires qui meurent les premiers. Mais une telle explication ne peut être généralisée à tous les cas et nous avons vu que c'est la substance protectrice « de Bolin » qui est individualisée dans certains cas.

Ce sont les effets sur la reproduction et la psycho-physiologie sexuelle qui paraissent de tous les plus intéressants et les mieux étudiés au point de vue de leur mécanisme. Depuis longtemps les protozoologistes avaient vu que lorsqu'on met ensemble deux protozoaires d'une même espèce leur temps de division est considérablement plus élevé (plus du double) que lorsqu'il n'y a qu'un seul individu isolé¹⁹. Johnson²⁰ a confirmé ce fait et nous verrons le parti que l'on peut tirer de ces constatations au point de vue médical. R. Pearl et S. Parker²¹ avaient également constaté que chez les drosophiles il y a un optimum de groupe qui entraîne une reproduction plus rapide et plus nombreuse. Chez les oiseaux, Harper²² avait montré, il y a déjà longtemps, que chez le pigeon l'ovulation de la femelle ne se produit que huit jours après l'introduction du mâle. Il constata par la suite qu'il suffisait de mettre ensemble deux pigeons pour obtenir le même résultat, l'accouplement n'étant pas nécessaire et la présence d'un compagnon de même sexe étant suffisante. H. Matthews²³ a constaté que dans ce cas le stimulus était uniquement visuel. L'ovulation d'oiseaux séparés du mâle par une glace ou isolés devant un miroir montre que ce stimulus n'est pas tactile. Dans ce dernier cas, l'image de l'oiseau

isolé devant le miroir suffit pour produire l'ovulation. Fraser Darling²⁴ a montré qu'un nombre minimum de couples est nécessaire dans toute colonie nichieuse d'oiseaux grégaires (colombes de goélands argentés, *Larus argentatus* Pontopp.) pour produire le stimulus nécessaire à l'ovulation. Au-dessus d'un certain seuil anatomique, le cycle reproducteur ne peut s'accomplir et certaines petites colonies observées ne peuvent compléter leur cycle et nourrir leurs jeunes. Patel²⁵ a par ailleurs établi que, chez les pigeons, le mâle ne peut sécréter de lait par ses glandes du jabot que lorsqu'il peut voir la femelle venant vers eux. La stimulation visuelle multiple semble donc chez les oiseaux au fait très général dans leur comportement sexuel. Ces derniers exemples nous font toucher du doigt un des mécanismes fondamentaux qui doivent jouer dans les effets de groupe des vertébrés supérieurs. Qu'il s'agisse des échanges respiratoires ou des fonctions de reproduction, le rôle des stimuli visuels a été mis hors de doute. Quand l'on rapproche ces constatations de celles de Benoit sur les réflexes postérieurs de chez les nombreux espèces ayant abouti à la notion du réflexe opto-pituitaire-mélanocytaire des vertébrés inférieurs, on ne peut se défendre de penser que le relais entre les organes des sens d'un côté et les organes effecteurs de l'autre doit être hypothysaire. Les expériences cruciales manquent encore, mais tout cet ensemble de faits rend cette interprétation plausible.

Quel intérêt peuvent présenter ces données expérimentales pour le physiologiste médecin? Elles nous paraissent de deux ordres. Certes, la physiologie de l'homme « groupé » en comparaison de l'homme isolé reste encore à faire, mais dès maintenant l'on entrevoit une action de ce genre dans la genèse de certains faits. On sait depuis longtemps que les jeunes filles sont réglées plus précocement dans les villes que dans les campagnes. Tout facteur racial étant écarté par ailleurs, et le rôle des stimuli visuels (cinéma, modes, etc.) dans la genèse de cette puberté précoce est admis actuellement par tous les anthropologistes. Il a même été possible, dans un certain nombre de cas, de suivre dans le temps cette précocité de maturation génitale en fonction des changements des conditions de vie. Bulk a ainsi établi qu'en Hollande l'âge moyen de la puberté féminine était passé de 15 ans et 3 mois en 1880 à 13 ans et 9 mois ces dernières années. Inversement, il est bien prouvé que la ménopause est plus tardive en milieu rural qu'en milieu urbain. Au fur et à mesure des progrès de l'anthropologie physiologique et de l'événement humaine, de nouveaux faits de ce genre seront certainement mis en évidence. Cette « action de masse » s'intéresse également le médecin sous un autre angle. J. Churchill et M. Kalu²⁶ ont établi expérimentalement que *Bacillus coli* ne peut croître sur milieu à l'azote additionné de violet de gentiane s'il est ensemencé seul. Par contre, si l'on ensemence ensemble 50 bactéries ou plus, il n'y a plus de violet de gentiane. Cette constatation ne pourrait-elle pas être invoquée comme un des facteurs pouvant intervenir dans le mécanisme de l'« infection massive »?

LÉON BÉRET et F. BOUCHÉRAU.

6. R. GUYEN: Contribution à l'étude physiologique du Criquet pélerin et du déterminisme des phénomènes grégaires. *Ann. Soc. Entom. France*, 1910, 133-272.
7. R. CHAUVIN: Sur les premières du Criquet pélerin. *C. R. de l'Acad. des Sci.*, 1911, 212, 172.
8. J. VERRAY: *Ibid.*, 1912, 17, 1738 et E. REIZAHN: *Ibid.*, 1913, 14, 465-481.
9. H. J. PEARL: *Exp.*, 1931, 68, 183-213; *Physiol. Zool.*, 1930, 9, 40-102, etc.

10. J. Exp. Zool., 1932, 64, 183-207.
11. J. Exp. Zool., 1933, 4, 213-243.
12. J. Exp. Zool., 1934, 4, 213-243.
13. T. Velandi: *Archiv. f. exp. Med.*, 1921, 15, 610-618.
14. E. Reizahn: *Ibid.*, 1927, 74, 5-30.
15. H. J. PEARL: *Exp.*, 1931, 68, 214-219.
16. J. Exp. Zool., 1931, 3, 219-243.
17. J. Exp. Zool., 1931, 3, 219-243.
18. L. H. MATTHEWS: Visual stimulation and ovulation in pigeons. *Proc. Royal Soc. B.*, 1930, 122, 387-390.

19. B. BIRD: *Phylog. and breeding cycle*, London, Cambridge U. P., 1930, 125 p.
20. J. Exp. Zool., 1930, 8, 129.
21. J. Exp. Med., 1931, 53, 383-391.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Pierre Passouant. La maladie de Steinhilber et la problématique de la transmission neuro-musculaire (Imprimerie de la Charité), Montpellier, 1943. — La thèse de P. P. a le double mérite d'une excellente revue générale et d'un apport critique et personnel. A vrai dire, peu de faits nouveaux ont été apportés depuis la thèse de Rouquès, le meilleur travail français d'ensemble de ces dernières années sur la maladie de Steinhilber. La pathogénie en demeure encore obscure,

mais les récents travaux sur la physiologie musculaire et la transmission neuro-musculaire de l'excitation ont du moins éclairé d'un jour nouveau le problème. Déjà, basant sur des données anatomiques et électrologiques, de nombreux auteurs avaient montré les étroits rapports unissant myopathies, maladie de Thomsen et maladie de Steinhilber. S'engageant encore plus hardiment dans cette voie, P. P. fait également entrer dans le stimulus des dystrophies musculaires et des troubles musculaires « de fonction » comme la myasthénie, voire des atrophies dont l'origine myopathique est généralement admise, comme l'atrophie Charcot-Marie. Il y a donc lieu d'essayer à dire sur cette conception qui exagère peut-être les similitudes aux dépens des différences. De façon générale, et dans le cas particulier de la maladie de Steinhilber, P. P. fait jouer un rôle essentiel au trouble de la transmission neuro-musculaire.

D'après ses dosages personnels la cholinestérase est très diminuée dans le muscle et le sang, alors que l'acétylcholine musculaire est augmentée chez les malades P. P. et, d'autre part, chez les témoins, on ne fait entrer la myopathie dans le cadre des « maladies de synapse ». Enfin P. P. passe en revue les diverses thérapies « à malgèr certains espoirs il semble que l'évolution de la maladie ne puisse être influencée, de même certes avec l'immunocyclophosphamide, ont un rôle action sur le trouble fonctionnel myotonique, et particulièrement la quinine. Se basant sur les relations existant entre vitamine C et cholinestérase, P. P. a essayé cette vitamine seule associée à la quinine; ces essais ont été encourageants. En somme, excellente thèse, à nos regrets de ne pouvoir exposer et discuter plus longuement.

Y. PÉREZ.

Le trismus dans les lésions bulbo-prothubérantielles. — MM. Alajouanine, Thurel et Durupt, qui ont déjà rapporté un cas de trismus au cours d'une lésion prothubérantielle avec syndrome de Millard-Gubler présentent un nouvel exemple de trismus au cours d'un syringobulbie avec atteinte du trijumeau et kéréfite neuro-paralytique; il s'agit dans les deux cas d'une constriction permanente des mâchoires avec du côté de la lésion une diminution de la sensibilité, plus gros, plus dur, d'extensibilité diminuée, ce faisant frein à l'ouverture de la bouche; cette rétraction musculaire n'est pas d'ordre paralytique et constitue peut-être un trouble trophique.

L'exploration du lac basilaire par la pneumo-encéphalographie. — MM. ALJAOUNINE et Thurel ont pratiqué une injection de 10 cc. de produit, en soit sur les échelles de profil en décubitus dorsal, tête envercée en arrière et plaque verticale contre la tête, la ventricule, remplit le crâne. On a constaté la partie antérieure du 3^e ventricule, tandis que l'air sous-archénoïde s'insinue au-dessus de la selle turque et à l'arrière de la base quadrigéminale. On a ainsi révélé l'importance de la distribution du lac chiasmatique dans les arachnoïdes et éviter d'attribuer à une tumeur un élargissement du chiasma. On a constaté que les arachnoïdes, produites par un diverticule du lac distendu.

Arachnoïdite opto-chiasmatique avec distension du lac basilaire et agrandissement du chiasma optique. — MM. ALJAOUNINE et Thurel ne croient pas que l'arachnoïdite puisse être le siège initial d'une inflammation, mais tout en admettant qu'elle peut revêtir des formes importantes pour retracer directement sur les voies optiques sous-jacentes, les lésions méningées sont capables de cloisonner l'espace sous-archénoïde et empêcher la circulation du liquide ; la tension du lac sous-archénoïde peut être assez forte pour redoubler l'hypophyse et aggraver la selle turque et faire souffrir le chiasma et les nerfs optiques ; d'ailleurs l'intervention consiste non pas tant à libérer le chiasma qu'à rétablir la circulation lymphatique.

Epilepsie graivoire traumatique. — MM. DAVID, HÉCAËP et SAUGOT rapportent l'observation d'un sujet présentant des crises d'épilepsie graivoire vers la droite ayant débuté 8 ans après un traumatisme crânien à la partie gauche ; l'examen ne montrait qu'une légère hyperexcitabilité avec exagération des réflexes à droite ; la pneumo-encéphalographie révélait une tumeur à l'apex avec formation kystique correspondant à la partie postérieure de la 1^{re} frontale ; la zone kystique et sa base postéro-latérale caractéristique furent enlevées ; la guérison se manifesta depuis un an ; les auteurs insistent sur la rareté de cette localisation du foyer épileptogène.

État à sa majorité d'un sujet atteint de myotomie congénitale. — MM. GUILLAIN, MOLLART et BASTIN présentent un sujet âgé de 21 ans atteint d'une myotomie congénitale secondoculaire régressive ; il présente coupe de l'hypophyse avec hyperexcitabilité et hypersensibilité, mais la force musculaire, les réflexes tendineux et cutanés, les chrysées musculaires sont normaux. Cette observation, exceptionnelle pour sa longue durée, nous est en faveur de l'opinion de Oppenheim et de Weingarten-Löffmann et plaide contre la conception de l'origine myopathique de l'affection soutenue par Tardieu.

Deux cas d'abcès du cerveau traités par la chirurgie, la pénicilline et les sulfamides. — M. PUCH rapporte un cas d'abcès du cerveau consécutif à une plaie temporelle par éclat d'obus traité par la cure post-opératoire avec intracutanée et pneumococques, tous deux rapidement guéris par l'intervention chirurgicale et un traitement général par la pénicilline et les sulfamides. Il insiste sur l'intérêt de ces traitements multiples à tous les stades : épileptique, nécrose, abcès crânien.

L'électro-encéphalographie dans les abcès du cerveau. — M. PUCH, et M^{lle} LERIQUE-KOCHLIN insistent sur l'intérêt de l'électro-encéphalographie pour la localisation des abcès du cerveau.

LEON ROQUES.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Novembre 1944.

Éloge funèbre du Prof. Lereboullet. — M. R. GONZIEUX.

Idiotie avec aménorrhée par obstruction congénitale. — M. HEUYER et M^{lle} DAUPHIN.

M. K. A. DOLITSKY. Le premier d'amyotomie congénitale mieux que celui d'aménorrhée par l'absence de l'utérus et non sur la 3^e voie.

M. L. TIXIER. La présence d'une tumeur dans le rapport avec une myélite congénitale.

M^{lle} DAUPHIN : Tous les examens sont négatifs au point de vue épileptique.

M. K. A. DOLITSKY : La tumeur ne fait pas spécialement penser à la syphilis.

Antémie aiguë hémolytique avec icterus et hémoglobinurie chez un nourrisson. — MM. MARC, LÉLON, R. JOSEPH, M^{lle} C. BAUDRY et M. G. MANTOUX ont observé chez un nourrisson de 18 mois, jusque-là en parfaite santé, une crise hémolytique aiguë (G60-100 H.) avec fièvre élevée, leucocytes, ictère, hémoglobinurie, guérie par la transfusion. Ils écartent l'hypothèse de la maladie de l'Éprouvette, l'aggrégation, l'anémie aiguë de Leder-Brill, le syndrome de Marchiafava-Micheli et rattachent cette crise de déglutition à la maladie hémolytique congénitale dont elle serait la première manifestation ; la résistance globulaire est diminuée nettement et de manière permanente. Une suite de l'infant, sans anémie, sans splénomégalie, à l'égalité de la fragilité globulaire.

M. MAURICE LAMY : De nombreux signes écartent cette observation de la crise aiguë de la maladie hémolytique. Le sujet est beaucoup plus jeune, il n'y a pas d'hémoglobinurie, pas d'ictère, pas de leucocytes, pas d'hémoglobine et le taux élevé des érythrocytes ne se voit guère dans cette affection. La diminution de la résistance globulaire n'est pas un très bon signe. La recherche du taux de la bilirubine et la microsphérocytose fournissent un élément de diagnostic pour cette observation en tous cas atypique.

M. L. TIXIER : Le sérum dialysé-liquide curée, c'est là un élément capital du syndrome hémolytique avec icterus et hémoglobinurie.

M. G. FAISSEAU : Dans les crises hémoglobiniennes, la diminution de la résistance globulaire est passagère et ne survit pas.

M. J. RUBER insiste sur la bêtise de la transfusion pour éviter les accidents.

M. LÉLON : Il n'y avait plus d'anisocytose que microcytose.

Sépticémie à staphylocoque avec méningite. Sulfamides et pénicilline. — MM. R. LÉGE et M. LE LOCH. Chez un garçon de 15 ans, début du syndrome cervico-scapulaire, température élevée, staphylocoque doré dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Malgré une concentration de 1 mg. pour 100 sans le liquide céphalo-rachidien de Thiazamide dont le malade reçoit 40 g. en 4 jours, aucune amélioration. L'association de 100 mg. de 102 F à hautes doses, coïncida avec la disparition des signes méningés et l'amélioration de l'état général, mais n'empêcha pas l'apparition d'une arthrite à la hanche. La mort survint le jour 100 des méningites à staphylocoque témoin de l'action favorable de la sulfaméthoxazole.

M. Robert GILBERT verse au début 4 observations de sépticémie à staphylocoque doré d'une gravité extrême qui ont fait par guérir après de multiples incidents et plusieurs crises sulfamidiques à doses de 0 g. 50 à 0 g. 75 par kilogramme. Deux avec la Thiazamide, une avec une combinaison 102 F et iode, une avec la Penicilline et la Thiazamide, une avec la Sulfaméthylazine (D202 HP). La disparition de la sépticémie n'a pas empêché une récidive tardive de l'arthrite à la hanche. Les autres ont guéri.

M. René MARTIN : Les résultats de la sulfaméthoxazole dans la sépticémie à staphylocoque sont loin d'être toujours favorables. L'association de Phénone et de 102 F donne une meilleure concentration sulfamidique dans le sang. La Penicilline, très plus active, et la médication de l'aveine et son emploi doit être local.

M. J. LÉVÉL : Il est important de compléter les colonies microbienes de l'hémoculture car la bactériémie est banale dans l'ostomyélite et il est difficile de la distinguer par la sépticémie.

M. J. GILBERT : L'hémoculture est souvent positive dans l'ostomyélite. Les sépticémies à staphylocoque sont très graves et guérissent rarement.

M. R. MARQUET : Les sépticémies à staphylocoque sont presque toujours une ou plusieurs localisations vésiculaires ou tumeurs.

M. Robert GILBERT : Le nombre des colonies microbienes ne suffit pas à distinguer la sépticémie de la bactériémie. Le diagnostic de la plus importante des crises cliniques dont les plus importants sont le syndrome nerveux et les lésions cutanées.

M. R. LÉGE : Dans le syndrome du nourrisson à l'association de 102 F et méthylazine 102 n'avait eu aucune action, la Pénicilline a été efficace.

Atrophie cérébrale gauche avec dilatation ventriculaire et atrophie du lobe frontal. — M. LÉLON.

Atrophie cérébrale gauche avec dilatation ventriculaire, de crises convulsives et d'hémiplegie droite. — M. HEUYER et M^{lle} DAUPHIN. R. CLÉMENT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

6 Juillet 1944.

Talgémie guérie par énucléation régionale. — M. TARDIEU.

M. TARDIEU. Résection de la tumeur, énucléation ganglionnaire et médio-tarso-pied par pied valgus douloureux. Section des branches artérielles du nerf tibial postérieur, du nerf plantaire profond. Suppression immédiate des douleurs, reprise de la marche jusqu'à 700 mètres.

Les sténoses cicatricielles du cholédoque. — M. STANLEY. Dans une observation de ictère et anémie, après plusieurs années après la cholecystectomie ; dans deux autres cas, fistule biliaire et angiocholécite précoce. La reconstruction du cholédoque sur le canal de la vésicule, de crises convulsives et d'hémiplegie droite.

Valeur de l'épreuve du Lipiodol extra-dural dans le pronostic des lésions focales du cerveau. — M. PERRIN. Tardieu, dans une observation de ictère et anémie, après plusieurs années après la cholecystectomie ; dans deux autres cas, fistule biliaire et angiocholécite précoce. La reconstruction du cholédoque sur le canal de la vésicule, de crises convulsives et d'hémiplegie droite.

Discussion des contre-indications de l'anesthésie à l'éprouvette. — M. PIERRE GILBERT.

Sténose biliaire au niveau du duodénum. — M. STANLEY. Dans une observation de ictère et anémie, après plusieurs années après la cholecystectomie ; dans deux autres cas, fistule biliaire et angiocholécite précoce. La reconstruction du cholédoque sur le canal de la vésicule, de crises convulsives et d'hémiplegie droite.

Sténose biliaire au niveau du duodénum. — M. STANLEY. Dans une observation de ictère et anémie, après plusieurs années après la cholecystectomie ; dans deux autres cas, fistule biliaire et angiocholécite précoce. La reconstruction du cholédoque sur le canal de la vésicule, de crises convulsives et d'hémiplegie droite.

en 102. Par Douleur. Perforation duodénale spontanée à B2. Par Douleur. Extraction de 3 calculs biliaires. Suite opératoire satisfaisante. Opération duodénale secondaire guérie par gastro-entéro-anastomose.

Cholestéatome calculeux. Perforation cholécystoduo-dénale. — M. BÉGIN. Chez un patient âgé de 32 ans. Stagnation. Crises de coliques vésiculaires depuis 20 ans, crises fébriles et crises d'insuffisance hépatique depuis un an. Perforation duodénale. Opération duodénale. Le bulbe duodénal ; gros calcul vésiculaire au voie de migration dans l'intestin.

13 Juillet.

Conditions de l'anesthésie dans la chirurgie biliaire sous contrôle radio-manométrique. — M. MALLAT-BOU et PIERRE MARTIN. La nécessité absolue d'obtenir un contrôle radio-manométrique de l'état et de vérifier les anesthésiques qui troublent l'état normal régulier des voies biliaires, implique l'absence des anesthésiques généraux, de la respiration de base et l'obligation d'opérer sous anesthésie locale. Cette servitude opératoire a des avantages certains pour le malade ; réduction au minimum de la douleur post-opératoire, absence de crises des gaz, etc. Ainsi ont été réalisées 122 opérations sous contrôle radio-manométrique.

Réssection phalango-phalangienne pour arthrite tuberculeuse. — M. TAVERNIER. Homme jeune de 15 ans. Arthrite tuberculeuse de l'annulaire, traitée primitivement par immobilisation et massage. Résection des extrémités présentant des lésions importantes. Trois semaines après la sortie du plâtre, guérison. Le doigt est fonctionnel. L'association infiltration du sinus carotidien et de l'excision complète à la flexion à 90°.

Traitement du choc par infiltration du sinus carotidien. — M. GREYSSAT et PAILLOT. Piste de la fistule par l'annulaire. Shock très important. Hémostase par piqûres à demeure. Transfusion (au total 1.300 cc.), sérum, etc. Malgré l'adrénaline intraveineuse, durant la transfusion et le sérum, le choc persiste. 21 heures après l'accident, infiltration du sinus carotidien droit et continuation de l'adrénaline intraveineuse. Guérison du choc. L'association infiltration du sinus carotidien et perfusion adréalinée est susceptible de sauver quelques grands chocs, sans cela condamné.

Sténoses pyro-duodénales dans les suites de la cholecystectomie. — M. PÉRON. Les sténoses duodénales et pyloriques peuvent compliquer les suites de la cholecystectomie, sont plusieurs années après, sont précédées de vomissements, de douleurs précoces, dont l'une sous-vésiculaire, traitées avec succès par gastro-entéro-anastomose.

Diverticules épiphériques et méso-épiploque. — M. PÉRON. Les diverticules épiphériques et méso-épiploque, sont très rares, sont précédés de douleurs précoces, dont l'une sous-vésiculaire, traitées avec succès par gastro-entéro-anastomose.

Les récidives après myomectomie. — M. GOTTÉ. Deux récidives sur 300 myomectomies (2/3 pour 100). Dans 3 cas il s'agit initialement d'adénomyomatoses ; récidives après 4 ans, 3 ans, 2 ans ; dans 5 cas de myomeres purs, récidives tardives, 7, 8, 10, 11 ans. Le plus grand nombre de malades a bénéficié, une deuxième fois, d'interventions conservatrices ; myomectomie, 4 cas ; hystérectomie totale, 2 cas.

PIERRE MAURIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

13 Octobre 1944.

Deux cas d'ulcère terminal. — MM. INGELBANS, WATTEL et GROUT ont trouvé de lésions anatomiques comparables à celles de l'ulcération. Discussion pathologique.

Kyste séreux solitaire du rein. — M. MACQUET et WÉMEAU. Développement du kyste de la face postérieure, il dissociait le rein en deux veines et faisait hernie dans l'abdomen.

Adénomatose du maxillaire inférieur. — MM. DECOULX et GARRIER, après résection étendue, ont reconstitué le maxillaire par une greffe tibiale.

Trois cas de cécité staphylococcique. — MM. SWYNGHEDOUX et LAFONT. L'élément clinique et radiologique était celui d'une arthrite tuberculeuse avec formation d'abcès froids.

Lente évolution d'un sarcome de la plèvre. — MM. BRICARD, BÉGIN et GASTIER insistent sur l'évolution relativement bénigne de ces sarcomes, dont l'image histologique elle-même ne fait pas toujours la preuve.

Plaque sèche de l'humérus par balle. Stupeur artérielle. — M. VANDERCASTELLE et VERBAEGHE. Rien que, vérifiée par artériographie, la suture est été obtenue, le résultat chirurgical fut cependant satisfaisant.

P. DECOULX.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de la maladie de Raynaud par la benzyl-imidazoline

Un nouveau traitement du syndrome de Raynaud a été proposé par plusieurs auteurs. Il a été, en particulier, longuement étudié par Torsten Lindqvist dans les *Acta Medica Scandinavica* du 31 Janvier 1943. Cet auteur a obtenu d'excellents résultats de l'emploi d'un nouveau produit synthétique, la benzyl-imidazoline. De nombreux auteurs, tels que Kohlschütter, Brack, Singer, Weitzmann, ont déjà signalé les bons effets de cette médication, tandis que Meier et Müller, l'expérimentant sur vole intracutanée, intramusculaire et buccale chez le chien et le lapin, avaient obtenu une dilatation prononcée des vaisseaux cutanés ainsi qu'une amélioration nette de la circulation. Schmetz et Flach avaient montré, de leur côté, les modifications circulatoires importantes produites chez le lapin par cette médication, l'action de la drogue se fait sentir non seulement sur les capillaires, mais sur les artères.

Torsten Lindqvist a traité 13 malades, hommes et femmes. L'un de ces malades avait 55 ans, mais tous les autres étaient au-dessous de l'âge de 15 à 30 ans. Tous étaient des cas extrêmement nets de syndrome de Raynaud, chez lesquels l'immersion des mains dans l'eau froide déclenchait une crise typique. L'auteur avait étudié systématiquement des recherches sous les aspects qui ne présentaient que de l'acrocyanose.

Il a employé des injections intramusculaires de 1 cc de benzyl-imidazoline, 3 fois par jour, de 3 comprimés contenant chacun 25 mg. quelques minutes après l'injection on voyait les symptômes s'améliorer en même temps que la capture des extrémités s'élevait considérablement. Le plus généralement on commençait par faire une série d'injections, suivie de la prise de comprimés.

Sur 12 malades traités ainsi, 6 furent complètement guéris, 3 autres considérablement améliorés ; seuls les 3 derniers n'exprimèrent qu'une amélioration insignifiante. Les signes accessoires qui présentaient certains malades ne furent pas modifiés. L'un d'entre eux, chez lequel on avait noté antérieurement une sympathétomie sans résultat, fut transformé et les douleurs vives qu'il présentait disparurent complètement. Deux autres malades, depuis longtemps incapables de travailler, purent reprendre rapidement leurs occupations. Chez tous les malades guéris, la température périphérique, prise au niveau des extrémités, s'éleva beaucoup, l'amélioration de l'importante action vasodilatatrice de la médication.

Même chez les 3 malades pour lesquels les résultats furent médiocres, le traitement amena une certaine amélioration, surtout subjective.

Il est à remarquer que, dans certains cas, l'amélioration persista longtemps après que la médication a été suspendue. Deux fois les troubles ne se sont pas réapparus chez des malades qui leur avaient été obligés à rester dehors durant de longues heures, au cours du rude hiver de 1942.

Cette médication est presque toujours très bien supportée. Dans un seul cas, Torsten Lindqvist dut interrompre le traitement par suite d'accidents cutanés portant sur les mains et ressemblant exactement aux dermites que l'on observe après l'administration à l'hydramine.

Altenhof et Sarre ont rapporté également les bons effets de cette médication. Appréhant par des mesures thermométriques la température de la peau, ils ont constaté que celle-ci augmentait de 2 à 3 degrés pour une longue période après emploi de la benzyl-imidazoline. Ils ont traité 4 sujets des genres des 2^e et 3^e degrés, des artériopathies bilatérales et des cas de syndrome de Raynaud.

L'action de cette médication est assez difficile à expliquer. Certains auteurs envisagent l'hypothèse

d'une action directe sur les vaisseaux, d'autres considèrent qu'il y a une interruption ou une diminution d'action des éléments vaso-constricteurs, d'autres, enfin, invoquent une action sur les éléments vaso-dilatateurs du sympathique.

Dans l'ensemble, cette médication paraît donner, dès maintenant, d'excellents résultats. Elle n'est pratiquement pas toxique et permet de juguler ou même de guérir des troubles fort pénibles.

A. RAVINA.

L'occlusion intestinale aiguë tardive des laparotomisés

Toute laparotomie expose à l'occlusion aiguë du grêle ; si celle-ci survient dans les premiers jours, dans le premier mois qui suit l'intervention, le malade est encore sous la surveillance du chirurgien à qui incombent les décisions nécessaires.

Mais l'occlusion du grêle survient souvent beaucoup plus tardivement : quelques mois, quelques années après la laparotomie ; je l'ai observée trente ans après l'intervention abdominale. Opérée précocement cette occlusion doit guérir très simplement. Mais en général la maladie est amenée au chirurgien plusieurs jours après le début des accidents. Il est alors trop tard. C'est au médecin de faire opérer ces malades quand il en est temps encore. Or si nos confrères font très bien le diagnostic de l'appendicite aiguë dans les premières heures, bien peu savent poser ce diagnostic — relativement simple — d'occlusion chez une laparotomisée dans les premières heures du syndrome. En 1942 dans un livre sur « Chirurgie de l'intestin grêle » j'ajoutais — après bien d'autres — l'attention sur cette modalité particulière d'occlusion. La Société de Chirurgie de Lyon, en ce début d'année 1944, avec les communications de MM. Bertrand et Mathieu, Desjardes et Baysse, Clavel, jetta à nouveau un cri d'alarme en faveur de l'attention diagnostique — suffisamment hâive. Une décision hâive est entièrement au mains des médecins praticiens.

Antologiquement, cette occlusion serait plutôt favorable, parce que l'occlusion se trouve à la fin du grêle ; les occlusions basses sont moins dangereuses que les occlusions hautes. C'est même en général la dernière anse grêle qui est oblitérée. Une bride la comprime en un point ou l'étrangle circulairement à la façon du collet d'un sac herniaire. Les liquides, les gaz ne passent plus ; mais, de plus, la paroi intestinale est menacée dans sa vitalité, s'atrophie, prête à se perforer, et toute l'anse est vouée rapidement à la gangrène. Un volvulus surajouté peut venir compliquer l'occlusion et rendre son pronostic plus sévère. D'autres causes d'occlusion peuvent aussi s'observer chez ces anciennes laparotomisés (Mondor).

Chirurgiquement, on ne doit pas attendre que les signes classiques de l'occlusion intestinale aiguë soient complétés après quelques heures. En effet, les vomissements fécaloïdes — gros ballonnement, ondes péristaltiques — affaiblissement de l'état général impressionnant — soient au complet. Il faut faire un diagnostic d'opération urgente avant, car en quelques heures cette maladie qui pouvait être sauvée est devenue une moribonde, et les signes ne sont plus complétés que chez le mourant. En effet, les signes cliniques sont encore minimes qu'à l'ouverture du ventre on trouve déjà une distension insoupçonnée des anses qui a amené la maladie à la limite d'une action chirurgicale efficace.

Les éléments du diagnostic sont :

1^o La présence d'une cicatrice de laparotomie ; devant un syndrome d'occlusion abdominal chez une malade porteur d'une cicatrice de laparotomie on doit penser immédiatement à l'occlusion aiguë du grêle. Ce doit être une pensée réflexe chez le médecin.

Il s'agit en général d'une cicatrice de laparotomie gynécologique, s'il s'agit en drainage, si l'intervention a été réalisée pour des lésions inflammatoires, suppurées même, les chances d'occlusion sont grandes. Sur 14 occlusions aiguës de l'intestin grêle que j'ai opérées depuis dix-huit mois, 7 ont été consécutives à des laparotomies, soit 50 pour 100 (6 de ces interventions antérieures étaient gynécologiques, 1 concernait une appendicite).

2^o Des douleurs abdominales vives avec paroxysmes plus violents. L'arrêt des gaz doit durer, seize heures est un signe capital. Des matières peuvent encore être évacuées, mais l'arrêt des gaz doit forcer l'attention. Les vomissements sont souvent plus tardifs.

3^o L'examen local peut montrer des ondes péristaltiques ; celles-ci existent aussi dans l'occlusion du gros intestin ou en dehors de toute occlusion chez des sujets âgés à paroi mince. De sorte que le gros signe, qui ne m'a jamais trompé, est la décoloration, à nu recherche systématique, d'une ou plusieurs anses dilatées avec caecum et huits hydro-aériques. Une cicatrice localisée au plexus de la paroi abdominale, ou en se reliant, avec prudence, la malade transversalement, l'ovelle étant appliquée sur la paroi abdominale.

4^o La radiographie abdominale sans préparation en position verticale montre des anses dilatées, des niveaux liquides mais souvent aussi elle n'a qu'un intérêt rétrospectif post-opératoire.

5^o Enfin ne comptons pas tard, si l'on veut agir à temps, sur l'altération de l'état général. Il faut agir avant toute atonie marquée de l'état général.

Un moindre doute, la malade laparotomisée antérieurement qui souffre du ventre, qui n'a pas de gaz depuis quelques heures (et quelques jours) doit être adressée au chirurgien. Même si l'examen local paraît négatif, ne parlons pas d'intoxication intestinale, ne faisons pas de morphine, ne formons pas de suppositoires huileux, la malade est à mettre sous surveillance chirurgicale, immédiate.

Chez deux malades que j'avais laparotomisés antérieurement, il m'est arrivé de poser au téléphone la grande probabilité de ce diagnostic, de le confirmer à l'examen clinique et de le vérifier à l'intervention immédiatement imposée.

Le traitement doit être chirurgical sans attendre :

Il faut lever l'obstacle, donc sectionner ou généraliser la bride, débrider un volvulus... Mes préférences vont à la laparotomie médiane qui seule permet de bien voir et d'employer systématiquement la rachianesthésie, le sujet étant placé ensuite en litge Trendelenburg. Il s'agit de trouver au plus tôt le caecum aplati et de remonter vers la cause de l'occlusion.

Après section de la bride, on péritonise avec attention les zones déprimées et anastomose par la bride.

Dans quelques cas d'adhérences nombreuses intestinales, mais sans anses sphacelées, l'entéro-anastomose a pu donner des succès.

Quand la malade est opérée plus tard, si la réaction est devenue nécessaire, la mortalité devient effrayante. La réaction doit être et s'en passer, on ne peut guère faire autre chose — sinon l'extirpation qui ne vaut pas mieux — mais c'est presque un arrêt de mort.

Dans les cas opérés tard, on peut réaliser une ilio-stomie complémentaire. Elle complique le suites, peut nécessiter une réintervention ; de sorte que mieux vaut opérer tôt et de s'en passer.

Je termine l'opération par un drainage abdominal qui évacue le liquide péritonéal assez abondant dans les occlusions déjà un peu avancées. Enfin, chez les malades qui vomissent beaucoup avant l'opération, le sérum salé hypertonique est administré pendant deux ou trois jours.

Concluons donc : l'opération est amovible, pour les occlusions ; c'est peut-être une occlusion, un examen chirurgical est nécessaire. Et, à l'induire l'hésitation, une laparotomie s'impose.

R. DESJARDIS (Lyon)

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

SEANCE DE RENTRÉE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

Jamais la cérémonie traditionnelle de la rentrée de l'Université de Paris n'est autant d'éclat. Dans Paris libéré après quatre années de barbarie, les représentants de la Pensée française accueillèrent le Général de Gaulle et l'assurèrent de leur infinie reconnaissance.

Le grand amphithéâtre de la Sorbonne était joyeusement décoré aux trois couleurs et aux drapeaux de nos alliés d'Orient et d'Occident. On sentait passer comme un frémissement d'ailes, comme un souffle frais de renaissance et de joie, une envolée des esprits vers la liberté retrouvée et ce fut un déferlement d'enthousiasme sans égal qui salua l'entrée du général un GAULLE, le sauveur de la civilisation française.

Cette cérémonie s'est déroulée le lundi 22 janvier, en présence de M. CAYAT, ministre de l'Éducation nationale, de M. BRULOY, ministre de la Santé, de M. DUTRY, ministre de la Reconstruction, des représentants du corps diplomatique et des armées alliées. Le recteur de l'Université de Paris, M. le Prof. ROUSSEY, assisté des doyens des cinq facultés salua tout d'abord le Général de GAULLE :

« Votre présence en Sorbonne, ce matin, est trop lourde de significations pour que le Recteur de l'Université de Paris ne sente pas, dès l'abord, de la précéder. Vous avez rendu à la France son honneur. Quand la fortune des armes nous trahissait, à l'instant même que la foi s'effondrait, vous avez accepté l'exil pour être plus près de votre pays, accueilli l'injure et le sarcasme pour mériter mieux l'immense enthousiasme que salua votre retour.

« Au Chef qui ne doutait pas de la France, les adhésions arrivèrent, chaque jour plus nombreuses. Autour de l'absent, magiquement, se forma la résistance française s'organisa. Et bientôt il apparut que l'exilé avait autour de lui la France toute entière.

« L'Université de Paris — et c'est son orgueil — fut derrière vous dès Novembre 1940. Elle mobilisa, dans l'ombre nécessaire des conjonctions spirituelles effacées, ce que nous pourrions appeler la résistance intellectuelle de la France. Et mérita qu'en cet amphithéâtre, qu'un peintre illustre dédia aux victoires de l'esprit, vous preniez contact avec la jeunesse de France.

Cette rencontre, au demeurant, nous la soulignons avec ardeur. Car les vertus que vous avez, aux jours sombres, choisis de dangereusement invoquer, le courage, l'audace, l'intransigeante foi, le sens du risque, la combativité, ce sont essentiellement vertus de jeunes, et qui ne savent ni ne veulent composer avec la barbarie, fut-elle triomphante.

Mon Général, l'Université de Paris acclame en vous le libérateur, ces professeurs des années maudites elle appelle et souvent de son indélébile et affectueux espoir. Daignez, dans cette acclamation, reconnaître le signe d'une gratitude inépuisable. »

Le Prof. LE BIAS, de la Faculté de Droit, au nom des Mouvements de la Résistance universitaire, évoqua ce que fut pendant quatre années la vie de l'Université et des universitaires, la lutte étudiante de tous ses membres, professeurs et étudiants et le tragique bilan des déportés et des tués.

Au nom de l'Union des Étudiants patriotes, M^{lle} DESCOMBES retraça plus particulièrement l'action des étudiants contre l'oppression. Il ne faut pas oublier que dès le mois de Novembre 1940 la jeunesse de France avait répondu à l'appel du

Général de Gaulle et avec tous les moyens dont elle disposait l'assurait de sa fidélité. Pendant ces quatre années, l'ennemi multiplia ses attaques contre ce noyau de la Pensée française qui conservait jalousement l'amour de la liberté, le mépris de la force non dirigée par l'esprit et les promesses de renaissance pour le jour où le cours du destin serait inversé. Pour l'ennemi, il importait, en effet, d'anéantir ces sources vives qui ont toujours permis à la France de remonter au long de son histoire: livres interdits, suppression de cours, arrestations de professeurs particulièrement aimés, intronisation d'hommes serviles, augmentation des droits d'examen, tout était dirigé pour ralentir au maximum la vie intellectuelle de la France. Pendant ces quatre années les étudiants livrèrent bataille à la France de quels armes ? D'abord, contre le travail forcé et la déportation, destruction des fiches de recensement, sabotages des cour-indésirables, livres et journaux clandestins, distribution de tracts, étroite participation à l'organisation de la Résistance active, lilles furent les armes intellectuelles des étudiants. Ils surent aussi manier la grande et la minutieuse. Beaucoup d'entre eux rejoignirent les différents maquis. D'autres restèrent à Paris et fournaient les armes. Pendant la semaine glorieuse, ils furent à la pointe du combat. Le vieux quartier Latin, où naquirent les révolutions, ne trahit pas son passé. Les barricades se levèrent, le Paris Notre-Dame, le boulevard Saint-Germain, le Luxembourg, le Panthéon sont le siège de combats acharnés. L'ennemi chassé de Paris, leur tâche ne leur parait pas terminée. Dans la joie de la libération, ils n'oublient pas que nos rivages et l'Alsace ne sont pas encore débarrassés de l'ennemi et ils sont prêts à répondre à l'appel du sauveur de la France.

Puis, le Prof. ROUSSEY, dans un brillant exposé, rappelle cette lutte pour la liberté qu'ont menée les étudiants de l'Université de Paris depuis le moyen âge jusqu'à nos jours « Entre la jeunesse universitaire de Paris et la liberté, il existe un accord de fait et de principe. Un accord spontané et comme infaillible. Un accord de dix siècles et qui se maintient aujourd'hui aussi droit qu'il fut jamais ». Et le Prof. ROUSSEY termine :

« Messieurs, puisque, en fin de compte, pour les Maîtres de nos Académies, tout se termine nécessairement par des leçons, puisque tout se résout en enseignement, qu'il me soit permis de donner au rapide voyage que je viens de faire avec vous dans le passé, proche ou lointain de notre Sorbonne, les quelques conclusions que vous attendez de votre Recteur.

Et d'abord, efforçons-nous ensemble de prévenir ce qui fut trop longtemps confusion, erreur ou mensonge. Au contraire de la France a-t-on osé prétendre, les Pays autoritaires auraient su pourvoir leurs nationaux d'une mystique. Ils auraient

à élever leurs jeunes gens au-dessus des intérêts et des époues des heures d'été. Leurs violences n'auraient, pour M^{rs} intelligibles, besoin d'aucune autre explication. Et notre défaite de 1940 aurait tout naturellement pris naissance dans notre échec dans ce que les théologiens de l'École eussent appelé notre aridité. Ainsi parlait-on naguère, chez nos réalistes politiques, chez ces théoriciens du social qui faisaient tout ensemble profession de mépriser nos mystiques et d'exalter celles d'autre frontières.

Non certes, mais elle ne manqua point de foi cette jeunesse qui, de tous temps, magna les hommes d'armes au nom de la liberté ou pour son service. Elle ne manqua point de mystique, cette jeunesse qui, tout récemment encore, aux plateaux de Corvée, comme aux vallons du Vercors et aux cols de Savoie nourrissait une espérance invincible. Et l'on vit de reste ce que peut, au cœur d'un peuple, engendrer de rage et de courage, d'amour et de haine, la passion de la liberté. Le froid, la faim, la mort elle-même furent bravés par des hommes, par des femmes, par des enfants parfois, que rien ne tenait plus hors cette furieuse volonté de ne point accepter l'esclavage. Ils des hommes de l'an II, ils découvrirent en eux d'innatissables ressources pour résister à l'oppression. Et c'est du même élan que nos jeunes étudiants iront demain combattre dans les rangs de l'armée nouvelle de la France. La mystique de la liberté, aussi puissante que celle de l'égalité, se fut l'erreur de nos ennemis de n'avoir pas compté avec elle, de n'avoir pas prévu qu'elle dresserait des barrières dans les rues de nos cités et précipiterait le peuple de France aux ténérités ancrées de l'insurrection.

Jeunes hommes qui avez reconquis sur l'ennemi l'usage de vos yeux, réjouissez-vous donc puisque la liberté vous est rendue. La liberté de vous mettre, vous-mêmes et spontanément aux ordres de la France. »

Le Général de GAULLE se leva, longuement acclamé et dit :

« Le Recteur ROUSSEY, le Prof. LE BIAS et M^{lle} DESCOMBES ont très bien décrit ce qu'avait été le concours de l'Université de Paris dans la Résistance. Ils ont très bien montré comment la défense de l'esprit avait assuré la condition élémentaire du salut commun, tout comme la trahison de l'esprit, si elle avait été en général commise, aurait transformé une défaite d'un moment en une défaite définitive, car la chute d'un peuple ne se répare point dès lors qu'il y a consenti.

« Et maintenant, l'ennemi chassé, la victoire en vue, la pensée française tout entière reprend le contact avec les faits et les mouvements de l'époque tels qu'ils se présentent à la lumière de la liberté. Quelle vaste carrière s'ouvre à l'effort des intelligences et des volontés ! Quelle part magnifique peut prendre et doit prendre l'Université de Paris ! Il s'agit d'orienter la nation par sa jeunesse vers les voies intellectuelles morales et spirituelles où elle trouvera son renouveau. Il s'agit pour la pensée française et pour l'Université de Paris de contribuer par la jeunesse à résoudre le plus grand problème de notre temps, qui consiste à sauver et à faire vivre la liberté au milieu de l'organisation rigide que crée, à la société, le mécanisme.

Malgré toutes les difficultés dans lesquelles l'Université française se trouve, jamais son devoir ne fut plus enviable pure que rien ne nous a grand devoir accompli pour une grande cause et au milieu d'une grande époque. »

INFORMATIONS

CONSEILS DÉPARTEMENTAUX DES MÉDECINS

EXTRAIT DE LA CIRCULAIRE N° 33 DU 23 JANVIER 1945

Comité de Coordination

Région parisienne

L'événement professionnel important de ce début d'année est constitué par la grave menace qui plane sur le corps médical du fait de l'élaboration par les services du ministère du Travail d'un projet d'ordonnance surpauvres l'autorité directe et totale nos honoraires pour les soins donnés aux assurés sociaux.

La précédente circulaire résumait comme des premières réactions qu'il avait suscitées au sein du Corps médical.

Des démarches ont été faites depuis par divers groupements médicaux (Conseil supérieur des médecins, Comité médical de la Résistance, etc.) auprès des pouvoirs publics, afin de leur faire connaître l'opinion et l'état d'esprit des médecins, unanimement hostiles au projet ministériel.

Les représentants du Conseil départemental des médecins de la Seine, auxquels s'était joint le Secrétaire général du Comité de Coordination des Conseils départementaux de la région parisienne, ont de leur côté reçu le 11 janvier par M. Billoux, ministre de la Santé publique, et le 18 janvier par M. Parodi, ministre du Travail, assisté de M. Laroque, directeur général des Assurances sociales.

Ces démarches, faites en accord avec le Conseil supérieur des médecins, ont eu pour premier résultat d'empêcher la publication immédiate de l'ordonnance au Journal officiel. Il n'est pas interdit de penser qu'elles permettraient un ajournement du projet ministériel de cette publication et que le répit ainsi obtenu donnerait à d'autres organisations professionnelles, et notamment à celles de province, le temps d'intervenir auprès des pouvoirs publics pour les éclairer sur les conséquences qu'aurait l'adoption et la promulgation d'une ordonnance aussi dangereuse pour l'avenir de notre profession.

Compte rendu succinct de la séance du 14 janvier 1945. Le projet de la séance a été consacré à la discussion du projet dont il est question ci-dessus.

Le reste de la séance a été consacré à de nombreuses questions : révisions partielles de l'ordonnance ; nomenclature ; exonération des tarifs d'honoraires à proposer à la Commission médicale consultative des hôpitaux de la région de Paris ; exonération des honoraires des malades payants des 3^e, 2^e et 1^{re} catégories ; demandes de relèvement des honoraires en matières de soins aux personnes atteintes d'affections chroniques ; exonération des tarifs de soins aux malades de l'A.M.G. ; médecine du travail, etc.

Nous publions ci-dessous les termes principaux d'une note adressée par le Conseil départemental de la Seine aux ministères du Travail de la Santé publique et de l'Économie nationale pour protester contre le projet d'ordonnance élaboré par le ministère du Travail dans le but de réglementer la fixation des honoraires médicaux.

Les conseils départementaux des Médecins de Seine-et-Oise et de Seine-et-Marne ont adressé de leur côté une note similaire aux ministères précités :

Le Conseil départemental des Médecins de la Seine a l'honneur de soumettre à la bienveillante attention de M. le ministre de la Santé publique l'express é-désous, relativement au projet d'ordonnance élaboré par les soins du ministère du Travail et concernant les honoraires médicaux.

CARACTÉRISTIQUES PRINCIPALES DU PROJET D'ORDONNANCE.

Le projet d'ordonnance de M. le ministre du Travail s'il était adopté, aurait essentiellement pour résultat pratique :

1° L'établissement d'une taxation des honoraires médicaux pour les soins donnés aux assurés sociaux, et ceux qui ne sont plus ou moins assimilés aux assurés sociaux ; bénéficiaires de régimes particuliers d'assurances, personnes de S.S.C.F., sociétés de secours mutuels, etc.

2° D'intervenir à tous les médecins quels qu'ils soient, sous peine de sanctions graves, de demander aux dits assurés sociaux et assimilés des honoraires supérieurs aux tarifs fixés en fait par le ministère du Travail.

3° De préparer la voie au régime dit du tiers payant.

CRITIQUES ADRESSÉES AU PROJET D'ORDONNANCE PAR LE CONSEIL DÉPARTEMENTAL DE LA SEINE.

1° La taxation des honoraires médicaux prévue par le projet d'ordonnance du ministre du Travail ne répond à aucune nécessité. Elle est contraire à la loi du 30 décembre de l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la région parisienne, le projet actuel d'ordonnance, nous dit-on, pour but de faire passer les assurés sociaux à celui dont se seraient rendus coupables les Conseils départementaux des médecins de la région parisienne en relevant récemment leurs honoraires.

Or, cette fois-ci comme les précédentes, le réajuste-

ment a été très modéré et l'augmentation totale dans la région de Paris n'est que de 100 francs pour 100 par rapport à 1938, c'est-à-dire qu'elle est notablement inférieure, et de beaucoup, aux augmentations du coût de la vie des cabinets des assurés sociaux. Les services officiels avais de ces réajustements conformément à la circulaire interministérielle du 22 Juin 1943, et les médecins n'ont pas eu à se plaindre de la moindre objection et ont tacitement approuvé les nouveaux taux d'honoraires.

D'une manière générale, l'application de cette circulaire interministérielle du 22 Juin 1942 permet de répondre aux craintes hypothétiques émises par le Conseil de la région de Paris de voir les médecins augmenter déraisonnablement leurs honoraires.

Il n'apparaît donc pas désirable, à notre avis, de modifier une situation qui nous paraît d'une totale satisfaction aux Pouvoirs publics qualifiés.

Quant à l'autre crainte émise par le ministère du Travail de voir les médecins demander les honoraires minima fixés par les Conseils départementaux, elle paraît illusoire. Cette question se trouve en effet réglée par les termes mêmes de la convention intervenue entre les Caisses d'Assurances sociales et un grand nombre de Conseils départementaux aux termes de laquelle « Ces exceptions prévues en vertu de la fixation du chiffre des honoraires est soumise au régime de l'entente directe. Toutefois le Conseil de l'Ordre veille à ce qu'un rôle prépondérant ne soit donné aux assurés sociaux que les honoraires minima qu'il aura fixés lui-même.

Si les honoraires dépassent ces honoraires minima et si ce dépassement ne paraît pas justifié, les Caisses et les assurés sociaux eux-mêmes pourront avoir recours au Conseil de l'Ordre chargé d'appliquer, compte tenu des articles 18 et 21 du Code de Déontologie relatifs aux honoraires, si les titres, la notoriété du médecin, la situation de son cabinet, l'importance de l'importance du service rendu ou quelque circonstance particulière justifient les honoraires demandés.

Si les dispositions ci-dessus de la convention des Médecins-Caisses n'ont reçu qu'une application imparfaite et insuffisante dans le département de la Seine, le Corps médical ne peut en être responsable. Ce sont les articles 18 et 21 du Code de Déontologie relatifs aux honoraires, si les titres, la notoriété du médecin, la situation de son cabinet, l'importance de l'importance du service rendu ou quelque circonstance particulière justifient les honoraires demandés.

2° La fixation des honoraires envisagée par le projet d'ordonnance du ministre du Travail n'est que l'abaissement de la moralité du Corps médical. — Les circonstances mêmes dans lesquelles a été élaboré le projet d'ordonnance (exonération des honoraires minima dans les départements de la région parisienne) indiquent bien qu'il s'agit de diminuer par voie d'autorité des honoraires déjà très réduits et relégués dans une proportion beaucoup moindre que ne le comporterait l'évolution actuelle du coût de la vie. D'autre part, les tarifs ainsi abaissés seraient néanmoins valables pendant une année entière, même si le prix de la vie venait à s'accroître dans de fortes proportions au cours de l'année.

Or, il s'agit des soins donnés à la plus grande partie de la population (les trois quarts de cette population dans de nombreuses régions). Les recettes des médecins se trouveraient considérablement réduites. Dans beaucoup de régions où les assurés sont particulièrement nombreux, le médecin n'arriverait à vivre que bien difficilement et on assisterait au développement d'un véritable prolétariat médical.

3° La taxation des honoraires prévue par le projet d'ordonnance du ministre du Travail n'est que l'abaissement de la moralité du Corps médical. — Les circonstances mêmes dans lesquelles a été élaboré le projet d'ordonnance (exonération des honoraires minima dans les départements de la région parisienne) indiquent bien qu'il s'agit de diminuer par voie d'autorité des honoraires déjà très réduits et relégués dans une proportion beaucoup moindre que ne le comporterait l'évolution actuelle du coût de la vie. D'autre part, les tarifs ainsi abaissés seraient néanmoins valables pendant une année entière, même si le prix de la vie venait à s'accroître dans de fortes proportions au cours de l'année.

Or, il s'agit des soins donnés à la plus grande partie de la population (les trois quarts de cette population dans de nombreuses régions). Les recettes des médecins se trouveraient considérablement réduites. Dans beaucoup de régions où les assurés sont particulièrement nombreux, le médecin n'arriverait à vivre que bien difficilement et on assisterait au développement d'un véritable prolétariat médical.

4° La taxation des honoraires prévue par le projet d'ordonnance du ministre du Travail n'est que l'abaissement de la moralité du Corps médical. — Les circonstances mêmes dans lesquelles a été élaboré le projet d'ordonnance (exonération des honoraires minima dans les départements de la région parisienne) indiquent bien qu'il s'agit de diminuer par voie d'autorité des honoraires déjà très réduits et relégués dans une proportion beaucoup moindre que ne le comporterait l'évolution actuelle du coût de la vie. D'autre part, les tarifs ainsi abaissés seraient néanmoins valables pendant une année entière, même si le prix de la vie venait à s'accroître dans de fortes proportions au cours de l'année.

5° La taxation des honoraires prévue par le projet d'ordonnance du ministre du Travail n'est que l'abaissement de la moralité du Corps médical. — Les circonstances mêmes dans lesquelles a été élaboré le projet d'ordonnance (exonération des honoraires minima dans les départements de la région parisienne) indiquent bien qu'il s'agit de diminuer par voie d'autorité des honoraires déjà très réduits et relégués dans une proportion beaucoup moindre que ne le comporterait l'évolution actuelle du coût de la vie. D'autre part, les tarifs ainsi abaissés seraient néanmoins valables pendant une année entière, même si le prix de la vie venait à s'accroître dans de fortes proportions au cours de l'année.

6° La taxation des honoraires prévue par le projet d'ordonnance du ministre du Travail n'est que l'abaissement de la moralité du Corps médical. — Les circonstances mêmes dans lesquelles a été élaboré le projet d'ordonnance (exonération des honoraires minima dans les départements de la région parisienne) indiquent bien qu'il s'agit de diminuer par voie d'autorité des honoraires déjà très réduits et relégués dans une proportion beaucoup moindre que ne le comporterait l'évolution actuelle du coût de la vie. D'autre part, les tarifs ainsi abaissés seraient néanmoins valables pendant une année entière, même si le prix de la vie venait à s'accroître dans de fortes proportions au cours de l'année.

7° La taxation des honoraires prévue par le projet d'ordonnance du ministre du Travail n'est que l'abaissement de la moralité du Corps médical. — Les circonstances mêmes dans lesquelles a été élaboré le projet d'ordonnance (exonération des honoraires minima dans les départements de la région parisienne) indiquent bien qu'il s'agit de diminuer par voie d'autorité des honoraires déjà très réduits et relégués dans une proportion beaucoup moindre que ne le comporterait l'évolution actuelle du coût de la vie. D'autre part, les tarifs ainsi abaissés seraient néanmoins valables pendant une année entière, même si le prix de la vie venait à s'accroître dans de fortes proportions au cours de l'année.

Conclusion. — Pour toutes les raisons exposées ci-dessus et pour toutes d'autres qui n'ont pas été développées ici — pour ne pas surcharger une note déjà longue, le Conseil des Médecins de la Seine est résolument hostile au projet d'ordonnance élaboré par les services du ministère du Travail, projet nettement inspiré de la loi allemande et national-socialiste des Assurances sociales.

Il demande que la loi française soit maintenue dans son texte et dans son esprit, conformes aux traditions du Corps médical français, et respectent dans toute sa plénitude la personnalité de l'assuré social.

Paris, le 14 Janvier 1945.

Cotisations dues par les maîtres de maisons, par conséquent par la majorité des médecins, en titre des Assurances sociales et de la contribution spéciale. Ces cotisations sont contenues dans un décret du 11 Janvier 1945, publié au J. O. du 16 Janvier 1945.

Les cotisations sont les suivantes :

	COTISATION MINIMALE	Assuré	Employeur
Villes de plus de 50.000 habitants et département de la Seine :			
Hommes	88	108	
Femmes	48	96	
Autres communes :			
Hommes	60	100	
Femmes	36	72	

La contribution spéciale, entrant dans le total que doit acquies l'employeur, est égale à la cotisation d'Assurances sociales.

Conseil départemental de Seine-et-Marne.

Nouveaux honoraires minima applicables au 15 Janvier 1945 : Consultation, 50 fr. ; Visite, 60 fr. ; Visite du dimanche, 100 fr. ; Visite de nuit, 150 fr. Accouchement simple, 1.500 fr. ; Vésicule par exemple, 2.000 fr. Indemnité kilométrique : 4 fr. par kilomètre parcouru. N : 40 fr. ; PC : 35 fr.

Par le Secrétaire général,
Le Secrétaire administratif : Dr Goussier.

NOMINATION A LA CLASSE EXCEPTIONNELLE des Professeurs titulaires de l'Enseignement supérieur

Le Journal officiel du 21 Janvier 1945 publie un décret daté du 20 Janvier 1945 dont nous extrayons les passages suivants :

Les professeurs de classe exceptionnelle sont choisis sur une double liste de présentation établie chaque année entre le 1^{er} Octobre et le 31 Décembre et dressée par les recteurs par ordre d'ancienneté. Ces listes comprennent tous les professeurs titulaires des Facultés qui, remplissant les conditions prévues par les articles 6 et 7 du décret du 31 Décembre 1935, peuvent être nommés à la classe exceptionnelle.

Elles sont transmises avec, pour chacun des professeurs qui y figurent, l'avis motivé du loyal intéressé, du recteur et des comités de spécialistes institués par le décret de l'Emploi de 1935.

Art. 3. — Pour chaque discipline, le comité de spécialistes compile dressé une liste de propositions. Chaque liste, qui peut ne comporter qu'un seul nom, comprend au maximum autant de noms qu'il y aura de vacances ouvertes au 1^{er} Octobre suivant, dans la classe exceptionnelle pour l'ensemble des Facultés.

Art. 4. — La proposition ainsi établie par les comités de spécialistes sont soumises à une commission supérieure de classement qui établit une liste de présentation en première ligne et une liste de présentation en seconde ligne ; chaque liste comprenant autant de noms qu'il y aura de vacances ouvertes au 1^{er} Octobre suivant dans la classe exceptionnelle pour l'ensemble des Facultés.

Art. 6. — Pour l'année scolaire 1944-1945, les décrets de classement des listes sont prorogés jusqu'au 1^{er} Mars 1945.

(J. O., 21 Janvier 1945.)

Conseil supérieur d'Hygiène publique de France

Le nombre des membres du conseil supérieur d'hygiène publique de France pouvant être nommés par le ministre de la Santé publique parmi les médecins hygiénistes, ingénieurs, chimistes, légistes, etc., est porté provisoirement de 40 à 60.

(J. O., 21 Janvier 1945.)

Aux Médecins de Réserve

L' docteur JULES HIRSH, Président de l'Union Fédérale Nationale des Médecins de Réserve, 58, rue Char-dagloger, Paris-17, communique :

Pendant tout le temps de l'occupation, nous avons continué notre action. Des généraux, généraux nous ont permis de secourir ceux de nos confrères qui ont été astutés et les femmes et enfants de médecins qui la captivité ou la déportation du chef de famille laissent dans l'émigration.

Nous faisons appel à la personnalité des médecins pour qu'ils pensent aux foyers déshérités de leurs confrères moins favorisés qu'eux.

— D'autre part, l'Union fédérative Nationale a reçu de M. le médecin Colonel Trausmann, Directeur du Service de Santé au Ministère de la Guerre, une lettre dont voici les principaux passages :
« J'ai vu le Service de Santé de l'Armée n° 1 en sa faveur face à des difficultés plus lourdes qu'en 1914, sur son territoire spolié par l'ennemi.

« Sous quelque forme que vous me l'offriez, votre aide m'est indispensable : que les plus jeunes d'entre nous participent au Service des Armées ; que les anciens continuent au Service du Territoire en créant un climat favorable à l'accomplissement de notre mission, qu'ils nous aident aussi ceux qui, en raison de leur âge, de leur état de santé, voire de leurs charges professionnelles, ne peuvent servir sous l'uniforme.

« Comment ne pas compter sur vous maintenant que le Service de Santé est engagé dans une phase difficile de son Histoire, mais dans une période annuaire de la Victoire.

« En retour, employez sur moi qui ai le précieux honneur d'être à votre tête, le meilleur de moi-même, mon énergie, mon expérience, dans le présent comme dans l'avenir, à contribuer, avec votre concours, à l'union amicale, sans restriction, de nos Officiers du Service de Santé avec leurs camarades de l'Active, dont je puis vous assurer qu'ils vous sont sincèrement et profondément attachés. »

Contrôle des spécialités pharmaceutiques

A la liste des experts agréés pour le contrôle des spécialités pharmaceutiques, dénommées ci-après, les noms de MM. FRECHET (Paris) ; HAYMON (Paris) ; JESSY BERNYON (Paris) ; TANKS (Paris) ; VILHART (Paris) ; MAMMAY (Alger) ; PAGES (Nîmes). [J. O., 6 Janvier 1945.]

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement strict. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. [Voir : 20 fr. la ligne (15 fr. par an).]

A vendre lits métalliques avec literie. Env. P. M., n° 90.

Secrétaire, collationnée, corvée, très rapide, française, anglais ou bien français-espagnol, capable rédiger, partant commercialement très large, demandée par Administration. Env. minimum 28 ans. Emploi stable. Indication préalable, av. copies références. P. M., n° 43.

Infirmier aide d'opérations, sér. référé, dent. pl. main-out. sans Paris ou province. Muti. du permis de conduire accompagnerait docteur dans ses déplacements. Env. P. M., n° 88.

On demande pour recherches médicales laborieuses ayant une bonne pratique des techniques délicates d'analyses chimiques. Env. P. M., n° 74.

A vendre : mach. à écrire port. Laboratoire neuro-physiologie, mach. à écrire, 1000 fr. max. Env. P. M., n° 91.

Préfet. Norman. à céd. Elton-Bridg. Env. P. M., n° 92.

Suis acheteur auto-clavier, centrifugeuse électrique, normée et autres appareils et produits de laboratoire. Ser. rapidement P. M., n° 94.

J. médecin, solide formation technique, commerciale et publicitaire, ch. situation dans laboratoire spécialités pharmaceutiques, Paris, Colonies ou Etranger. Env. P. M., n° 95.

Jeune bactériologiste D° en médecine, tr. en contact de tous prélèvements, est demandé par le Laboratoire Curien, 51, Fautourg-Saint-Honoré, Paris.

A vendre : matériel industriel en parfait état : un liguleur, un Philiator, un Appareil à suppositoires à l'usage de cacao par pression. Env. P. M., n° 99.

Bourgoigne, cause sursuée, chirurgien cébral habile et clinique ; conveniendrait à confrère très actif. Env. P. M., n° 100.

A vendre, psychologie bilatérale allemand. Table d'au-tour, miroir de Clar. avec. Quelques instruments d'uro-logie. Deux blouses blanches, deux grande taille. Tel. : Vagram 20-18.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — La chaire de pathologie chirurgicale de la Faculté de Médecine de Toulouse est transformée en chaire de clinique neuro-orthopédique. M. JEAN CAYAT, chargé de cours, est nommé professeur titulaire de cette chaire.

Ecole de Médecine de Dijon. — Il est créé à l'Ecole de Médecine de Dijon une suppléante des chaires de physiologie et d'histologie. (J. O., 21 Janvier 1945.)

Inspection de la Santé

— Mlle LAMOTTE, médecin inspecteur adjoint de la santé du Gard, est affectée, en la même qualité, dans le département de la Côte-d'Or, et chargée des fonctions de médecin inspecteur de ce département, en remplacement de M. DREUSSET. (Recl. au J. O., du 11 Janvier 1945.)

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE L'ARMÉE

A titre posthume : M. PIERRE BASTIEN.

LÉGION D'HONNEUR

CHATELAIN (A titre posthume). — Docteur POUSSÉ, médecin de 2^e classe du régiment des sapeurs-pompiers de Paris.

MÉDAILLE MILITAIRE

Médecin militaire FORNIER.

Nouvelles diverses

Commission d'hygiène dans les Minik. — Ont été nommés membres de la commission spéciale chargée de l'étude des questions concernant l'hygiène dans les minik : MM. les Professeurs DEYDOR (Paris) ; LEBLANC (Lille) ; MUGEL (Lille) ; POLICARD (Lyon) ; TRON (Paris). [J. O., 6 Janvier 1945.]

Banlieue Sud. à proximité immédiate Paris. Propriété libre à la vente. Superficie : 2.500 mètres carrés. Viendrait pour clinique ou Maison de santé ; 10 chambres et dépendances. Prix : 1.200.000 fr. Maurice BILLORE, 48, bd Malesherbes, Lohre 72-90.

Groupe organisé de visiteurs médicaux en activité à Paris et dans la Seine désirerait s'adjoindre une spécialiste. Env. P. M., n° 119.

Représ. vis. méd. et pharm. secteur Sud-Ouest Sadj. labo. Env. P. M., n° 120.

Poste médicale générale aux B. X. 1. V. et O. C. dans ville agréée du Sud-Ouest à céd. Env. P. M., n° 121.

A échanger : Table Sovasimplax Filodaux, pied à pompes, élévation, rotation, plateforme articulée, etc., plateau lampes. Contre : Table d'opérations chirurgie générale de valeur analogue. Direction Formations Sanitaires Craik-Rouge Française, 16 bd Raspail, Paris-7.

F. file, aide-soi. ch. est. sér. référé, on assiste ch. médecin particulier, clin. ou centre médico-social. Env. P. M., n° 123.

Visiteur méd. 50 a. 12 ans pratique, rech. second labo par visites lib. et secteur Paris ; méd. réf. Accip. serait fixé et communisme. Env. P. M., n° 124.

Secrétaire médicale tr. au corr. les médecins-sociétés, milieu médical, sténodactyle, labo, excel. cult. gén. sér. réf. ch. pl. médec. pharm. ou clin. Env. P. M., n° 125.

Une femme ex. prés. réf. méd. com. anglais composit. sténodactyle, ch. poste. Mme Bert, rue Littré, Paris.

Recherche assistante ou association chirurgicale. Env. P. M., n° 127.

Bon poste médec. camp. sur grande ligne 150 km. Nord Paris. Env. Seul méd. à céd. de suite. Env. P. M., n° 128.

Cherche Année Médicale Pratique 1937 et 1940. Env. P. M., n° 129.

Chirurgien-dent. D.E.M.P.D.E.A.P. et D.I.S.S. d'origine américaine ayant créé cabinet important à Marseille ch. collabor. av. confrère exp. clientèle choisie à Paris, présent volent. ville d'eau ou station d'été. Serait libre en mai ou juin. Env. P. M., n° 129.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Mme JEAN VIALAT ont le plaisir d'faire part de la naissance de leur fille Irène (Marseille 8 Janvier 1945).

— Le docteur et Mme PIERRE ANGLADE sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Jean-Pierre (Monsieur-Lesclapier (Haute-Loire), 7 Janvier 1945).

— Le docteur et Mme JACQUES ARTHAUD ont le plaisir d'faire part de la naissance de leur fille Julie (Agen Roussin-Grou 12 Janvier 1945).

— Le docteur ALAIN MACÉ et LÉVY, assistant de hôpitaux et Mme, né d'Alberville, sont heureux d'annoncer la naissance de leur cinquième enfant, François (Paris, 10 Janvier 1945).

— Le docteur LOUIS GRAS (Les Sables-d'Olonne) et Madame née BEHNER sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième enfant Jean-Luc.

Mariages.

— On annonce le mariage, le 15 Février 1945, de M. YVES RIVRON, fils du docteur Louis Rivron, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris, avec Mlle GABRIELLE ALAINE.

— On annonce le mariage du docteur SIMONE LEBLANC interne des Hôpitaux de Paris, avec M. ROBERT LA PENNE (Paris, 12 Décembre 1943, 17 rue de la Trémoille).

Décès.

— On annonce la mort du professeur BARBIER, ancien Président de l'Académie de Médecine ; — du docteur PAVAN, âgé de 91 ans, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris ; — d'Angey, du professeur SARAZ, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Strasbourg ; — du professeur AMABLE ROUSSEAU, professeur de bactériologie à la Faculté de Médecine de Marseille, médecin honoraire des Hôpitaux.

— Du docteur DESCAZAS, ancien interne des Hôpitaux de Paris, professeur honoraire à l'Ecole de Médecine de Limoges, chirurgien honoraire de l'Hôpital de Limoges ; — de M. ROBERT ESTANOU, 55 ans, externe des Hôpitaux de Paris, officier de la Résistance en Bourgogne, engagé volontaire et brutalement n° d'infanterie, tué à la tête de sa section le 30 Novembre 1944, en Alsace.

Laboratoire nouveau cherche visiteur médical non vacillant pour Paris. Lancement prof. sans récent. Env. P. M., n° 131.

Une méd. aux. ext. hôp. Paris. Rêve le après-midi, ch. aller méd. aux. Paris ou tant. imm. Env. P. M., n° 132.

Homme jeune ayant installé et dirigé plusieurs centres sociaux (200-350 personnes), ser. réf. administrative, médec. sociales, ch. direction, gérance de Més. de cure ou de repos en collaboration av. sa femme infirmière dipl. d'Etat et puéricultrice. Env. P. M., n° 133.

Une méd. sténodactyle accepterait aux environs Paris pour la durée des hostilités. Env. P. M., n° 134.

Une méd. cherche poste visiteur, médical produits pharmaceutiques. Env. P. M., n° 135.

Audition Chambre des Notaires de Paris, le mardi 30 Février 1945. Ann. annuelle aux jardins (ancien hôtel de Chamilly), 17, rue du Cherche-Midi, Paris-7, 2.045 mètres carrés, pouvant convenir pour clinique. M. Barillet, Notaire, 1, rue de Bercy, Paris, disposait du cahier des charges. M. Fay, Administrateur de biens, 9, rue Sébastien-Bottin, pour visiter.

J. femme tr. b. présent, éducation, culture, 60 ans, post. univ. mod. sténodactyle, angl. pr. 1^{re}, secrétaire, récept. client. on de labo rech. santé, journalière ou dom. Env. P. M., n° 137 ou téléph. Pas. 76-90.

Ancien malade bien guéri, actif, important langage écrit et administr. ch. réf. cherche situation ch. clinique, post. ex. administr. de ssa. Env. P. M., n° 138.

A céd. poste O. B. L. région parisienne. Env. P. M., n° 139.

A céd. 20 km. Vale ancienne et grosse clientèle clientèle générale, accouchements, radio. Superbe hôtel, gros rap. actuel. Post. faire plus. Fixes transmis. Prix 12 rapp. ann. Env. P. M., n° 140.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le général : F. THOMAS.

Imprimé par l'Ance Imprimerie de la Cour d'Appel, 1 rue Cassette à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

MODE D'ACTION
DE LA PÉNICILLINE

Par C. LEVADITI
(Paris)

La pénicilline, principe antibiotique de première allure, est à l'ordre du jour. Nous avons exposé récemment (1) nos connaissances se rapportant à ce mode de préparation, à sa constitution chimique, à son activité antimicrobienne, à ses effets urinaires. Il est temps que nous essayions d'élucider dans le présent travail, sans négliger la complexité du problème et l'impression de nos connaissances sur ce sujet.

**

**

Il existe un grand nombre de principes antibiotiques, « d'origine animale (bactériocines, histones, cotrimines), les autres d'origine microbienne. Parmi ces derniers, il y en a dont la constitution chimique est relativement simple (pyocyanine, oxyphosphine, pénicilline, optamine), et certains autres infiniment plus complexes (pénicilline, polypeptides (gramicidine, tyrocidine, maitinone, oxytetracycline, etc.). Les premiers ont une action bactéricide, les autres bactériostatique, quelle est, en vérité, la signification de ces deux termes ? La culture par « bactéricide » s'agit surtout que des composés chimiques exercent sur les microbes, l'effet de substances douées d'une action de surface, capables de former, avec la cellule, des complexes généralement stables, provoquant la rupture de la membrane et la destruction des enzymes protéiques (Dulos (2)). Les autres exercent l'action bactériostatique, c'est-à-dire qu'ils empêchent le phénomène pouvant être, parfois, réversible (3).

Il en est tout autrement de la bactériostase, l'agent chimiothérapeutique intervient indirectement dans le métabolisme des bactéries, en bloquant l'équipement enzymatique leur servant à la synthèse des protéides indispensables à leur croissance et à leur division. En fait, il n'y a pas de suppression de vitalité, attendu que le microorganisme, en état de bactériostase, continue à vivre et à respirer. Etait de sommeil, seulement, et pour conséquence, arrêt de la ponte et élimination de l'aptitude pathogène. Un tel microbe devient donc inoffensif, la proie des phagocytes, qui se chargent de le digérer et de le détruire, d'où guérison.

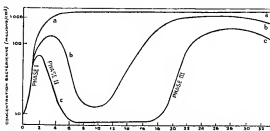
C'est là, en bref, le mécanisme d'action des antibiotiques. Pour ce qui a trait à la pénicilline, l'opinion des chercheurs est loin d'être unanime. D'ailleurs, les Dawson (4), Ilorrel (5), Illoby, Meyer et Chaffee (6), soutiennent que la pénicilline est bactéricide, alors que pour d'autres (Chain et collab. (7); Abraham et collab. (8)), ce principe est, avant tout, bactériostatique.

Afin de choisir entre ces deux conceptions (ou de les associer, si nécessaire), examinons, comme il le convient, ce qui se passe lorsqu'on met en présence pénicilline et staphylocoques dans des conditions où l'effet antibiotique se manifeste. Certains comportements permettent, à première vue, de dissocier les actions de la pénicilline. Ainsi, d'après Nitti, Fossart et Faguet (9), la pénicilline agit en milieu peptoné, alors que les peptones se comportent comme des antitoxiques; l'acide β -amino-benzoyl inhibe les sulfamides, tout en se révélant inactif à l'égard de la pénicilline; enfin, ce principe est antibiotique, quelle que soit la quantité de germes introduits dans la pénicilline. Mais tout ceci n'est pas pour nous convaincre que le fait sur lequel nous nous appuyons est la véritable action de la pénicilline. Il en est tout autrement si l'on considère les données énoncées ci-dessous :

« La pénicilline n'est ni bactéricide, ni détruit par les bactéries, avant, pendant, ou après son ac-

tion antibiotique [Illoby, Meyer et Chaffee (10)]. Elle se comporte, de ce point de vue, comme les enzymes qui, en général, ne réagissent au fur et à mesure qu'elles remplissent leurs fonctions.

« La pénicilline n'agit que sur des germes en voie de division, donc sur des microorganismes considérés au début de la phase logarithmique de leur multiplication. C'est là un trait commun entre elle et les lactiophages. Il est nécessaire que le microbe commence à se segmenter, qu'il atteigne même un certain degré de pollution, pour que sa vulnérabilité se révèle. C'est ce qui résulte de constatations précises, principalement des courbes de l'effet antibiotique de la pénicilline, enregistrées par Nitti, Fossart et Faguet (loc. cit.), d'une part, par Bondi-Maury et Pérault (11), de l'autre, à l'aide des biophotomètres différentiels de Faguet (12) et de Bondi-Maury et Valen (13). Voici la reproduction d'une de ces courbes (cf. courbe 1).



Courbe 1 — D'après Bondi-Maury et Pérault.

Trois phases sont à discerner. La première (phase I) implique une multiplication initiale des germes « en l'espace de deux heures. Suit la seconde (phase II) où apparaît une lase incipiente, puis progressive, évoluant en quatre heures. Enfin, la dernière, éliminant de la clarification du milieu, en quatre mois de la lase, apparemment totale et permanente. « La pénicilline, affirmait Bondi-Maury et Pérault (loc. cit.), est caractérisée par son action rapide, entraînant la croissance des premières générations. » Mais il y a plus, et combien intéressant ! Dans certaines conditions de l'expérience, la destruction des germes n'est pas complète, et, après une bactériostase d'une durée variable, la prolifération peut reprendre son cours suivant un rythme irrégulier à [révéler] (phase III).

Comment expliquer ces phénomènes, de même que leur enchaînement ? Des hypothèses peuvent être formulées : voici celle qui nous semble la plus plausible :

La pénicilline mettrait hors d'usage les centres qui président à la division microbienne. Elle agirait à la manière dont les rayonnements ionisants [rayons X, rayons γ du Radon, rayonnement ultraviolet, Holmbeck et Lacasseigne (14), Brumby et Mudd (15), Bondi-Maury (16), Levaditi, Vaisman et Paix (17)] provoquent l'arrêt de la multiplication, tout en respectant la vitalité cellulaire (mort différée : persistance de la respiration). Cette hypothèse est admise par Schmitt (loc. cit.), est soutenue par Pulverfath (18) et par Dulos (19). D'après ce dernier auteur, la pénicilline n'agit pas, en réalité, le développement de la cellule inhibée, mais empêche la division cellulaire avec formation de microorganismes géants. L'inhibition peut affecter quelques stades de la division, et non pas un processus catabolique pouvant être mesuré par la respiration.

La plupart des chercheurs sont d'accord pour reconnaître que, sous l'influence de la pénicilline, tous les individus peuvent ne pas être lésés. Certains, parmi eux, survivent, tout en se segmentant plus tard. La raison en est, en présence de la

pénicilline, sur une population de germes ensemble, il y en a qui sont en retard sur la division ; ce sont, précisément, ceux qui résistent, et que Bigger (20) désigne par le terme de « persistants ». Un de leurs caractères distinctifs, c'est l'augmentation de volume. « Il y a hypertrophie sphérique des cellules, division incomplète, et, dans le cas du streptococcus, allongement des chaînettes » [Schmitt (loc. cit.) ; Garhner (21) ; Fleming (22)]. C'est également le cas du gonococcus chez les blennorrhagiques en cours de traitement pénicilline (Miller, Scott et Moeller (23-24)). Or, qu'on s'arrête que cela puisse paraître, ces microbes qui persistent dans des milieux contenant de la pénicilline ne deviennent pas pénicillino-résistants [Bigger (loc. cit.) ; Pérault ; Vaisman].

Ainsi, l'usage des microorganismes en voie de division, d'une part, bactériostase, avec maintien du potentiel respiratoire et augmentation de volume des germes « persistants », de l'autre, constituent les deux principaux aspects de l'activité antibiotique de la pénicilline. Le premier de ces phénomènes est attribuable à des modifications structurales de la membrane [Smith et Hay (25)] ; le second, vraisemblablement, au blocage de certains composants de l'appareil enzymatique, en particulier de ceux qui assurent la division. Voici, par ailleurs, les preuves plaçant en faveur de cette survivance : D'abord la possibilité de pousser, sur milieux neufs, de microbes en apparence intégralement lysés (Bigger, loc. cit.). Ensuite, les « résidues » tardifs observés, par exemple, dans les cultures de *Staphylococcus aureus* en présence de pénicilline, qui, en culture *in vitro*, réalisées avec Vaisman (26), où l'on constate que chez des souris infectées, par voie intrapéritonéale, avec des quantités microscopiquement numériques de staphylocoques, et traitées par la pénicilline, des germes « persistants » sont phagocytés et éliminés par les phagocytes, sans éliminer d'être digérés par les phagocytes et éliminés. Au surplus, les cultures de l'exsudat péritonéal sont, pendant longtemps, positives.

Ajoutons que la découverte des antipénicillines [principes élaborés par l'Escherichia coli et le *Pseudomonas fluorescens*] : Abraham et Chain (27) ; Harper (28) ; Pérault (29)], montrant que des enzymes de source microbienne (germes réfractaires à la pénicilline) antagonisent l'effet antibiotique de ce principe, ouvre des perspectives nouvelles à l'étude du mécanisme d'action de la pénicilline.

CONCLUSIONS. — Le problème du mécanisme de l'activité antibiotique de la pénicilline est loin d'être entièrement résolu. Nous savons que cette sécrétion mycélienne n'agit que sur des bactéries en voie de division (d'où son analogie avec les bactériophages), et qu'elle provoque une lase des germes grâce à des modifications de la membrane cellulaire. Il n'en est pas moins vrai, cependant, que cette lase n'est que incomplète. Un résidu de microbes subsistent, microbes « persistants », qui, vivant, puisés résistent, et sont cultivables « au retrait du milieu pénicilliné. Seul leur potentiel de division est bloqué, et non pas l'ensemble de l'équipement enzymatique qu'ils utilisent pour effectuer la synthèse des protéides nécessaires à leur croissance. D'où leur hypertrophie visible microscopiquement. Le sort de ces germes « persistants » est à prévoir : cultivés *in vitro*, ils pullulent comme si de rien n'était, mais dans l'organisme vivant, ils deviennent la proie des phagocytes qui les digèrent, et, finalement, les détruisent. Or, pendant toute l'évolution de ce processus antibiotique, il n'y a pas de consommation appréciable de pénicilline (analogie avec les enzymes).

1. Un allongement du bacille typhique sous l'influence de doses sublétales de pénicilline a été constaté récemment par Vaisman et collaborateurs. *Lancet* (1944) 944 (577).

près, un certain nombre d'entre elles, les moins résistantes, ont fait une tuberculose-maladie, l'une en réaction neuve, l'autre une pleurésie, l'autre une évolution pulmonaire lésionnelle. L'autre nous voltigeait pulmonaire saine. Or ces jeunes filles, sensibles à l'infection tuberculeuse, ont été éliminées, elles ne se trouvent pas dans le groupe des jeunes filles cuti-positives qui entrent à l'Ecole, car celles-ci sont à la fois cuti-positives et indemnes le tison léon. Leur groupe est donc le résultat d'une sélection.

Un contraire, dans le groupe des élèves qui abandonnent l'Ecole avec une cuti-négative, il y a du tout venant : des résistantes et des peu résistantes. En raison de contagions fréquentes et parfois massives, les peu résistantes vont se révéler rapidement, l'une par un érythème noueux, une autre par une pleurésie, une autre par une évolution pulmonaire lésionnelle, une autre par une évolution pulmonaire sérieuse. Ainsi ce lot va avoir son déchet attendu et nous y assistons, tandis que l'autre lot a eu son déchet anticipé et nous n'y avons pas assisté. Les deux groupes d'infectieuses ne sont pas comparables, l'un est sélectionné, l'autre ne l'est pas. A l'égard des aggrégats facilités qui elles subissent au cours de leur stage, les élèves dont la culture réaction était positive demeurent un groupe sensiblement homogène car elles opposent à ces aggrégations cette résistance à la tuberculose qu'elles avaient déjà au moment de l'infection première et qui leur avait permis d'acquiescer sans dégât leur état d'allergie. L'autre groupe, au contraire, est rapidement disséminé, car la résistance de celui qui le composent est très inégale et n'a pas encore été mise à l'épreuve.

Cette façon de concevoir les faits, que nous proposons comme légitime, apporte un tempérament à la notion du rôle protecteur exclusif de la résistance acquise par l'état d'allergie et elle nous ramène au rôle protecteur de la résistance latente. On mettra en avant que l'état d'allergie a des mérites qui lui sont propres, celui par exemple d'empêcher la diffusion des germes lors des réinfections. Mais la résistance innée n'a-t-elle pas, elle aussi, un pouvoir de fixation puisque la primo-infection tuberculeuse se limite le plus souvent à une petite lésion parenchymateuse locale et régressive ? Le type de la victoire gagnée n'est-ce point cette lésion de primo-infection, lésion qui avorte dans la plupart des cas, guérison qui se produit chez un sujet qui n'était pas allergique ?

Certes, ceux qui ont acquis un état d'allergie depuis un certain temps ont sur ceux qui ne l'ont pas encore acquis, l'avantage de n'avoir pas à redouter ces migrations facilitées imprévisibles, et qui ne parviennent pas quand elles touchent le méninge, ils n'ont plus à redouter, ou bien moins, ces mélanges ostéo-articulaires ou viraux qui sont l'apanage de la période post-primaire (Banke-Dufour).

Mais de son côté l'état d'allergie n'empêche pas l'évolution des réinfections pulmonaires, notamment des lésions névroses qui aboutissent à une affection chronique si souvent grave. Or s'il n'est pas d'indulgence pas que le conflit soit légal, la névrose casuelle locale aboutit à une exarce que l'organisme est incapable de cicatriser dans le plus grand nombre des cas. On peut même dire que ces cas concernent chaque année quelque 60.000 Français qui, le jour où ils ont eu leur première poussée évolutive mortelle, étaient des sujets allergiques.

A ces batailles perdues on opposera la multitude des réinfections évolutives abortives. Mais rien ne nous autorise à en rapporter l'heureuse évolution à la résistance spécifique acquise plutôt qu'à cette résistance spécifique innée qui, avant toute allergie, commande la gravité de l'aggrégation première. Nous rejoignons ici l'opinion de M. Ancelle et de ses collaborateurs qui donnent la primauté à la résistance générale de l'organisme, mais plutôt que de résistance générale nous préférons, pour les raisons que nous avons dites, parler de résistance spécifique innée.

**

A vrai dire, nous ne saurions opposer l'une à l'autre résistance spécifique acquise et résistance

spécifique innée. L'une est acquise en quelques semaines, il faut pour l'autre un grand nombre de générations¹³. Mais celle-ci dérive de celle-là. L'allergie acquise par un individu apporte au surcroît de résistance spécifique à la résistance innée qu'il avait lui-même reçue. Un certain pouvoir d'immunité se renforce et se transmet.

*

**

Quel que soit l'intérêt de cette notion : la transmission d'une résistance spécifique à la tuberculose, elle ne doit en rien modifier la doctrine sur laquelle s'appuie la prophylaxie antituberculeuse, c'est-à-dire avant tout la notion de contagion qui est irréfragable, singulièrement en ce qui concerne les jeunes sujets, et aussi les facteurs ambiants, les causes secondaires qui affaiblissent les défenses générales de l'organisme et qui font de cette maladie au premier chef une maladie sociale¹⁴. Mais de savoir que tel groupe ethnique, dans ce groupe telle famille, dans cette famille telle lignée présente ou non une grande résistance à la tuberculose, nous permettrait de nuancer cette prophylaxie, comme l'a déjà souligné le Prof. Troustier, de la rendre ici plus sévère, ailleurs plus tolérante, et nous guiderait pour appliquer à tout essai cent neoprophylaxie post-primo-infection qu'après B. Delbet et M. Lelong nous avons proposé¹⁵.

RÉTRÉCISSEMENT DU CHAMP VISUEL ET AMBLYOPIE DES BLESSÉS CRANIENS

Par A. ROUGIER

(Val-de-Grâce)

Un travail récent de M. Weckers (*La Presse Médicale*, 20 Mai 1944), concernant les fonctions cérébrales dans le syndrome commotionnel tardif, nous incite à faire connaître les constatations que nous avons pu faire, depuis pas de vingt ans, avec des malades analogues. Dès 1921 (*Soc. de Méd. Militaire Française*), nous considérons, avec M. Worms, le syndrome subjectif des blessés craniens comme d'origine organique, pour plusieurs raisons et en particulier à cause des modifications de la circulation cérébrale constatées avec M. Baillart. Depuis, notre attention a été attirée sur les modifications du champ visuel et la diminution de l'acuité, sans amétropie ni autre cause connue que l'on observe si souvent chez ces malades. Nos constatations ont porté sur un nombre très important de blessés, plusieurs milliers sans aucun doute, et nous reconnaissons volontiers que nous avons antérieurement, faute d'un examen suffisamment attentif, laissé passer des troubles importants qui ne nous échappent plus aujourd'hui. Il s'agissait de traumatismes crâniens ouverts ou fermés dont la plupart présentaient des symptômes ou foyers ; ils nous ont guidé en ce qui concerne l'interprétation des faits. Nous laissons à dessin de côté les hémiontopies dont les localisations sont faciles et depuis longtemps connues. Nos malades ne présentent pas de lésions de l'âge antérieur susceptibles d'avoir intéressé directement le nerf optique. Nous avons observé un grand nombre d'atrophies optiques par fracture du canal optique, le plus souvent associées à des signes homolatéraux de lésion du pôle frontal. Nous avons aussi observé

de nombreuses lésions du nerf en arrière du globe, par projectiles de toute sorte. Il n'en sera pas ici question.

Le rétrécissement concentrique du champ visuel, pour le lésionné, pour les coudes, sans association connue, cherché par les méthodes périscopiques ordinaires est très fréquent chez les blessés crâniens. Il est le plus souvent bilatéral, mais est habituellement beaucoup plus accusé du côté de la lésion que du côté opposé ; il est parfois unilatéral et correspond alors au côté blessé. Au rétrécissement du champ, se superpose souvent une amblyopie qui, au début, paraît être associée, mais nous beaucoup plus du côté où existe la lésion cérébrale. Cette dernière apparaît souvent des années après le traumatisme, en particulier chez des sujets porteurs de projectiles intracérébraux paraissant bien tolérés : elle peut être précédée d'une période pendant laquelle le blessé accuse simplement de la photophtorie, sans aucune lésion apparente du segment antérieur, ni lamellarien.

Rétrécissement du champ et amblyopie homolatéraux nous semblent plus fréquents du côté lésé, lorsque le revêtement cortical a été intéressé au niveau de la partie antérieure de l'hémisphère, des circonvolutions préfrontales, que de l'aire motrice, du lobe pariétal ou du lobe temporal. Nous en avons peut-être exagéré la signification. Nous nous permettons de le proposer. Le rôle moteur homolatéral des circonvolutions préfrontales ne semble plus pouvoir être mis en doute.

Il existe probablement des centres sympathiques au niveau de tout le revêtement cortical. Mais les troubles sympathiques homolatéraux sont particulièrement fréquents et accusés chez les blessés des aires 9, 10, 11. Nous connaissons une observation d'un blessé de cette zone (pôle frontal) chez qui s'est développé un glaucome homolatéral et qui, en plus des troubles moteurs dont il a été question, présentait, du même côté, une hyposthésie cutanée analogue à celle des contractures réflexes type Balinski-Frument et Oppenheim, dont l'origine sympathique n'est plus douteuse, pas plus que celle des glaucomes. Nous avons appris que les troubles moteurs et la déviation des membres, dont nous observons chez les sujets atteints d'une lésion préfrontale peut être influencés par des interventions sur le sympathique nasal : les attachements de la queue du cornet moyen au liquide de Bonin les amènent considérablement lorsqu'ils sont la cause, que d'une simple frontale. Nous signalons ce fait pour mettre en évidence l'importance des différences et sans doute des afférences sympathiques cortico-cérébrales, en particulier préfrontales.

Il est infiniment probable que rétrécissement du champ visuel et amblyopie appartiennent au groupe des troubles sympathiques réflexes tardifs comme les troubles des moignons des amputés, certaines contractures des membres, etc.

Il nous semble intéressant de chercher, chez ces malades, des signes rétinienés objectifs. La dissociation du segment temporel de la papille, du dehors de toute cause, a pu être observée, se superposant au rétrécissement du champ et à l'amblyopie. On sait qu'elle se rencontre chez des malades de type très différent. Chez un de nos sujets dont les troubles étaient graves, les artères et les veines du segment temporal avaient disparu. Il n'y avait pas d'autre cause connue, chez les autres malades de ce type que nous avons pu observer ou faire observer, les signes objectifs classiques de la névrite optique à la période initiale, en particulier le scotome central. Ce sont là des modifications du fond d'œil qui dépassent notre compétence et appellent de nouvelles recherches.

L'importance médico-légale de nos constatations et de nos deductions est évidente. Parler de psychonévrose, d'hystérie ou de psychiatrie chez des malades de cette espèce, dont la lésion est incontestable et qui ne guérissent jamais par suggestion douce ou brutale, nous semble bien dénué. L'étude des angiogrammes, comme nos observations, apportent de nouveaux arguments en faveur de l'organicité de leurs troubles fonctionnels. Elles permettent d'éclaircir une étude des troubles visuels d'origine sympathique consécutive à des lésions cérébrales traumatiques.

13. P. NOD, dans sa thèse inspirée par J. Troustier (*Soc. de Méd. de l'Université de Fribourg*, Paris, 1931), rappelle que pour Andersen la déaténation à la production de cette résistance particulière dans un pays à 64 déaténés à l'égard de deux autres sans déaténés.

14. Comme vient de le rappeler avec récemment à l'Académie de Médecine le Prof. F. DELANNOY avec P. BARRERET et A.C. MAGUET.

15. Etienne BROUSSY et Jacques WORM : Sur un type prophylactique pour les rétro-lésions clausivement liguées.

Soc. d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, 12 Mars 1938.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

SYNDROME D'INSUFFISANCE RÉNALE SECONDAIRE DES BLESSÉS DES MEMBRES PAR ÉBOULIS, DE BYWATERS CRUSH INJURY

A la suite des raids aériens, les auteurs anglais — au premier rang desquels il faut placer Bywaters — ont observé sur des blessés, dont les membres avaient été coïnés sous des éboulements de béton, un syndrome clinique très spécial qu'ils ont décrit sous le vocable de « crush injury » et de « crush syndrome ». Ces mots peuvent se traduire par ceux de « blessure par écrasement » et « syndrome d'écrasement ». Ils sont évocateurs des circonstances dans lesquelles est survenu l'accident, mais avec Paley et Robertson on peut en contester la légitimité.

Les termes de *syndrome d'insuffisance rénale secondaire des lésés de membres par éboulis*, de *Bywaters* pourraient être choisis malgré leur longueur pour étiqueter le nouveau syndrome, car ils ont l'avantage de mettre l'accent sur les faits anatomologiques essentiels et de rendre à Bywaters l'hommage qui lui est dû pour l'avoir individualisé, avec ses collaborateurs Boal et Dible. Notons toutefois qu'on le trouve péroré dans les expériences d'Andrews, de Hankins et Hanau, Fritchard l'a fait connaître aux médecins français. Benhamon l'a appelé « syndrome des entusils » et s'est attaché à son étude.

Il faut tout de suite bien préciser que ce syndrome ne s'observe qu'avec un type spécial et rare de blessures par éboulis.

Le plus souvent, en effet, les écrasements de membres créent d'emblée des lésions telles qu'elles entraînent une mort très rapide, ou imposent des décisions médicales d'urgence qui coupent court au cycle de phénomènes nouvellement décrit. En ce cas, on peut dire que le terme de « crush injury » est une étiquette trop ambitieuse, car il n'englobe qu'un nombre minime des blessures par écrasement. Ce qui explique, d'ailleurs, pour une part que le syndrome n'ait pas été plus tôt reconnu. En 1942, 70 cas seulement avaient été recueillis par le Medical Research Council anglais. Il peut se voir dans d'autres circonstances que les éboulis : c'est ainsi qu'à la suite du déraillement du métro-à-tram de Londres, Bywaters a observé 12 cas de « crush syndrome », de degrés variés, dus à la compression unilatérale.

La lésion qui donne naissance au syndrome est essentiellement une lésion de contusion musculaire, l'étendue et profonde, sous peau intacte, sans gros hématomes osseux.

Le membre une fois dégaîné se présente livide, raide, dur et enflé. Il est immobile et inerte, mais cette paralysie initiale et globale relève surtout de l'ischémie, et ce n'est que plus tard qu'on pourra faire le bilan des lésions nerveuses réelles.

Une fracture est souvent, mais non constamment, lésée.

L'état des vaisseaux, sur lequel il serait très important d'être fixé, est très difficile à apprécier sur les procédés habituels de prise de pouls et de scintillement sur un membre gonflé d'œdème. Il est très variable et on a vu un syndrome mortel se développer avec un pouls et des oscillations observées.

Dans les jours qui suivent, le membre continue à enfler. Sa sensibilité et sa coloration reprennent, il devient douloureux. Des ecchymoses et des hémorragies apparaissent et il faut attacher un intérêt spécial à ces phénomènes, survenant par véritable « éruption », car elles sont très signifi-

catives de la sévérité d'une contusion profonde susceptible d'entraîner des conséquences générales.

Parfois, la nutrition du membre s'avère définitivement compromise et impose une amputation précoce retardée.

Plus souvent, une attitude conservatrice peut être observée.

Il est bien certain qu'un écrasement vrai et massif du membre par un amas de débris entraîne d'emblée des blessures d'apparence immédiate beaucoup plus dramatique. On conçoit mieux les lésions musculaires comme produites par une compression progressive, telle que peut le provoquer un éboulement progressif de matériaux dont les premiers sont amortisseurs après avoir été traumatisés. Ce sont de telles considérations qui ont fait préférer à Paley et Robertson le terme de « syndrome de compression ».

Les conséquences générales du traumatisme péripétrique se déroulent en deux phases. Dans une première phase, le blessé, dégage de l'ébouillement, présente immédiatement, ou dans les heures qui suivent, les symptômes habituels du choc : pâleur, refroidissement des extrémités, chute de la tension artérielle, hémocoagulation.

Sous l'influence d'une thérapeutique appropriée rétablissant le volume sanguin, ce choc se dissipe. Naturel, il emporte le blessé, ne laissant pas au syndrome le temps de se développer, ce qui explique encore qu'il n'ait pas été plus tôt reconnu. Toutefois, chez certains blessés, le choc initial manque complètement ou est très atténué. Il en est ainsi surtout quand ce sont les parties distales des membres moins riches en masses musculaires qui ont été comprimées. De tels cas, qui peuvent évoluer secondairement de façon sévère, sont trompeurs et l'absence de signes de gravité immédiate risque de différer la mise en œuvre d'un traitement dont nous verrons l'urgence. L'examen systématique de sang permettrait toutefois de noter déjà bien souvent une hémocoagulation. Que le choc soit présent ou non, un signe d'alarme peut apparaître, c'est l'ischémie, la première ou la deuxième indication d'une urgence totale de sang.

Bywaters, Delory, Reingalion et Smiles ont montré que le pigment présent dans l'urine était une myoglobine. Ce pigment se différencie de l'hémoglobine par 3 caractères :

1° Il est une bande d'absorption différente à l'examen spectroscopique.

2° Les Filtes qui retiennent l'hémoglobine ne laissent passer, car la myoglobine a un poids moléculaire quatre fois inférieur.

3° Sa constante de sédimentation mesurée après ultracentrifugation est de 2,5, alors que celle de l'hémoglobine est de 4,5.

Dans une deuxième phase qui dure quelques jours, une insuffisance rénale aiguë se développe.

Le taux des urines baisse progressivement et considérablement ; il y a albuminurie et cylindrurie. Le blessé reste apathique ou, au contraire, agité. Il a des douleurs lombaires ou abdominales, accompagnées de nausées et de vomissements, tous signes qui ont parfois fait croire à tort à une contusion abdominale. Dans 2 cas, un icteré a été signalé (Blackburn et Kay, Longland et Murray). La tension artérielle s'élève, l'urée sanguine atteint des taux considérables (3 et 4 g. par litre). Le potassium et le phosphore plasmatiques montent également, tandis que la réserve alcaline s'abaisse. On a pu noter des signes électrocardiographiques d'intoxication par le potassium.

L'évolution est variable. Dans 2/3 des cas, la mort survient du 5^e au 8^e jour, dans le coma et l'aurie. Dans les autres cas la guérison survient après un rétablissement des fonctions rénales, qui se fait parfois brusquement sous forme de crise urinaire.

Dans ces cas à évolution vitale favorable, l'état du membre met longtemps à s'améliorer. Il reste des semaines et parfois des mois enflé. Des paralysies plus ou moins étendues peuvent subsister. Parfois on doit se résoudre à faire une amputation tardive d'un membre inutile et douloureux.

Le syndrome de Bywaters paraît ainsi bien caractérisé, mais ce serait une erreur d'étiqueter tel

toutes les insuffisances rénales post-traumatiques. L'origine est un élément banal du choc habituel, il y a bloqué rénal peut s'observer à la suite d'une suffocation trop intensive ou d'une asphyxie, d'une hémoglobémie post-transfusionnelle.

Le pronostic est très difficile à établir, le tan de l'urée sanguine n'a aucune valeur significative comme dans toutes les azotémies aiguës. La durée de la compression a une certaine influence, mais c'est surtout l'importance des masses musculaires intéressées par le traumatisme qui paraît jouer un rôle, les évolutions graves se voyant dans les écrasements de plusieurs membres. On peut, pour Bywaters, apprécier la sévérité du syndrome d'après l'importance de l'excrétion de la myoglobine dans la créatine et du potassium, l'œdème eux-même de l'importance des lésions musculaires.

En tout cas, la période critique s'étend du 7^e au 10^e jour et un blessé qui a franchi le cap du 10^e jour a toutes les chances de survivre.

Bywaters, qui a individualisé le syndrome, a donné aussi, avec Dible, une parfaite analyse anatomo-basée sur 22 autopsies pratiquées sur des blessés ayant survécu de trente-trois heures à deux jours.

Les lésions intéressent tout le néphron, mais prédominent sur son segment terminal, branche ascendante du tube de Henle et les deux tiers tubes contournés.

Dans le glomérule il existe très souvent des dépôts albuminoïdes sphériques (20 cas sur 23). Il y a quelques dépôts dans la lumière des premiers tubes contournés.

À niveau de la branche ascendante du tube de Henle on observe des foyers de nécrose épithéliale avec prolifération cellulaire et parfois dépôts hyalins dans le tissu interstitiel. Elle contient inconstamment des cylindres pigmentaires (5 cas sur 22). Les deux tiers tubes contournés sont sur le siège de lésions graves. Leur lumière est obstruée par des amas pigmentaires et une infiltration leucocytaire. Parfois même on observe le collapsus de ces tubes, leur disparition partielle.

Les tubes collecteurs contiennent aussi des cylindres pigmentaires.

Par traitement à la pyridine et à l'hydrate d'hydrazine on peut démontrer que les pigments présents dans le rein sont du groupe hémoglobinique.

Dunn, Gillespie et Nissen ont retrouvé des lésions exactement semblables à celles décrites par Bywaters.

Les lésions du membre sont essentiellement des lésions banales de contusion musculaire. Les muscles sont pâles, comme lavés. Par place ils deviennent rouge brique ou grisâtres. Ces aspects divers répondent à des états allant de l'ischémie à la nécrose musculaire. Histologiquement, la nécrose affecte une disposition par foci disséminés assez sparses.

Les lésions vasculaires sont très variables, elles vont du spasme récocontracté à la rupture totale ou à la thrombose des vaisseaux importants.

La pathologie de ce nouveau syndrome n'est pas encore complètement élucidée. Nous ne nous étendons pas sur la pathogénie du choc initial, encore que le crush ait apporté une contribution importante à son étude, car il réalise un shock par choc hémorragique et sans infection. Nous ne nous attardons qu'à son rôle d'établir la filiation entre les phénomènes locaux et les accidents d'insuffisance rénale qui donnent au syndrome de Bywaters son individualité.

Certains caractères anatomo-cliniques : nécrose musculaire, myoglobinoémie, acidité urinaire, siège et caractère des lésions rénales, rappellent à la mémoire l'alginate expérimentale par intoxication par l'acide urique (Dunn et Polson), constituent les maillons d'une chaîne qu'il faut essayer de reconstituer.

Les lésions musculaires peuvent être dues à la compression externe, mais leur diffusion irrégulière fait penser qu'il s'agit plus souvent d'étranglement dans une loge aponeurotique distendue par l'œdème, ou d'ischémie par lésion vasculaire mécanique ou fonctionnelle.

On sait qu'il est, pour Bywaters, dans le foyer aneurysmal tout soit mis en liberté des agents qui ont fuser le rein. La myéloglobuline serait précipitée dans le rein à la faveur d'une acidification de l'urine dans le segment inférieure du néphron. Mais le blocage néphrotique tubulaire pour Bywaters lui-même ne suffit pas à expliquer l'insuffisance rénale avec ses caractères. En effet, « il n'agissait que de blocage néphrotique, les néphrons restés intacts devaient garder un fort pouvoir de concentration de l'urine et de réabsorption des chlorures, ce que démontre l'analyse de l'urine recueillie. L'urine est donc d'incriminer une lésion de l'épithélium sécrétor tubulaire, liée à une activité urinaire ou à quelque toxine à point de départ musculaire.

Eggletton, Grace, Richardson, Schild et Winton, à la suite de leurs expériences sur le chien anesthésié (application de bande d'Esmarch et hémotomie), ont reproduit les lésions rénales hémorragiques et les attribuent à une réduction de la filtration glomérulaire et à une lésion des cellules tubulaires par un poison tenu du membre traumatiqué, augmentant l'accroissement de leur perméabilité à la créatinine et à l'urée.

Puley et Robertson reprennent ces théories toutovues : ils considèrent que la défaillance rénale est liée à la réduction du volume sanguin circulant et à la fuite importante par les vaisseaux endovasculaires. Tout au moins une théorie voisine ou le dommage tubulaire est attribué à un manque d'oxygène.

Trueta incrimine un spasme vasculaire sympathique créant une ischémie locale amenant un accroissement de la perméabilité des capillaires du membre et qui laissent filtrer le plasma, et une ischémie rénale entraînant l'insuffisance rénale. L'appui de sa théorie il apporte le résultat de ses expériences qu'il a réalisées avec Barnes sur le lapin. La compression du membre était réalisée par un tourmètre de caoutchouc appliqué à la racine de la cuisse pendant quatre heures et demie, puis, sans un délai variant de quelques minutes à trois jours, le lapin était sacrifié, l'abdomen ouvert et le sang autopsique par l'urine par l'analyse de sodium. Alors que des animaux témoins présentent un artère vasculaire normal, l'animal préalablement comprimé montre une contraction considérable des artères du membre comprimé au-dessous du niveau du garrot et une diffusion de la substance opaque dans les tissus situés au-dessous de la zone destriction. Le spasme qui s'est produit dans le membre lésé mais se retrouve, atténué, dans le territoire sympathique du membre opposé. L'ablation de la chaîne sympathique lombaire du côté comprimé, pratiquée soit avant, soit immédiatement ou quelques heures après la lésion du garrot, atténue considérablement le spasme. La théorie de Trueta, inspirée de Leriche, relie les conceptions de Froman sur le rôle de la vasoconstriction dans le shock, mais laisse inexpliqué le caractère retardé du syndrome.

Le traitement du syndrome de Bywaters ne peut que se ressentir des incertitudes de sa physiopathologie. Il se heurte à une difficulté qui a été soulignée par Boley : l'urgence de la sang totale et d'être la perspective d'éviter l'insuffisance rénale pour sauver la vie et réduire la circulation locale pour sauver le membre, le rétablissement de la circulation pouvant aboutir à une intoxication massive comme dans le garrot.

Le traitement général comporte d'abord la lutte par les moyens hémolytiques contre le choc et, ou au moins, On sait aujourd'hui que, dans ces cas de traumatisme où la perméabilité capillaire est altérée, les injections massives de sérum sont non seulement inutiles mais dangereuses, car elles aggravent l'œdème et l'ischémie par compression intratransporectique. L'absence de toute hémorragie est donc une indication de sang total et c'est l'injection de plasma qui est aussi indiquée. Dès le blessé sorti du choc, le souci majeur doit être celui de la prévention de l'insuffisance rénale. Il faut veiller à maintenir la diurèse, donner des boissons chaudes abondantes et faire des injections salines à large raisonnable. Ce que nous avons dit du rôle de l'acidité urinaire dans la précipitation de la myéloglobuline dans le rein et l'agression, exfoliation l'immolation que tous les auteurs attri-

buent à une alcalinisation précède des urines. Cette alcalinisation peut être obtenue par l'administration de citrate de soude ou de bicarbonate de soude. Andrews a signalé l'efficacité de l'injection de calcium intraveineux sur l'insuffisance rénale par acidose des urines.

Bywaters estime que le traitement général doit avoir le pas sur le traitement local et que l'alcalinisation urinaire doit être recherchée immédiatement.

Quand l'urémie est installée on peut tenter la décapitation rétro, mais jusqu'ici elle n'a eu que des échecs.

Du point de vue chirurgical, le syndrome de Bywaters doit être considéré essentiellement comme un syndrome de contusion grave profonde des membres sans peau intacte.

L'amputation n'a que des indications restreintes. Le souci de la prévention de l'insuffisance rénale aiguë ne doit pas pousser à en élargir l'indication quand elle n'est pas commandée par l'importance des degrés de la lésion, car elle est loin de sauver à tout coup le blessé.

Les incisions aponeurotiques de décompression s'inspirent du même principe logique que l'incision de Jorgé, recommandée par Sique dans le syndrome de Volkman. Elles libèrent les muscles de l'ischémie provoquée par leur étranglement dans une zone analogue à celle des lésions de l'œdème, et elles empêchent ce cercle vicieux où l'œdème appelle l'œdème, ou la nécrose appelle la nécrose. Faites suivant la technique habituelle, elles ont le grave inconvénient de transformer une lésion fermée en lésion ouverte, mais nous proposons d'employer désormais pour les pratiquer un instrument analogue à celui de l'incision utilisée en Amérique pour prélever des bandolètes de *laricida*. On pourra ainsi faire de véritables aponeurotomies sans-cutanées avec des incisions minimes. Jusqu'ici ces aponeurotomies ont donné des résultats variables : 3 morts sur 7 cas (Belsey).

Puley et Robertson préconisent pour combattre la fuite importante l'emploi d'une compression immédiate et étendue à l'abdomen par un pneumatique et d'un petit moteur. Comme méthode préventive, ils proposent l'application immédiate au membre dégainé de l'échouement d'un bandage élastique enroulé de bas en haut à partir du pied ou de la main qui doivent être englobés. Le bandage, laissé plusieurs jours, doit être suffisamment serré pour maintenir une pression positive, mais pas trop serré pour ne pas faire gaspiller.

Duncan et Blackett ont donné des bases expérimentales à ce traitement par compression (pression therapy) : en expérimentant sur des chiens, soumis à une compression de 200 kg., ils ont constaté que sans une pression therapy à 18 chiens sur 19 mouraient après un délai moyen de huit heures, alors qu'avec un traitement compressif de dix-huit heures, 3 chiens sur 15 seulement mouraient après un délai moyen de vingt-quatre heures.

Trueta utilise l'immobilisation plâtrée sous pression légère avec élévation du membre et, sur la base des expériences que nous avons rapportées, estime que les opérations sympathiques nécrécitantes d'être évitées.

La réfrigération repose sur des bases encore fragiles. Duncan et Blackett ont observé que le refroidissement pendant la compression prolonge la vie, mais est inefficace s'il est appliqué après sa suppression. Allen a évité les effets secondaires du garrot sur des membres de lapin et de chat par le refroidissement.

Le traitement immédiat préconisé par Michael paraît très sage, mais nécessite une élévation des membres difficile à réaliser. Avant de dégager le membre pour éviter l'immolation totale, les sauveteurs devraient appliquer le garrot. Celui-ci serait à l'hôpital remplacé par un brassard pneumatique très progressivement dégonflé, tandis que le membre serait maintenu froid.

Le choix du traitement local dépend en grande partie de la valeur circulatoire du membre dont nous avons vu la difficulté d'appréciation sur un membre enflé.

En l'absence de plaie comportant un risque de gangrène grave, l'amputation n'est indiquée que

s'il y a fracture comminutive et multiple des os, ou si le membre entier reste froid et insensible au bout de plusieurs heures.

Si le membre est enflé et dur avec des oscillations et des mouvements convulsifs de grandes amplitudes sans-cutanées par la méthode proposée avec, en outre, une aponeurotomie à ciel ouvert sur la ligne de ligature dont on profitera pour vérifier le paquet vasculaire ou une sympathectomie (spasme vasculaire). La ligature systématique du tronc veineux principal nous paraît recommandable sur des doigts, la circulation et au moins temporairement la réabsorption toxique.

En cas de fracture, il ne faut pratiquer ces incisions que si l'on craint une rupture artérielle, car le risque est grand d'infecter le foyer de fracture. Par contre, la réduction précise de la fracture est toujours nécessaire, elle suffit parfois à améliorer la circulation du membre.

L'extension continue sur bricole sera le procédé le plus efficace et le moins traumatique pour l'obtenir. La contention par plâtre immédiat est très désuète car, ou bien l'œdème va persister et augmenter et le plâtre sera constrictif, ou bien l'œdème va fondre et il sera immédiatement trop large. Quelques jours d'extension continue avant l'application du plâtre permettront une meilleure observation du membre et seront moins dangereux pour sa nutrition.

Dans les cas vus tout au début, sans grave lésion artérielle ni osseuse, la pression therapy paraît devoir être essayée si on en possède les moyens matériels. Dans tous les cas où des phlegmons existent, il faudra prendre grand soin de les voir assécher et de les recouvrir de gaze stérile, car l'infection d'un membre enflé d'œdème est facile et catastrophique.

Du point de vue de la pathologie générale, le syndrome de Bywaters offre un bel exemple de cet enchaînement en cascade de fonctionnel et de l'organique, que seul un traitement immédiat peut couper à sa source, et il doit être considéré, tant pour les accidents de guerre et des brûlures que pour son retentissement vital, que du syndrome de Volkman pour son évolution locale. Il paraît apporter un nouvel argument à la théorie de la toxicité traumatique de Quént et Cannon.

Par les problèmes thérapeutiques qu'il pose au chirurgien on peut dire qu'il est à la chirurgie des membres ce qu'est la contention de l'abdomen à la chirurgie de l'abdomen aigü.

Médecin colonel FRECHARD,
Chirurgien chef de l'hôpital d'Alger

Médecin commandant BAUMANN,
Médecin chef de la F.C.M. n° 1.

BIBLIOGRAPHIE

- BYWATERS et TRUETA : Crush injury et défaillance rénale. *Brit. Med. J.*, Mars 1941, 427. — BEALL, BYWATERS, BRADY ALLEN : Les cas de Crush injury avec défaillance rénale. *Brit. Med. J.*, 1942. — BYWATERS et TRUETA : Les lésions musculaires dans l'insuffisance rénale. *Bruch. J.*, November 1941, 1161. — BYWATERS : Crush injury. *Brit. Med. J.*, 26 novembre 1942, 612. — BYWATERS : Crush injury. *Brit. Med. J.*, 1943, 1161. — LERICHE : Les lésions rénales dans l'urémie traumatique. *J. Path. et Bact.*, Janvier 1942, 111. — BYWATERS : Compression des membres dans le déshock et le choc. *Lancet*, September 1943, 371. — ROBERTSON et BA : Crush injury avec insuffisance rénale et garrot. *Brit. Med. J.*, October 1941, 475. — GORDON TAYLOR et PULEY : Incisions sur la fonction rénale du shock provoqué par l'excision partielle des membres pour l'insuffisance. *Annals of Surg.*, November 1943, 871. — DUNCAN, GILBERT, BYWATERS : Les lésions rénales dans 2 cas de Crush injury (Hépatite générale). *Royal Society Med.*, Mars 1942, 921 (METS). — MICHAEL, DUNCAN, RUSSELL, GORDON WILLIAMS, JOHN CLARK et RUSSELL : Les lésions rénales dans le syndrome de défaillance rénale due à Crush injury sur chiens anesthésiés. *Brit. Med. J.*, October 1942, 302. — LAWSON et MURRAY : Un cas de lésions de l'urémie. *Annals of Surg.*, 1942, 1161. — FERRAZ : Anurie du Crush injury. *Lancet*, Juillet 1941, 87. — SCHREIBER : Crush injury. *Brit. Med. J.*, Juin 1941, 87. — TOWN : Le Crush syndrome. *Medical Journal Australia*, November 1941, 52.

CHRONIQUES

Le traitement gratuit à domicile des femmes enceintes économiquement faibles

La loi¹ oblige à se traiter les femmes enceintes syphilitiques susceptibles de transmettre héréditairement le mal dont elles sont atteintes. Rien de plus nécessaire. Rien de plus logique. Encore faut-il cependant que ce traitement soit à la portée de toutes si l'on veut qu'il puisse être volontiers accepté et régulièrement suivi pendant toute la durée de la grossesse. Il faut qu'il ne soit pas l'occasion de fatigues susceptibles de nuire à l'évolution normale de la gestation et qu'il n'apporte aucune gêne sérieuse à l'existence habituelle.

Il en est ainsi pour les parturientes ayant une aisance suffisante pour leur permettre de se faire soigner par leur médecin de famille.

La cure est-elle aussi facile pour les économiquement faibles qui ne peuvent assumer les frais d'un traitement prolongé et, par là, onéreux. Elles aussi, toutes les facilités désirables, puisqu'elles peuvent recevoir gratuitement au Centre de Prophylaxie antisyphilitique des soins au moins aussi éclairés, aussi attentifs. Mais, si on laisse hors de question la qualité indéniable des soins qu'elles y trouveraient, il n'en reste pas moins que, pour les femmes enceintes, le traitement au dispensaire présente des inconvénients.

Ces inconvénients sont de deux ordres : les uns procèdent de la spécialisation du dispensaire ; les autres des fréquents déplacements auxquels sont astreintes les futures mères qui doivent y être traitées.

¹ INCONVÉNIENTS PROUVANT DE LA SPÉCIALISATION AU CENTRE ou PROPHYLAXIE ANTISYPHILITIQUE. — Pour diverses raisons, il est très souvent nécessaire de laisser ignorer aux futures mères la maladie dont elles sont ou dont on les suppose atteintes. N'en est-il pas ainsi, par exemple, lorsque le traitement est commandé par la syphilis du père, inconnue de la mère ? Ou encore lorsque le traitement est et doit être prescrit alors que la diagnostic n'est pas certain, mais seulement probable, reposant par exemple sur la notion d'antécédents obstétricaux pathologiques. Dans de tels cas, le médecin doit lui troubler la quiétude de la future mère en lui faisant part de son diagnostic incertain ?

S'il a l'impression que ses explications seront comprises, ses conseils écoutés et suivis, sans doute pourra-t-il le faire parfois. Mais il est souvent bien préférable de faire accepter la cure en ayant recours à l'un de ces pieux mensonges dont le médecin est coutumier quand il s'agit de l'intérêt de ses malades. Plutôt que de s'exposer à un refus, il vaudra mieux dire à la future maman que, pour éviter un accident obstétrical semblable à ceux dont elle a été antérieurement victime, il serait nécessaire de lui faire des « piqûres fortifiantes » qui influenceraient heureusement la santé de l'enfant, proposition qui, ainsi formulée, est toujours très favorablement accueillie.

Traité par son médecin de famille, la future mère aise ignore la nature exacte de son traitement. Rien ne viendra dans son esprit susciter des doutes à ce sujet.

Envoyée pour traitement au dispensaire spécialisé, la parturiente économiquement faible apprendra, dès ses premières visites, le but réel des piqûres. Elle en déduira tout de suite le diagnostic que l'on a porté chez elle. Le médecin devra alors intervenir. Si certaines femmes se laissent convaincre et acceptent de se traiter régulièrement, d'autres, moins persuadées, abandonneront la cure plus ou moins longtemps après son début ; d'autres, enfin, la refuseront tant elles se croient certaines que ni elles ni leurs aînées ne peuvent avoir été atteintes de cette « maladie honteuse ».

Comment dans de tels cas le médecin pourrait-il invoquer les rigueurs de la loi, quand il n'est pas lui-même certain de l'exactitude de son diagnostic ? Et pourtant le suit-il pas combien nombreux ont été les cas où la décision déraisonnable mais irréversible de ces mères a eu pour épilogue une fausse couche ou la naissance d'un héritier quand ce n'est pas celle d'un mort-né macéré.

Voilà donc un premier argument établissant sans conteste que le traitement des parturientes syphilitiques au dispensaire antisyphilitique n'est pas sans inconvénient. Malgré l'existence des soins qu'elles pourrissent y recevoir, la spécialisation du Centre empêche un nombre non négligeable d'entre elles de suivre un traitement nécessaire qu'elles accepteraient sans hésiter dans d'autres conditions.

² AUTRES INCONVÉNIENTS. — Il est d'autres inconvénients, tout aussi importants, sinon plus, résultant des fréquents déplacements que nécessite la cure.

S'agit-il de traitement bismuthique, le plus fréquemment utilisé, c'est 30 à 40 visites au dispensaire qui seront imposées à la mère, au cours de sa grossesse, si elle est traitée comme il se doit, depuis le début jusqu'au terme. Chacune de ces visites est l'occasion d'une fatigue, qui devient plus pénible à mesure que la grossesse avance en âge. Long trajet³, souvent effectué à pied, pour éviter les frais de tramway, parfois avec le danger sur le bras ; obligation de laisser 2, 3 autres jeunes enfants sans surveillance à la maison ; attente au dispensaire ; temps perdu qu'il faudra rattraper, etc. Tout cela pour une maladie dont le médecin ne peut pas toujours certifier l'existence !

Ces diverses raisons poussent les mères à penser qu'il n'est pas sûr qu'elles retireront un profit primordial du Syndicat médical et qui, par contre, trouble leur existence et leur impose des fatigues susceptibles d'influencer fâcheusement leur santé. De là à abandonner le traitement, il n'y a qu'un pas trop fréquemment franchi.

Que répondre à de tels arguments si parfaitement justifiés ? Certes, il ne pourra encore être question ici de braver les foudres de la loi.

Que faire pour parer à ces inconvénients dont on ne peut nier l'importance ? La seule solution nous paraît être celle-ci : *traiter gratuitement à domicile les futures mères syphilitiques économiquement faibles*. Cette solution est réalisable. Nous en apportons la preuve précise, depuis huit mois, nous l'avons mise en pratique aux consultations prénatales du Syndicat médical et des Assurances sociales dont nous assurons le fonctionnement. En raison des résultats obtenus, nous nous frictions chaque jour davantage de l'avoir mise en œuvre.

Deux infirmières, attachées au Service social de la Caisse départementale des Assurances sociales, sont chargées d'aller chez les mères faibles, sous

notre surveillance, les injections bismuthiques que nous avons prescrites, la consultation préalable⁴.

Ne sont ainsi traitées par nous que les assurées sociales ne pouvant faire les frais d'un traitement effectué par un médecin de la ville, autrement dit celles que nous envoyons antérieurement au Centre antisyphilitique. Ainsi ne portons-nous aucun préjudice aux praticiens. Nous demandons au Service rural du Centre de nous fournir les médicaments. Le traitement est donc totalement gratuit comme il le serait au dispensaire⁵.

Leur faisant, si cela est nécessaire, ignorer la nature du traitement, n'entraînant aucune dépense pour les mères, leur supprimant tout déplacement fatigant, toute perte de temps, effectué par ailleurs par des infirmières dévouées, consciencieuses et habiles, le traitement est facilement accepté et suivi, même par les mères qui, ne le croyant pas indispensable, ne l'auraient pas fait faire dans d'autres conditions.

Depuis que nous avons mis en pratique ce traitement gratuit à domicile, nous n'avons plus de mères mal ou irrégulièrement traitées ; nous n'avons plus jamais de refus de traitement.

Ne pouvant par ailleurs aucun préjudice aux praticiens, la mesure que nous avons prise nous paraît assez judicieuse pour qu'elle nous semble mériter d'être généralisée. Devraient pouvoir en bénéficier toutes les parturientes économiquement faibles, assurées sociales ou non.

Mais comment réaliser, dans la pratique, ce traitement gratuit à domicile des parturientes non assurées sociales ? C'est là, à notre avis, une question très facile à résoudre. C'est aux dispensaires antisyphilitiques qu'il conviendrait normalement de traiter de ces femmes. Il suffirait que, dans chaque dispensaire, une ou deux infirmières (suivant l'importance de sa clientèle) soient affectées au traitement à domicile des femmes enceintes⁶. Sans doute serait-ce là une dépense, mais elle serait bien faible en comparaison des résultats obtenus. Il serait d'ailleurs possible de réduire à bien peu de chose, sinon à rien, la participation financière du Centre. Si le dispensaire se chargeait, comme il le fait, du traitement des assurées sociales dont nous avons parlé, les Assurances sociales pourraient allouer au budget du Centre une subvention équivalente à la dépense que ferait la Caisse départementale en assurant elle-même ce traitement, soit les appointements de deux infirmières. Celles-ci pourraient effectuer en outre, comme le fait actuellement nos deux infirmières, le traitement, prescrit par le Centre, des enfants héredo-syphilitiques, soit à domicile quand la mère est enceinte, soit aux consultations des Gouttes de Lait.

La pratique que nous avons du fonctionnement du Centre antisyphilitique nous permet d'affirmer que cette franchise aux assurées sociales que constitue le traitement gratuit à domicile des mères syphilitiques économiquement faibles est aisément réalisable par les dispensaires.

Ainsi les mères désertées de la fortune seraient-elles médicalement soignées tout aussi bien que celles qui ont la chance de vivre dans l'aisance.

Quand la Maternité est en cause, ne doit-on pas s'efforcer d'atténuer autant qu'il est possible les conséquences des inévitables inégalités sociales ?

J. BOISSEAU (Nîc).

¹ L'article 3 de la loi du 31 décembre 1942 est ainsi libellé : « Toute femme enceinte susceptible de transmettre héréditairement la syphilis, soit directement, soit du fait d'une syphilis reconnue du précédent, est astreinte à la même obligation », à savoir : « se faire examiner et se faire traiter par un médecin jusqu'à la disparition de la contamination ».

² Dans une ville, c'est 10 à 12 km. que doivent faire certaines mères pour aller de chez elles au Centre de Prophylaxie et en revenir.

³ Si la mère ainsi traitée à domicile a des enfants héredo-syphilitiques antérieurement nés, habituellement soignés au Centre, elle n'a pas besoin de ses visites, leur application au traitement, prescrit par le dispensaire. Ainsi la mère n'est-elle pas à se déplacer, perdant sa grossesse, pour faire soigner ses enfants.

⁴ Soulignons que nous ne prenons pas en charge le traitement des mères atteintes de syphilis récente (primaire ou secondaire), ce qui nécessite, à cette période de la maladie, l'intervention et la constante surveillance du médecin. Nous avons vu que ces mères ne peuvent pas être traitées au Centre de Prophylaxie. Ces mères devant, de toute nécessité, être informées de la nature de leur maladie, nous n'avons pas hésité à leur adresser, par lettre, un exemplaire de la notice à redouter pour elles l'incertitude résultant de la spécialisation du dispensaire.

⁵ Les infirmières devaient avoir à leur disposition une bicyclette pour leur permettre de gagner du temps et de diminuer la fatigue.

oportun de diriger sur Clermont-Ferrand un certain nombre d'étudiants et d'étudiantes qui réclament avec impatience de continuer leurs études. M. ILLAS reçoit chaque jour, au quai Koch, les étudiants et les orléansais avant une décision individuelle qu'ils doivent prendre.

Conseil supérieur d'hygiène publique
de France

57. M. Henri Gout rappelle à M. le ministre du Travail et de la Sécurité sociale l'accroissement des exigences matérielles de la vie et le défaut de correspondance dans les tarifs médicaux-chirurgicaux actuellement pratiqués et relatifs aux actes onéreux de la profession.

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des Hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1945.

cette accusation répétée des Caisses d'Assurances sociales à l'endroit du Corps médical. (Chiffres en mains, il a été prouvé à M. Parodi et à M. Laroque que dans la région parisienne ni les Syndicats médicaux, ni les Conseils d'Ordre n'ont jamais modifié les honoraires à la suite d'un relèvement du tarif de responsabilité des Caisses et encore moins qu'ils aient pris prétexte de ce relèvement pour relever les honoraires. Nous espérons que cette assertion étonnante ne figurera plus désormais dans un texte officiel. A.B.C.E.R.)

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrond.), avant le 1^{er} Novembre 1935.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Épuration des Médecin
dentistes et sages-femmes

Les dossiers des intéressés présentés 4 mois après la publication de la présente ordonnance ne seront plus recevables. (J. O., 19 janvier 1955.)

Universités de Province

neurologique et psychiatrique) est déclarée vacante.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1913, n° 3, 33 et n° 4, 33.

3° Une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie.

4^e Des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installation d'hygiène.

Droits à verser, T. P. : 550 fr. ; cours d'hygiène et examen : 700 fr.

Concours et places vacantes

Hôpital psychiatrique de Pau. — Un poste de médecin chef est vacant. Adresser les candidatures jusqu'au 21 Février 1945 au ministère de la Santé publique direction du personnel, 2^e bureau, 7, rue de Tilsitt, Paris.

Inspection de la Santé

— M. le docteur LAKUE-BUZARD est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la santé de *Seine-et-Oise*, au maximum pour la durée des hostilités.

— M. le docteur BONNET (Georges) est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la santé dans le département de l'Allier, au maximum pour la durée des hostilités.

— L'offre de démission de M. le docteur BLANCHARD (Pierre), médecin inspecteur adjoint intérimaire de la santé de la Haute-Loire, a été acceptée.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— M. EISEN, médecin chef à l'hôpital psychiatrique le Font-d'Aurelle (Hérault), est nommé *médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Stephansfeld* (Basilin).

— L'arrêté du 9 Octobre 1944 affectant M. Pennaz, néecin chef de l'Hôpital psychiatrique Marchant-Bruneville à l'Hôpital psychiatrique de Lanneczon (Morbihan) est rapporté.

SANATORIUMS PUBLICS

Aux termes d'un décret du 29 Janvier 1935 les médecins directeurs des sanatoriums publics sont nommés par le ministre. Peuvent accéder à l'emploi de médecin directeur les médecins adjoints des deux sexes ayant au moins 5 années de fonctions dans leur grade et ligneal

LES CORRÉLATIONS HISTOLOGIQUES ET CLINIQUES

DANS

LA MALADIE DE BASEDOW

PAR MM.

J.-F. MARTIN ET P. GUINET

(Lyon)

Un des problèmes les plus intéressants que posent les hyperthyroïdies est celui de la corrélation entre les modifications du tissu glandulaire et les troubles cliniques. On conçoit l'importance d'une telle confrontation, tant pour la connaissance des problèmes histophysiologiques que pour la compréhension des états d'hyperfonctionnement pathologique. C'est dans ce but que l'un de nous a réuni dans sa thèse 610 observations anatomocliniques de tumeurs thyroïdiennes (210 malades de Basedow, 200 goitres toxiques, 200 adénomes simples). Nous voulons ici définir dans quelle mesure les éléments tirés de l'examen microscopique des biopsies prélevées au cours d'une intervention permettent d'établir un pronostic valable de la maladie de Basedow.

1. L'HYPERPLASIE BASEDOWIENNE. — L'évolution lésionnelle. — Pour donner tout leur sens aux figures histologiques on doit considérer la glande normale comme le théâtre d'un conflit entre deux tendances opposées : l'hyperplasie basedowienne et l'involution lésionnelle.

La première nous arrêtera assez peu : elle se caractérise par des modifications parenchymateuses qui témoignent de l'intensité et du caractère anormal du processus d'excrétion hormonale : vésicules papillaires, rétractées ou collées, cellules cylindriques, chromophobes, à gros noyau basal, collode rare, fluide et vacuolisé; les cellules éosinophiles doivent être considérées comme un motif particulier de dégénérescence de ce tissu hyperplasié. Secondairement, les éléments mésoenchymateux vont réagir à l'attente épithéliale : le stroma s'organise sur un dispositif lobulé, grêle et fibrillaire, des flots lymphoïdes ou à centre clair vont apparaître; il pourra même y avoir des édicules histioplasmiques intravasculariels; très fréquemment enfin, nous avons pu déceler des lésions vasculaires.

Nous revenons à ces altérations des divers éléments mésoenchymateux la valeur d'une simple réaction locale d'ordre irritatif, et l'on devra bien se garder de les considérer comme spécifiques de la maladie de Basedow. C'est ainsi que l'on rencontre les flots lymphoïdes dans 85,7 pour 100 des cas de maladie de Basedow, dont 32,3 à centre clair, entre 21 pour 100 et 6 pour 100 dans le goitre simple. Il en est de même pour la réaction plasmale que l'on rencontre aux chiffres de 8 et 3,5 pour 100, suivant que l'on s'adresse à l'une ou à l'autre des deux affections; quant aux lésions vasculaires, nous les avons retrouvées dans 64,7 pour 100 des cas de maladies de Basedow, dont 25,5 pour 100 dans le goitre simple.

Nous insistons plus longtemps sur l'involution lésionnelle, terme sous lequel il faut entendre la régression de certains caractères pathologiques du tissu basedowien.

Précisons tout d'abord que ce processus régressif laisse strictement en dehors de lui les divers éléments, conjonctifs, lympho-histiocytaires ou vasculaires; toutes trois ont en commun un caractère d'irréversibilité qui les met à l'abri de toute influence thérapeutique. L'involution est avant tout un phénomène vésiculaire et réalise le retour au type normal de l'aspect primitivement basedowien : la collode augmente en volume et en densité, les follicules se distendent et finalement l'épithélium reprend l'aspect aplati. Les cellules éosinophiles sont touchées au prorata de la régression de l'hyperplasie.

Cette dégradation lésionnelle ne se fait pas d'un bloc et d'une façon définitive; la topographie, tout

au moins au début, est paradoxale, mais systématiquement; de même, à chaque instant l'hyperplasie est susceptible d'un retour offensif qui balaye les lésions d'involution. Lorsque cette dernière a le loisir de se poursuivre jusqu'à son terme, la glande se présente sous les apparences d'un adénome collode banal. L'analogie avec le goitre simple peut même aller plus loin, et l'on peut voir apparaître des réactions locales du tissu conjonctif, avec plages d'imbibition coléale, d'envasement coléaloïde ou d'hyperplasie collagène; à l'intérieur desquelles la mise au repos fonctionnel de la vésicule fera peu à peu place à une véritable dégénérescence anatomique.

Oscillant perpétuellement entre deux processus aussi opposés, le tissu pathologique des glandes basedowiennes réalise une grande diversité d'aspect; nous avons tenté de les classer à cet égard, et croyons pouvoir isoler 5 types fondamentaux.

Le type A : Vésicules totalement basedowiennes, répondant à l'hyperplasie pure, avec importante prolifération épithéliale et extrême rareté de la collode.

Le type B : Vésicules en involution diffuse parcellaire, caractérisées par l'apparition dans un tissu conjonctif au précédent de follicules remplis d'une collode normale.

Le type C : Vésicules en involution diffuse homogène ou sur l'ensemble de la préparation on assiste à la réhabilitation de vésicules à l'épithélium en pleine hyperplasie basedowienne, par de la collode non pathologique.

Le type D : Vésicules totalement involutionnées avec un épithélium ayant fait retour au type normal; l'aspect est celui d'un adénome simple, avec ça et là quelques points de persistance basedowienne.

Le type E : Basedow à réaction localisée du stroma, montrant au sein d'une hyperplasie plus ou moins involutionnée des flots à l'intérieur desquels le stroma différencie les plages que nous avons signalées plus haut.

Ainsi jalonnée, l'involution peut se concevoir comme un processus de guérison anatomique substituant à la figure pathologique initiale des aspects adénomateux et l'on conçoit aisément qu'il ne sera pas indifférent pour le chirurgien d'avoir à intervenir sur l'une ou sur l'autre.

Or il est un médicament qui va nous permettre de déceler ces processus régressifs : c'est l'iode. On sait l'efficacité de ce produit pour la thyroïde, son rôle modérateur sur l'excrétion hormonale. Et cette action est d'autant plus remarquable qu'elle se dénote suivant une modalité en laquelle se reflète physiologique, venant redresser la polarité fonctionnelle de la cellule, et lui ôter son caractère jusqu'alors exclusivement réoriant.

Une double conclusion va donc s'imposer : d'une part la justification anatomo-pathologique du traitement iodo-pré-opératoire, d'autre part la possibilité pour l'histologiste de déceler la mise en œuvre d'une cure médicamenteuse.

Cette dernière proposition appelle cependant quelques restrictions qui tiennent à la fois aux faits d'involution spontanée et d'iode-résistance. L'iode-résistance est un terme qui revendiquera les faits anatomiques de persistance des foyers d'hyperplasie, malgré la thérapeutique. Quant à l'involution spontanée, elle explique assez bien ce que nous savons des poussées évolutives et régressives de la maladie de Basedow, et l'on doit la rendre responsable des cas où l'on se trouve en face de figures nettement involuées, en désaccord avec la description ou même l'absence du traitement iodo.

II. CONSIDÉRATIONS PRATIQUES SUR LE DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE. — Les données que nous venons d'exposer nous ont permis de répartir en cinq groupes nos 210 observations de maladie de Basedow : pour chacune d'elles, nous avons étudié en fonction des différents éléments du tableau histologique la gravité et la durée de l'affection, le traitement isolé, la qualité des suites opératoires.

En ce qui concerne la gravité de l'affection, nous avons tout de suite qu'il est impossible d'établir une relation constante et obligatoire entre l'histologie et la clinique. Certaines remarques

permettent cependant d'atténuer la rigueur de cette affirmation : les aspects vésiculaires involués s'accompagnent plus volontiers d'une élévation moindre du métabolisme basal.

La présence de cellules éosinophiles est en faveur d'un accroissement important du métabolisme basal; elle coïncide 17 fois avec une élévation au delà de 40 pour 100 et 6 fois avec une élévation inférieure à ce chiffre.

Les flots lymphoïdes à centre clair s'accompagnent volontiers d'une élévation forte du métabolisme (8 fois au delà de 60 pour 100, 14 fois de 40 à 60 pour 100 et 13 fois au-dessous de 40 pour 100).

La réaction plasmaloïde se rencontre un peu plus souvent avec un métabolisme accru de 40 à 60 pour 100.

L'appréciation de la durée de l'affection semble devoir s'appuyer sur des éléments plus précis :

Les aspects de Basedow à réaction localisée du stroma sont en faveur d'une évolution prolongée, très rarement égale ou inférieure à six mois, variant le plus souvent entre un et trois ans, voire même quatre ans et au delà.

Les cellules éosinophiles se rencontrent surtout dans les formes de l'affection évoluées depuis un ou deux ans.

Les flots lymphoïdes ne présentent presque jamais de centre clair ayant six mois d'évolution, ceux-ci se voient avec prédilection entre six mois et cinq ans, et au delà de ce délai, entrent en régression et diminuent de fréquence.

La réaction plasmaloïde est plus fréquente entre six mois et trois ans.

Quant au pronostic post-opératoire, nous n'avons à notre disposition que des éléments assez maigres :

10 de nos observations se terminent par l'extirpation, 22 avant toute intervention : cliniquement et anatomiquement, l'ensemble était assez disparate et nous nous gardons d'être trop systématique.

Remarquons cependant que :

Le plus fort pourcentage de mortalité est fourni par le type E (Basedow à réaction localisée du stroma); ce fait peut paraître en discordance avec ce que l'on pourrait logiquement espérer d'une involution poussée à son maximum; en réalité, il faut tenir compte du fait que l'involution, le plus fréquente, est au phénomène papillaire et que ces nodules peuvent se trouver cachés au sein d'un tissu thyroïdien lui-même plus ou moins hyperplasié.

Le type C (involution diffuse-homogène) comporte 5 décès, alors que le type D (involution complète) n'en a aucun pour un nombre à peu près égal d'observations (70 et 71); rappelons que la différence entre les deux types réside uniquement dans l'aspect de l'épithélium, alors que la collode est normale et identique dans les 2 cas. Ce fait a la valeur d'une expérience cruciale et permet d'affirmer que ce qui importe, c'est la conservation des caractères basedowiens des cellules qui fait ainsi figure, et elle seule, de critère de gravité.

Les cellules éosinophiles ont été retrouvées dans 10 pour 100 des cas mortels.

10 autres de nos malades furent l'objet d'une poussée fébrile d'hyperthyroïdisme, 8 autres revinrent secondairement se faire opérer pour une récidive; je tiens encore à faire joindre la notion de la plus grande bénignité et des meilleurs résultats de l'intervention, lorsqu'elle porte sur une glande appartenant au type D; l'hyperplasie épithéliale et les cellules éosinophiles paraissent au contraire favoriser l'apparition de ces complications.

Quant à nos 6 observations de myxœdème post-opératoire elles ne permettent guère de tirer de conclusions précises, si ce n'est la constance des lésions vasculaires.

C'est par le traitement iodo pré-opératoire que nous terminerons, car nous le considérons comme un des facteurs les plus importants des variations histologiques; et nous avons pu vérifier qu'il entraînait la régression de l'hyperplasie. L'iode détermine directement le processus involutif, et la glande examinée doit être considérée comme le reflet de la thérapeutique dans les jours qui précèdent l'intervention, autant que comme l'expression d'un état pathologique antérieur.

Il ne nous semble guère possible d'aller plus in, et d'établir une concordance rigoureuse entre le degré d'involution et la durée du traitement; trop d'inconnues subsistent. Mais le fait même d'action de médicament et en particulier sur l'involution spontanée et l'auto-résistance.

Tout ceci, si fait bien le reconnaître, n'a son sens que la signification d'une prescription, et l'on ne possible guère de notions certaines en matière de pronostic histologique dans la maladie de Basedow. Il est cependant possible de dégager quelques notions, sur lesquelles on puisse fonder quelques indications anatomo-cliniques :

L'état de l'épithélium mesure le processus toxique au moment de l'intervention; il permet ainsi de se faire une idée sur les suites opératoires, mais ne permet pas de définir avec certitude l'allure évolutive antérieure de l'affection; son hyperplasie aide redouter les complications post-opératoires. L'hyperthyroïdisme passager ou mortelle, on les réveille, alors que les aspects involués ne s'accompagnent presque jamais de lésions éventuelles.

Les cellules éosinophiles ont une signification anagore, notre attention se porte avant tout sur ce que leur taux décroît à mesure que se précise l'involution histologique; leur présence signifie que l'hyperplasie basodermique a gardé ses motifs particuliers de dégénérescence, qu'elle n'est pas encore totalement réduite, qu'elle est donc susceptible de poussées évolutives et nous les considérons comme un test préjudicatif; elles se voient de préférence non seulement dans les formes à suites opératoires rudimentaires, mais encore dans les cas où l'évolution la métabolisme est forte, et dont l'évolution dure depuis un à deux ans.

L'aspect de la collaïde mesure, et de façon plus précise que l'épithélium, le retour au type normal; c'est avant tout un indice du traitement opératoire suivi, beaucoup plus qu'un signe pronostique.

La réaction lymphoïde atteste la chronicité de l'évolution et lorsqu'elle se situe par l'apparition de centres claires elle complète au delà de six mois le début de la série clinique.

Aut une de cette étude, nous pouvons affirmer que l'examen microscopique ne permet pas seulement à l'histologiste d'affirmer la réalité d'un processus d'hyperthyroïdisme, qu'il rapportera soit à une maladie de Basedow (lésions diffuses), soit à un goitre toxique (hyperplasie localisée dans une glande autonome). Dans le cas particulier du goitre exophtalmique, l'analyse soignée des modifications tissulaires lui permettra souvent de formuler certaines appréciations d'ordre clinique ou de décider l'application d'une thérapeutique préopératoire, voire même de prévoir la possibilité de suites accidentées, la plupart de ces considérations se centrant en général sur la notion d'involution lente qui constitue le fait fondamental des maladies de Basedow actuellement adressées au chirurgien.

ACTION ANTICOAGULANTE D'UN DÉRIVÉ DE LA CUMARINE APPLICATION AUX PHLÉBITES

PAR MM.

C. OLIVIER ET M. MATTEI¹

Prévenir et traiter les phlébites post-opératoires à l'aide de substances qui allongent le temps de coagulation est une préoccupation de date récente. Mais les anticoagulants simples, précipitant le calcium ou le fibrinogène, sont doués in vivo d'une faible activité pour une toxicité élevée; l'hirudinisation, tout en conservant en France de nombreux partisans, n'est utilisée que de façon restreinte.

Dans les pays anglo-saxons, ces recherches ont été développées sur une grande échelle; depuis Virchow, en effet, la théorie de la thrombose pri-

mitive a, du moins en ce qui concerne les veines profondes, emporté toute sa faveur. L'héparine, après sa préparation à l'état cristallisé par Charles et Scott, a été l'objet de multiples tentatives. L'écoulement a bien prouvé que son introduction suffisamment prolongée dans l'organisme empêchait l'apparition de phlébite; lorsque celle-ci se déclare chez un malade qui n'a pas été traité, l'héparine s'expose à l'extension des coagulations intravasculaires. L'action est immédiate mais dure peu, ce qui nécessite chaque jour plusieurs injections intraveineuses. Nous devons cependant attendre le projet d'étudier cette substance, tant à cause des difficultés que nous éprouvons à obtenir une quantité suffisante de cet anticoagulant qu'en raison de son prix de revient vraiment prohibitif.

L'héparine agit, soit comme antithrombine, soit comme antiprotrombine. Cette seconde propriété est spécialement attribuée au sodium-acétate et quelques dérivés de la cumarine qui prennent naissance dans le foie de têtard gâté par certaines moisissures. Nous avons choisi le 3, 3'-méthyle — 4 — oxycumarine, corps d'obtention synthétique facile (Anschtut, 1938), étudié par von Kallia. Au cours de nos expériences, le temps de coagulation a été mesuré par la méthode habituelle de protrombine dosée selon le coefficient de Meunier (3) ².

Il est aisé de vérifier leur commune élévation après introduction dans l'organisme de ce produit.

Neuf lapins soumis à un régime sec, sans fourrage, reçoivent 2 mg. d'oxycumarine. R, qui était en moyenne de 0,20, s'élève au quatrième jour à des taux variant de 0,50 à 0,82, ce qui correspond à une chute importante de la protrombine. Un chien de 19 kg., dont le temps de coagulation est de huit minutes avec R = 0,20, subit dans la cuisse une injection de 3 mg. d'oxycumarine. Au quatrième jour, le sang est incoagulable; il est redevenu normal sans ce rapport au septième jour. R monte à 0,66 dès la deuxième journée. Une souris, puis si l'analyse progressive, à 0,8 le septième et huitième, pour ne revenir à 0,25 que le quatrième jour. Si la dose n'est que de 2 mg., les modifications sont moins importantes, le temps de coagulation doublant seulement. Toutes les autres expériences nous ont confirmé ce maximum d'efficacité au quatrième jour, alors que le sang est à la normale de la protrombine. Cette dernière notion est intéressante, car Birkhoff et Gossens ont prouvé qu'un abaissement du taux de protrombine, insuffisant à faire varier le temps de coagulation, empêchait les thromboses que provoque ordinairement l'injection d'extraits musculaires.

Nous avons également étudié l'effet préventif et curatif que pouvait avoir cette oxycumarine sur les thrombophlébites. Pour réaliser celles-ci, nous nous sommes adressés à la solution de quinine arctique que nous utilisons habituellement pour la sécheresse des varices des membres inférieurs; nous l'avons injectée dans la sphère externe de 2 chiens en maintenant par une compression son et son-javette la phase du produit pendant une minute. Le premier animal, pesant 24 kg., recevait 0 cm² 5 de quinine urilane et absorbait, le lendemain, par la bouche 30 mg. de cumarine. Au quatrième jour, une quantité équivalente de quinine fut introduite dans l'autre sphère, et deux jours après ces veines furent prélevées. La première seule contenait un petit thrombus long de 1 cm., adhérent par son sommet et n'oblitérant que partiellement la lumière vasculaire. L'expérience fut répétée de la même façon chez une chienne de 19 kg.; les doses seules varient : 0 cm² 8 de quinine urilane et 40 mg. d'oxycumarine. Lors du prélèvement, les deux veines étaient absolument libres. Ainsi, tant que l'on puisse conclure de ces essais que les conditions actuelles ne permettent malheureusement pas de multiplier, les espoirs que l'on pouvait mettre en ce produit ne sont pas déçus; l'effet préventif s'est réalisé dans les deux cas; l'effet curatif une fois sur deux.

Cependant, il restait à notre avis plusieurs observations importantes à faire à ce sujet de la cumarine, et tant d'abord celle-ci : si une intervention devient nécessaire alors que le tétard est en cette involution, comment faire cesser rapidement les modifications du coefficient de Meunier, source probable d'hémorragies post-opératoires ?

Nous nous sommes adressés à la vitamine K pour son action bien connue sur la prothrombinémie et à l'adrenaline comme excitant du sphincter. Le premier nous a donné 21 kg., ayant un coefficient de Meunier à 0,82, absorbe par voie buccale 0 g. 20 d'oxycumarine. Quatre jours plus tard, à 10 h. 45, R = 0,70. Il reçoit à ce moment par voie intramusculaire 0 mg. 5 d'adrenaline et 30 mg. de vitamine K. A 17 heures, R = 0,20. Une chienne de 19 kg. (R = 0,16), quatre jours plus tard, absorbe buccale de 20 mg. d'oxycumarine présente un coefficient de Meunier à 0,40. Cinq heures après injection intramusculaire de 30 mg. de vitamine K, R est retombé à 0,50. L'adrenaline seule peut aboutir au même résultat. Notre troisième animal, 7 kg. (R = 0,65), absorbe par la bouche 10 mg. d'oxycumarine. Après quatre jours, R = 1,06. Cinq heures après injection intramusculaire de 5 mg. d'adrenaline, R est à 0,28. Ainsi il est possible, à l'aide de ces deux substances, de ramener rapidement à la normale le taux de protrombine.

Mais si l'on continue, comme nous l'avons fait, à doser la protrombine de deux en deux jours, on s'aperçoit que son chiffre peut remonter, temporairement il est vrai, au double ou triple de la normale. Nous avons donc cherché, pour stabiliser celle-ci, un mode d'administration plus aisé et plus lent des substances précitées. Par une mesure grossière du temps de coagulation seul, nous avons vérifié l'effet favorable de l'absorption buccale de vitamine K. Un chien témoin de 24 kg., dont le temps de coagulation est de quatre minutes, absorbe 20 mg. d'anticoagulant. Deux jours plus tard la coagulation est deux fois plus lente. Elle est revenue à la normale après trois jours. Aux deux autres animaux, pesant 19 et 7 kg., nous faisons prendre respectivement par os 20 et 10 mg. de cumarine. Le lendemain et pendant six jours consécutifs ils absorbent par os 40 mg. de vitamine K; le temps de coagulation ne s'élève pas.

Des mesures plus précises et une étude comparative plus soignée des diverses voies d'introduction — sous-cutanée, buccale et rectale — de la vitamine K étaient nécessaires. A cet effet, nous avons choisi 9 lapins carencés en vitamine K et leur avons fait prendre par la bouche 2 mg. de notre 3,3'-méthyle-4-oxycumarine. Après quatre jours nous vérifions l'augmentation du coefficient R de Meunier et leur administrons à ce moment 5 mg. de vitamine K par différentes voies. Le taux de R est suivi par des dosages faits de deux en deux jours. Dans ces conditions, la voie rectale nous a permis la plus rapide, puisque chez ces 3 animaux, dès le premier dosage fait vingt-quatre heures après l'introduction de vitamine K, R était revenu à la normale. L'absorption par os nous a donné un effet plus progressif mais plus stable.

Nous avons pu contrôler opératoirement l'action rapide de cette vitamine chez 2 chiens dont le sang avait été rendu incoagulable par l'oxycumarine. Le premier, après un prélèvement veineux superficiel, saigne jusqu'au soir. L'hémorragie cesse une heure après l'injection de 20 mg. de vitamine K. Chez le second, celle-ci fut injectée une heure avant l'opération, puis de nouveau une heure après; il n'y eut aucun saignement anormal. Il en fut de même pour l'écoulement d'une seconde veine chez le premier animal qui avait fait un hémorragie diffuse.

Lehmann a étudié histologiquement sur le lapin les effets de cette préparation; il n'a observé aucune lésion ni hépatique ni rénale. Nous avons de même constaté à M^{me} Prof. agrégée Gauthier-Villars des fragments de divers viscères chez un chien mort accidentellement quatre jours après absorption de cumarine; le foie était très congestif, son pa-

1. Les dosages de protrombine ont été effectués par Mlle Rousset qui nous tenons à assurer de toute notre reconnaissance.

2. Le coefficient de Meunier étudié par photométrie la formation de fibrine. En suivant les variations de densité du plasma en voie de coagulation, on détermine si, au moment où l'on mesure, le sang est à 0,10 et 0,20. Plus il est accru, plus il y a présence de protrombine.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 668.

Pneumopéritoine pour syndrome gastrique consécutif à une phrénicectomie gauche

Guérison complète et durable

par S. BLANCO

Service Pnéumologique de l'Hôpital d'Arms.

À la suite des interventions sur le nerf phrénique gauche, ou à gauche, depuis longtemps déjà, des troubles fonctionnels gastriques, habituellement bénins mais parfois plus graves, au point même d'entraîner dans certains cas des interventions chirurgicales, telles que la gastro-entérostomie. Mondaldi et Sisti ont montré que ces troubles constituent une bonne indication du pneumopéritoine thérapeutique. Voici une observation :

S., Auguste, 40 ans, présente une tuberculose pulmonaire bactériologique confirmée, qui date apparemment de Juillet 1942. Il s'agit d'une petite lésion du sommet gauche, sous-évacuée interne, ne semblant pas excavée. Un pneumothorax gauche débouche en raison d'une symphyse totale et cette tentative infructueuse est suivie d'une phrénicectomie gauche qui est réalisée le 15 Juillet 1942 (réssection du nerf sur 8 cm.). Or, immédiatement après l'intervention, chez cet homme, qui n'avait auparavant jamais ressenti le moindre trouble, s'installe un syndrome digestif particulièrement sérieux et tenace. Ce syndrome persiste en effet plus d'un an après la phrénicectomie, en Octobre 1943. À cette date, on relève les symptômes suivants : des douleurs épigastriques survenant deux heures après chaque repas matin, midi et soir, et localisées à l'épigastre, suite d'un vomissement muco-alimentaire. Il n'y a pas de périodicité nette et le malade a souffert à peu près tout le temps depuis la phrénicectomie avec des alternances légères qui n'ont jamais dépassé trois semaines. Accessoirement sont signalés des vertiges accompagnant les douleurs. Plus de céphalée. Les selles sont normales ; ni constipation, ni diarrhée, ni méridien.

Les divers traitements courants sont peu efficaces. Les poudres alcalines soulagent légèrement les douleurs. Une série de laristine apporte aussi un calme momentané, notamment en ce qui concerne les vomissements.

Bien entendu, l'état général est altéré, sans rapport avec l'état pulmonaire qui n'a montré aucune aggravation, et malgré un repos relatif. Le poids diminue à 46 kg. en-dessous du poids d'avant la maladie.

En présence de signes digestifs aussi importants, différents médecins ont envisagé le diagnostic d'ulcère d'estomac. Un examen radioscopique, sans prise de clichés, aurait même donné confirmation. Une intervention chirurgicale a été discutée et rejetée sur le conseil de M. Chateau, médecin-chef de l'hôpital d'Arms, en raison de la tuberculose pulmonaire.

À l'examen, sujet maigre. Pratiquement pas de signes objectifs ; légère sensibilité abdominale. Foie normal. Pas de grosse rate. Du point de vue pulmonaire, la lésion du sommet gauche est comparée à ce qu'elle était en Juillet 1942. Un examen échelonné montre la même opération discrète sous-évacuée interne. L'hémiaphragme est moyennement relevé et en scolie les mouvements sont à peu près supprimés et inversés. Un examen de crachats s'est montré positif un mois auparavant, en Septembre 1942, à la suite d'un certain nombre d'examen négatifs. La température est normale. Il n'y a rien à signaler d'autre part, sinon un soupçon d'hypotension.

Devant ce tableau, il semble qu'on puisse s'orienter vers le diagnostic de troubles fonctionnels consécutifs à une phrénicectomie gauche et tenter

l'épreuve du pneumopéritoine. Quant au diagnostic d'ulcère d'estomac qui n'a jamais été étayé d'un examen sérieux, il n'est guère vraisemblable cliniquement.

Une première tentative de pneumopéritoine débouche le 8 Octobre 1943. L'aiguille ne pénètre pas dans la cavité péritonéale et la radioscopie ne montre pas l'image caractéristique après une minime insufflation. Cette fausse route n'entraîne aucun incident et naturellement ne modifie pas les troubles gastriques.

Deuxième tentative le 14 Octobre, avec, cette fois, réalisation d'un pneumopéritoine correct. L'aiguille enfonce au symétrique du point de M. Bureau en direction de la xiphoïde, biseau en l'air, pénètre dans la cavité abdominale après une infiltration anesthésique de tous les plans de la paroi. Insufflation de 400 cm³ suivie d'une douleur dans l'épaule lorsque le malade se relève. En radioscopie, petite collection gazeuse qui se localise électivement sous l'hémiaphragme gauche et se réduit du côté droit à un mince liard.

Lors de l'insufflation suivante, on constate en radioscopie que le pneumopéritoine est presque résorbé. Les douleurs et vomissements tout d'abord calmés viennent de reprendre. Une insufflation de 1.000 cm³ calme immédiatement la douleur. D'ailleurs la sédation va se confirmer dans la suite, le pneumopéritoine étant régulièrement entrepris. D'Octobre 1943 à Mars 1944, 21 insufflations sont pratiquées sans incident (tous les huit jours, puis tous les quinze jours). Les chiffres d'insufflation varient entre 600 et 1.100 cm³. Le résultat du point de vue digestif est parfait et se maintient tel. Disparition totale des douleurs et des vomissements. Le malade a supprimé toute médication buccale, en particulier les sédatifs alcalins auxquels il recourait continuellement. Amélioration du psychisme et du caractère. Légère reprise du poids. Du point de vue pulmonaire, malgré un relèvement important de l'hémiaphragme gauche par le pneumopéritoine, la lésion du sommet demeure stationnaire. Expectoration rare inconstamment bacillaire. Quelques crachats hémoptiques en Février 1944.

Pour compléter le diagnostic on procède à de nouveaux examens radiologiques de l'estomac et à une laparoscopie.

Les examens radiologiques, du reste incomplets pour des raisons matérielles, ne montrent plus de signes d'ulcère.

La laparoscopie ¹ est faite le 7 Février au pneumopéritoine à vision indirecte, le trouant étant placé au point latéral des insufflations. Grâce à l'injection intraveineuse préalable de pénétrine et à l'insufflation continue au piégonne Lumière, on explore sans difficulté la moitié inférieure de l'abdomen. Dans le flanc droit et la fosse iliaque droite on constate un aspect anormal qui contraste avec l'aspect d'ensemble. À ce niveau, masse viscérale agglomérée à surface chagrinée couverte de sillons plus ou moins profonds. Un segment de tube intestinal de coloration lilas se détache sur la touffue jaunâtre du voisine. Une adhérence nœudée filiforme unit l'intestin à la paroi et la pression extérieure au point d'insertion détermine de la douleur, de même que les mouvements du pleuroscopie au voisinage de l'adhérence.

Les suites de l'endoscopie sont parfaitement annuelles. Le pneumopéritoine a été entrepris régulièrement jusqu'au 29 Mars 1944. À ce moment le malade a subi une intervention chirurgicale et la consultation de l'hôpital d'Arms le 27 Avril, il accuse à nouveau des douleurs et surtout des vomissements muco-alimentaires. L'examen radioscopique nous donne l'explication : on ne voit plus qu'un mince liard gazeux sous-diaphragmatique droit. Une insufflation de 1.200 cm³ supprime immédiatement le syndrome digestif et ce résultat est maintenu par l'entretien régulier du pneumopéritoine en cure ambulatoire. À ce jour l'état est

satisfaisant. Un pneumothorax extrapleurale est envisagé pour coller le sommet gauche ².

Cette observation suscite quelques réflexions. 1. pneumopéritoine à supprimer radicalement un syndrome gastrique sérieux apparaît à la suite d'une phrénicectomie gauche persistante depuis plus d'un an. La contre-épreuve a été réalisée par l'abandon involontaire du pneumopéritoine, ce qui entraîne la réapparition des troubles digestifs, et par sa reprise qui les a de nouveau supprimés. Dans ces conditions, il est à craindre qu'on se soit condamné à un traitement perpétuel. Cet éventualité ne paraît pas persister, d'après Mondaldi et Sisti, chez par Brino Bista et Dutrenil ont guéri des cas semblables en une semaine à deux mois.

Sur l'étiquette précise à donner aux troubles digestifs la discussion est possible : on pourrait critiquer le terme de troubles fonctionnels gastriques et attribuer le syndrome digestif à des lésions organiques extra-gastriques ou même gastriques. Les constatations endoscopiques apportent en effet la notion d'une tuberculose intestinale probable. Quant au diagnostic d'ulcère d'estomac, il n'avait été envisagé que par ignorance des complications digestives de la phrénicectomie gauche. ³ Supposer qu'il fût exact, l'apparition des troubles après l'intervention et l'action du pneumopéritoine n'en seraient que plus évidentes.

Quant au mode d'action du pneumopéritoine et par conséquent, il demeure incertain. On peut dire simplement que l'interposition d'un tampon gazeux en supprimant l'adhésion du contenu et du contenu, a remis au travail l'intestin exercé sur une masse viscérale peut-être pathologique par un syndrome pulmonaire chronique qui n'aurait pu lui tenir tête diaphragmatique.

Pharmacologie de l'osier rouge ou Saule pourpré

(Salle purpurea L.)

Depuis l'introduction du quinquina en Europe, les pharmacologues se sont livrés à de patientes recherches pour trouver dans la flore indigène des plantes qui puissent remplacer un remède si précieux, non douces, comme la réglisse, ou de graves événements s'opposent à ce qu'il nous arrive des contrées dont il est originaire. Ces recherches ont été, jusqu'à ce jour, peu fructueuses : ni le manroux d'Inde, ni l'anne, ni le chène ni le berberis, ni le saule qu'on a proposé de substituer au quinquina ne peuvent lui servir de succédané. Des saubres, communément répandus dans notre pays, le seul dont la vertu ait été essayée quelque profit est le saule, notamment la variété connue sous les noms d'osier rouge, de saule pourpré, le *Salix purpurea* L. arborescent appartenant le long des cours d'eau et à bord des marécages où il donne des saules grêles et allongés que recouvre une écorce lisse et brillante, d'une teinte olivâtre ou d'un pourpre foncé et qui se détache autour de se condenser en disques d'écailles.

Si les bêtérioses qui contiennent cette résine, la *salicine* m'insoluble et le *saliphrène*, ce dernier isolé en 1931 par MM. Charaux et Rabou, ne peuvent jouer le rôle dévolu à cette résine et conférer à l'osier rouge de vertu antipyrétique appréciée, leur association à d'autres substances, principalement au tannin, fait de ces saules un remède qui peut servir avec avantage dans les cas de la pratique courante où il est de tradition d'employer le quinquina, non comme fébrifuge mais comme tonique astringent chez les tuberculeux justiciable de la médication tannique, chez les convalescents au cours de fièvres adynamiques, chez les malades dont il est nécessaire de relever l'état général et de stimuler les réactions de défense organique. Si j'en trouve l'usage avec succès, dans des familles indiennes auxquelles il est difficile de se procurer le cas classique vin de quinquina, j'en ai fait un usage à rien qu'un peu avant en faisant macérer pendant 10 jours 100 g. d'écorce d'osier rouge dans 1 litre de vin rouge.

C'est l'usage que j'ai fait et que vous attendez que je fût découvé le temps qu'exige cette préparation, on la remplace par l'extrait fluide à la dose de 2 à 3 g. avant chaque des deux repas, pris tel quel ou mélangé à du vin ou des proportions qu'indique le Code pour le vin de quinquina (30 g. d'extrait pour 970 g. de vin). Si l'on a la possibilité d'avoir un vin vigoureux dans le genre de Barmès, on peut en faire un usage à rien qu'un peu avant d'aller se coucher, si j'en juge à l'accueil que lui font, lors de la grande pandémie de grippe espagnole de 1918, le malades qui rendent sentir leur « qui » à l'usage du chargement de leur distributeur.

HENRI LEBLANC.

1. S. BLANCO : PNEUMOPÉRITOINE ET LAPAROSCOPIE CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES. Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, 9 Mai 1942.

2. En Octobre 1941, un an après la création du pneumo

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera renvoyé à son auteur.

CONSIDÉRATIONS SUR LA MÉTHODE DES « VACCINATIONS ASSOCIÉES »

ET SUR SON APPLICATION
A LA LUTTE CONTRE CERTAINES
MALADIES INFECTIEUSES
(DIPHTÉRIE,
TÉTANOS, FIÈVRES TYPHOÏDES)
LA LEÇON DES FAITS

PAR G. RAMON

Dans deux communications que nous avons précédemment récemment à l'Académie de Médecine, MM. Besson et Girard de Paris, d'une part¹, MM. Solier, Marchetti et Poulin de Lyon, d'autre part², ont mis en évidence et de façon incontestable l'innocuité « actuelle », spécialement chez l'enfant, des vaccinations associées en général et plus particulièrement de la vaccination associée triple, « antidiptérique-antitétanique-antityphoïdique ». On pouvait cependant craindre que les sujets soumis aux restrictions de toutes sortes et mis ainsi en état de moindre résistance une sensibilité excessive aux injections vaccinales. Il n'en a rien été et avec le vaccin employé dans les essais réalisés, les réactions ont été exceptionnelles et dans tous les cas bénignes. En conséquence, les parents pressimés par l'annonce de ces vaccinations de prétendus accidents pour construire leurs enfants à un procédé d'immunisation capable de les préserver à la fois contre les atteintes malignes et tout souvent mortelles de la diphtérie, du tétanos et des affections typhoïdes.

A vrai dire, l'innocuité des vaccinations associées était depuis longtemps affirmée, notamment par l'application partielle de 1930 à 1936, puis générale de 1936 à 1940, dans l'armée française, de la méthode que nous avons mise au point avec notre regretté collaborateur Christian Zedler, il y a maintenant près de vingt années³. Une telle application a porté dans son ensemble sur plus de 1 million d'individus, elle a comporté au total plusieurs millions d'injections.

Cette belle réalisation, que nous devons à l'honneur initiative des médecins généraux inspecteurs Dupier et Rouvillois, a non seulement démontré l'innocuité de notre méthode mais encore elle a apporté les preuves les plus évidentes, les plus indiscutables de son efficacité dans la lutte contre des maladies infectieuses qui ont toujours été considérées comme des plus redoutables.

C'est ainsi qu'à la suite de l'application des vaccinations associées, les médecins militaires ont été unanimes à déclarer que la diphtérie avait pratiquement disparu de l'armée française où elle sévissait à l'état endémique dans un certain nombre de corps de troupe⁴.

En ce qui concerne le tétanos et bien que le

nombre des blessés ait été relativement réduit au cours de la campagne 1939-1940, aucun cas d'édémateux n'avait été signalé parmi les soldats correctement vaccinés⁵.

Pour ce qui regarde les maladies typhoïdes, une comparaison fort suggestive peut être faite. Lors de la précédente guerre et avant que sous la fièvre étonnante impulsion du Prof. Vincent la vaccination antityphoïdique ait pu être mise en œuvre selon sa technique initiale, il y eut du 2 Septembre 1914 au 1^{er} Mai 1915 près de 70 000 cas d'infection typhique avec plus de 11 000 décès. Par contre, durant la période correspondante de la guerre actuelle, de Septembre 1939 à Mai 1940, il n'a été observé que 144 cas de fièvres typhoparatyphoïdes avec 5 décès connus⁶.

Tel est le remarquable bilan à porter à l'actif des vaccinations associées et qui est à l'honneur du Corps de Santé militaire français tout entier, lequel a compris et rempli jusqu'au bout cette tâche, noble entre toutes, qui est de protéger l'armée contre à ses soins contre les épidémies de diphtérie et de typhoïde qui la guettent en temps de paix comme en temps de guerre, et de garantir les combattants contre les risques individuels d'une infection, aussi inévitable, au cours d'une campagne, que le tétanos.

Tout au début du présent conflit mondial, nous avons, en ce qui nous concerne, reculé d'efforts afin que l'application des méthodes d'immunisation dont nous avions doté notre pays et les pays étrangers, et qui avaient donné de si beaux résultats dans notre armée, soit étendue à la population civile française.

Il y a près de cinq ans, en Octobre 1939, nous déclarâmes d'une manière prophétique⁷:

« Il est à craindre qu'à la faveur des exodes de populations et des grands rassemblements d'enfants, des épidémies de diphtérie éclatent et se propagent sur notre territoire. Ces épidémies nous n'aurions pas à les redouter si la loi du 25 Juin 1938 rendant la vaccination obligatoire n'avait été contravaincue dans son exécution et si elle avait eu immédiatement son plein effet. »

Un an après, en Octobre 1940, revenant à la charge, nous écrivions⁸:

« Quelques années d'application obligatoire des vaccinations associées ont abouti, dans notre armée, à la disparition pratiquement complète des affections typhoïdes, de la diphtérie, du tétanos et à la réduction quasi totale de la mortalité que ces maladies provoquent. De même, la généralisation des « vaccinations associées » dans l'ensemble de la population française, et tout spécialement chez les jeunes, préviendra l'apparition et le développement de ces mêmes maladies qui trouvent chez les individus affaiblis par les privations et sous-aliments, un terrain propice à leur éclosion et dont la propagation est facilitée par les déplacements de populations en détresse. »

Faisant écho à nos appels, le médecin général Légois et ses collaborateurs Solier et Aujalon conclurent, à la suite d'une communication à l'Académie de Médecine, en Mars 1942: « A l'heure où les circonstances restent favorables au développement éventuel des maladies épidémiques... il n'était pas sans intérêt d'insister sur les remarquables résultats que cette méthode d'immunisation a per-

mis une fois de plus d'obtenir dans une collectivité aussi exposée aux infections contagieuses que peut l'être une armée en campagne⁹. »

Nous pouvons dire aujourd'hui que s'il avait été effectivement répondu par une large application des vaccinations associées, d'ailleurs rendues obligatoires, aux appels successivement lancés, si la méthode avait été généralisée en temps voulu, pour la plus grande partie de la population, celle qui est exposée à contracter les infections visées, on n'aurait pas à déplorer tant de décès d'enfants¹⁰, à la suite de la recrudescence de la diphtérie devenue, depuis trois ans, plus fréquente (et plus maligne aussi), en raison surtout des évacuations répétées et de la dispersion des enfants¹¹; on n'assisterait sans doute pas non plus à l'extension, sans cesse croissante, des maladies typhoïdes, durant ces derniers mois, du fait de l'insubordination des règles d'hygiène alimentaire ou autre; enfin une forte proportion d'habitants des nos villes et de nos villages seraient actuellement protégés contre les risques de tétanos, risques anxiants, on le sait, il est difficile à l'heure présente d'apporter les remèdes appropriés tels que désinfection, pansement des plaies, etc.¹².

Et cependant, l'Académie de Médecine avait, à maintes reprises, appuyé de sa haute autorité nos efforts, et déclaré, il y a quatre ans dans sa séance du 9 Septembre 1940 au cours de laquelle elle avait, à l'unanimité, sur le rapport de Robert Debré et après discussion, émis le vœu que la loi du 25 Juin 1938 qui a rendu obligatoire la vaccination antityphoïdique chez l'enfant à partir de la dixième année soit effectivement appliquée; que la vaccination antitétanique soit associée à la vaccination antityphoïdique en utilisant le vaccin mixte diphtérique et tétanique; que la vaccination antityphoparatyphoïdique selon la formule des vaccinations triples associées soit rendue obligatoire chez les jeunes groupés dans les camps dits « de jeunesse » et enfin que cette même vaccination associée soit déclarée obligatoire chez les sujets de 10 à 30 ans par décision du Ministre, sur proposition du Secrétaire général à la Santé publique, dans tout secteur du territoire menacé par une épidémie de fièvre typhoïde ou paratyphoïde¹³.

C'est ainsi, l'Académie, comme l'a déclaré souvent ces temps-ci à différents propos, notre éminent collègue Georges Duhamel, a fièrement et pour- ceusement accompli sa mission après des Pontifices publics et devant l'Histoire.

Telles sont les réflexions que suggèrent les faits résultant soit de l'application réelle, soit de l'application tout longtemps différée, de la méthode des vaccinations associées¹⁴.

9. M. JAFARD, R. SOLIER et A. AUJALON: *Bull. Acad. Méd.*, 1942, 426, 239.

10. Voir les pages G. RAMON: *Bull. Acad. Méd.*, 1943, 427, 628.

11. Car c'est un fait bien connu des hygiénistes et des démographes que les habitants des villes précèdent, pour un assez grand nombre d'entre eux, une immunité de force des suites d'infections acquises ou imputées de la diphtérie, et pouvant être dans ces conditions porteurs sans de grandes difficultés, de la diphtérie. Les jeunes soldats des troupes qui, au sein, en règle générale, vierges de toute immunité diphtérique sortent dans leur jeune âge et se mou- vent particulièrement précocement à la diphtérie. C'est ainsi que chaque année on assistait dans certains régiments à l'éclatement de la diphtérie, les jeunes soldats des grande agglomérations urbaines contenant les fermes des villages voisins d'où ils étaient venus au moyen des vaccinations mas- sives, dès leur arrivée au Corps, les épidémies diphtériques venant rapidement disparaître.

12. Ajoutons que la généralisation des « vaccinations asso- ciées » comportant la vaccination antityphoïdique représente le seul moyen efficace pour empêcher l'apparition et le développement d'une catastrophe humaine de ravages et a déjà empêché l'éclatement de l'épidémie de peste à Bombay en 1944 (voir *Bull. Acad. Méd.*, 1944, 431, 701, 181).

13. G. RAMON: *Bull. Acad. Méd.*, 1940, 423, 239.

14. Le manuscrit de cet article a été remis pour ins- cription en Juillet 1945.

1. A. BESSON et P. GIRARD: Académie de Médecine, séance du 11 Juillet 1941.

2. R. SOLIER, M. MARCHETTI et R. POULIN: Académie de Médecine, même séance.

3. G. RAMON et Chr. ZEDLER: Les « vaccins associés » par union d'une toxine et d'un vaccin antitétanique TAB ou antityphoïdique TYP ou des deux: *Bull. Acad. Méd.*, 1936, 404, 191 et 402, 405; Académie Institut Pasteur, 1936, 581.

4. Voir en particulier: G. RAMON: *Bull. Acad. Méd.*, 1936, 404, 191 et 402, 405; Académie Institut Pasteur, 1936, 581.

5. R. SOLIER et R. DEBRÉ: *Bull. Acad. Méd.*, 1940, 423, 239.

6. G. RAMON: *Bull. Acad. Méd.*, 1940, 423, 239.

7. G. RAMON: *Bull. Acad. Méd.*, 1939, 420, 237.

8. G. RAMON: *Bull. Acad. Méd.*, 1940, 423, 239.

9. M. JAFARD, R. SOLIER et A. AUJALON: *Bull. Acad. Méd.*, 1942, 426, 239.

10. Voir les pages G. RAMON: *Bull. Acad. Méd.*, 1943, 427, 628.

11. Car c'est un fait bien connu des hygiénistes et des démographes que les habitants des villes précèdent, pour un assez grand nombre d'entre eux, une immunité de force des suites d'infections acquises ou imputées de la diphtérie, et pouvant être dans ces conditions porteurs sans de grandes difficultés, de la diphtérie. Les jeunes soldats des troupes qui, au sein, en règle générale, vierges de toute immunité diphtérique sortent dans leur jeune âge et se mou- vent particulièrement précocement à la diphtérie. C'est ainsi que chaque année on assistait dans certains régiments à l'éclatement de la diphtérie, les jeunes soldats des grande agglomérations urbaines contenant les fermes des villages voisins d'où ils étaient venus au moyen des vaccinations mas- sives, dès leur arrivée au Corps, les épidémies diphtériques venant rapidement disparaître.

L'ENCLOUAGE CENTRO-MÉDULLAIRE DES OS LONGS¹

Par **Christian KUTSCHER**
(Bordeaux)

Depuis 1942 nous pratiquons l'enclouage centro-médullaire des os longs comme moyen d'ostéosynèse; nous pensions avoir été le premier en France à appliquer cette technique et à vulgariser son expérience. Les considérations qui vont suivre s'appuient sur 18 cas d'enclouage médullaire (E. M.) [3 tibias, 5 fémurs, 2 humérus, 3 radius, 1 cubitus, 3 métacarpiens, 1 clavicle, 2 épaules, 5 pectoraux, 4 cals vicieux, 1 retard de consolidation, 2 fractures irréductibles, 1 fracture chez un arythmiste, 2 fractures pathologiques (Paget et Kystique), 1 raccourcissement orthopédique du fémur] (ces observations feront l'objet de la thèse l'an de nos élèves ?). D'abord séduit par les travaux des auteurs allemands Kuntze, Kirschner, Lexer, nous avons rapidement eu l'idée d'appliquer cette technique dont le principe a toujours été condamné formellement par les chirurgiens du monde entier. Nous voudrions aujourd'hui faire appel de cette condamnation. L'expérience abondante sur l'animal, la pratique opératoire dans les fractures semblaient devoir faire disparaître pour toujours la terreur le toucher à la « sacro-sainte moelle osseuse ». C'est pour traiter les fractures justiciables d'ostéosynèse, puis pour les pseudarthroses que l'E. M. fut d'abord préconisée et employée pour l'humérus, le fémur et le tibia. En 1941, Kuntze, a, semble-t-il, le premier mis au point et vulgarisé une technique et une instrumentation spéciales. Son intervention consistait à enclouer la moelle des os longs fracturés en y introduisant à force un clou occupant toute la longueur de l'os. Ce clou a une section en forme de V. D'autres auteurs ont employé des lames, des tiges en forme de gouttière ou encore de longs clous à trois ailettes. Le diamètre du clou est calculé pour pénétrer à frottement dur dans le canal médullaire, mais sa forme de V évite que la moelle ne soit complètement détruite. D'exécution facile, cette technique permet d'appliquer identiquement les principes orthopédiques majeurs paradoxalement opposés : mobilisation parfaite du foyer de fracture, mobilisation précoce du membre fracturé. Lorsque la fracture peut être momentanément réduite par manœuvres externes, l'E. M. n'a besoin pour être pratiqué que d'une incision minime des téguments pour permettre la pénétration de la tige. Cette pénétration (avantage tout particulier de la méthode) se fait toujours à distance du foyer de fracture. C'est que lorsque la fracture est ouverte ou qu'elle est absolument irréductible par manœuvres externes, il faut naturellement combiner une intervention à ciel ouvert sur les extrémités fracturaires. Par cette technique brièvement résumée il est notamment possible (des observations des auteurs allemands en font foi) de rechercher un membre fracturé ou même fracturé après l'enclouage. Cela représente, au point de vue orthopédique et social, un progrès considérable.

CRITIQUE DE LA TECHNIQUE DE KUNTSE. — Malgré ses avantages énormes, la technique de Kuntze et son rôle ont inspiré l'opposition de tous les auteurs allemands qui l'ont utilisée. Notre propre expérience nous a permis de connaître les inconvénients majeurs. Tout d'abord l'approvisionnement de clous le Kuntze en acier inoxydable en forme de V s'est rendu très difficile par les circonstances actuelles, car l'acier inoxydable est rare et très dur à travailler; il faut par ailleurs avoir un jeu important de clous pour pouvoir disposer dans chaque cas de

celui dont la longueur et le diamètre sont le plus favorables. D'autre part, l'introduction de ce clou demande souvent un déploiement de forces considérables et on a pu voir des dialysés céder avec des clous d'un diamètre trop fort. Dans tous les cas, l'entraînement osseux déterminé par les coups de marteau est important sur des fragments très mobiles. L'extraction de ce clou, qui doit être systématiquement pratiquée lorsque la fracture est consolidée, pose parfois des problèmes angoissants. La littérature relate quelques cas tragiques d'extraction. Pour éviter à cet inconvénient, des extractions à marteau, à rabot, à treuil, à vis, etc., ont dû être construits. Il semble que les quelques auteurs qui sont très réservés sur cette méthode aient été surtout mal impressionnés par les incidents d'extraction qui sont inhérents au clou de Kuntze.

Technique personnelle. — Pour être vulgarisée, une technique opératoire doit être facile. C'est dans ce sens que nous avons cherché à modifier celle de Kuntze, dont il faut bien le dire les qualités de réduction et de contention sont idéales.

Le clou. — L'approvisionnement de l'acier inoxydable est difficile, son travail demandant un outillage spécial, nous avons remplacé le clou à section en forme de V par des tiges rondes en acier inoxydable. Ces tiges qu'il conviendrait de nous adresser peuvent être fournies très simplement par les instrumentiers de leur utilisation. Elles doivent présenter les caractéristiques suivantes :

Corps. — Diamètre de quelques millimètres inférieur au calibre du canal médullaire (mesuré par une radiographie prise à 70 cm.), il faut environ 7 mm. pour le fémur, 5 mm. pour le tibia et l'humérus, 5 mm. pour le radius et le cubitus, 3 mm. 5 pour la clavicle et les métacarpiens. Dans certains cas le clou doit être long.

Tête. — Elle doit être constituée soit par un recourbement à angle droit ou aigu de l'extrémité de la tige ou d'une bague millimétrée soit par une broche transversale saillante tout près de l'extrémité du clou. Cette pointe aiguë arde permet de manœuvrer le clou au moyen de l'ampère quelle pince. La tête est noyée dans les parties molles ou dans l'orifice d'entrée de l'os. **Pointe.** Elle doit être émoussée, pour élargir le canal médullaire et éviter de piquer ou de blesser la corticale opposée à l'orifice d'entrée, ces incidents sont constants avec les pointes effilées. Le clou entier est enroulé autour de la tige et sa section est lue après la radiographie ou le membre opposé; il est préférable qu'il aille d'une extrémité spongieuse à l'autre, afin d'éviter la mobilité de la pointe. C'est à l'usage de cette forme ronde plutôt que celle en V car elle permet une extraction aisée par de simples mouvements de rotation, ce qui n'est pas avec un poussoir nécessaire pour enfouir les derniers centimètres du clou.

Technique opératoire. — L'intervention consiste à enfoncer le clou dans tout le canal médullaire, le sein du contrôle constant des rayons X. Certains os mieux que d'autres se prêtent par leur forme à cette pénétration, car il est préférable de ne pas traverser une épiphyse par son extrémité articulaire ou à travers son cartilage de conjugaison. Il en résulte, comme nous allons le voir, que l'E. M. peut être fait par pénétration directe avec un clou rectiligne ou par pénétration oblique avec un clou légèrement incurvé.

Pénétration directe. — Le fémur : l'E. M. du fémur est un des plus fréquemment utilisés car il donne d'excellents résultats pour une exécution très rapide. Nous mettons le malade sur notre table orthopédique, le membre à enfouir porté en abduction, le clou fracturé saurait en eux le côté sain (le pied droit doit être attaché sur l'étrier gauche, le pied gauche sur l'étrier droit), cette position est nécessaire pour éviter que l'on doit donner à la tige enfoncée en dedans du trochanter dans la face supérieure du col du fémur. L'opérateur se tient du thorax du malade, à gauche, le sein du chirurgien : Kuntze préconise la position en décubitus latéral sur le côté sain avec flexion des deux cuisses et rotation du membre. C'est à l'usage de ce mode, qui par ailleurs gêne le contrôle radioscopique. Une incision de quelques centimètres est faite à un centimètre au-dessus du grand trochanter, le clou est introduit à la tige cherche et perce la partie supérieure du col du fémur au ras du grand trochanter et est enfoncé jusqu'à la petite coupe de marteau jusqu'au niveau du trait de fracture. Le fragment inférieur est amené à ce moment en face de l'extrémité de la tige, le clou reprend alors sa progression jusqu'au bulbe inférieur.

Humérus. — Cet os peut être encloué par ses deux extrémités. L'enclouage par l'extrémité proximale est dirigé et plus aisé. Par une ponction par le deltoïde et du deltoïde le clou est directement enfoncé à travers le massif tubérositaire jusqu'au foyer de fracture et dans le canal médullaire jusqu'à la petite coupe de marteau.

Cubitus. Par une ponction des téguments du coude le clou est enfoncé par la face supérieure de l'olécranon jusqu'à l'extrémité inférieure.

Métacarpiens. Lorsque la réduction par manœuvres externes peut être exécutée, ce qui est rare, une broche

de Kirschner peut être enfoncée à travers la tête du métacarpien (doigt médius), la piqure du cartilage articulaire est sans gravité, car l'immobilité du doigt n'est pratiquée que quelques jours. Si on est obligé de faire une réduction manuelle, la manœuvre de Godard pour la clavicle peut être utilisée.

Pénétration oblique. — Lorsque la morphologie de l'os ne permet pas d'enfoncer directement le clou dans l'axe de la moelle pour faire l'enclouage, il faut alors traverser une des faces de l'os par un orifice oblique, à travers le canal médullaire. Le clou doit être légèrement incurvé vers sa pointe. Atteignant l'extrémité inférieure, il paraît opposé du canal médullaire, il chemine ensuite aisément, s'incurvant ou se redressant légèrement selon les nécessités de son parcours. L'orifice d'entrée pratiqué au moyen d'une petite gouge ou d'un gros poinçon doit être oblong et de diamètre légèrement supérieur au clou lui-même, afin d'éviter la bisection de l'os dans l'axe de l'os. Cette pénétration oblique est la seule possible pour certains os (clavicle, radius, tibia).

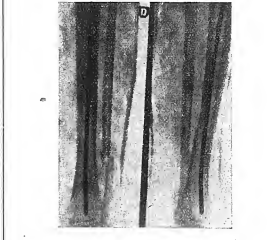
Clavicle. L'extrémité proximale de la clavicle, d'axe repérée, une rétraction oblique d'avant en arrière et le dedans en dehors est faite dans sa face antérieure. Une tige médullaire légèrement incurvée (extrémité moussée) est alors enfoncée par percussion, par petit coup de marteau ou par rotation. Il est le plus souvent nécessaire de faire une incision minime au-dessus du foyer de fracture pour porter le fragment externe à l'axe du fragment interne car, contrairement aux autres os, les fragments de la clavicle sont difficiles à mobiliser par manœuvres externes. D'exécution délicate, l'enclouage de la clavicle n'a que de rares indications.

Radius. Le meilleur accès dans le radius nous a paru la voie dorsale inférieure. Une petite incision ou même une simple ponction des téguments permet d'enfoncer le radius au clou dans l'axe, la pointe vient à l'axe, il est environ au-dessus de l'interligne articulaire, il faut utiliser un clou légèrement incurvé vers sa pointe.

Humérus. L'humérus peut aussi être encloué par l'extrémité inférieure. Par une incision sous-olécrénaire versale trans-tricipitale la palette humérale est dénudée au-dessus de la fosse olécrénaire; un orifice oblique et oblong y est fait, un clou légèrement incurvé est introduit. Si une réduction difficile doit être effectuée l'E. M. par l'extrémité proximale est préférable.

Tibia. L'enclouage du tibia est aussi très simple.

Introduction du clou. L'introduction du clou se fait à travers la tubérosité antérieure du tibia qui est forcée au poinçon carré ou à la gouge. Il est préférable de faire la traction avec une légère flexion du genou (30°), cela facilite la manœuvre de l'extrémité saillante du clou peu



Enclouage médullaire du tibia pour une fracture irréductible de jambe chez un homme de 70 ans

dant son introduction. Signalons une des avantages propres de l'E. M. : c'est la possibilité d'utiliser le porteur encore saillant du clou enfoncé dans un des fragments pour le manœuvrer et l'enlever en face du fragment opposé; cela facilite beaucoup la réduction par manœuvres externes.

Solus post-opératoires. — Dès l'opération terminée le membre a une forme normale, car il ne peut y avoir de réduction imparfaite avec un enclouage réalisé correctement. La solidité de l'assemblage est fonction de la rigidité du clou. Avec le clou en V de Kuntze aucun mouvement de rotation sur l'axe n'est possible, mais raisonnablement c'est un avantage : la rotation de clou est parfois extrêmement pénible. Par contre, notre clou d'extraction facile permet pendant les premiers jours d'induire mouvements de rotation sur l'axe; il nous paraît digne de contrôle ces deux nécessités et nous pensons qu'il vaut mieux se résigner pendant les dix à quinze premiers jours à faire une légère immobilisation des articulations au-dessus et sous-jacentes pour permettre au clou de se décaler dans la rotation. Cette recommandation s'applique à tout clou qui ne peut être retiré sans tige. Une légère fonction des muscles et des articulations pré-fracturaires peut être reprise progressivement dès que le clou est retiré, sans qu'il soit nécessaire de le retirer, on dépend de la fixité immédiate de l'assemblage.

Extraction du clou. — Bien qu'elle ne s'impose pas lorsque le clou est en place, elle est à proscrire, elle est fâcheuse de ne pas laisser celle-ci à proscrire. Pour

1. Cet article a été écrit en Avril 1942, depuis cette date un clou avait 25 E. M. dont 1 pour une fracture pathologique ou métastase de tumeur du sein, 2 pour fractures ouvertes, pour pseudarthroses par ostéite post-fracturaire, et 2 résultats excellents.
2. Monographie : Thèse Bordeaux, juin 1944.

3. Nous avons ici établi une instrumentation complète pour exécuter l'E. M. Revue S. D. D.

à y avoir pas cet acte de détail fixe, seul le contrôle approfondi doit guider le chirurgien, l'extraction est quelque chose à trois ans, après une consultation soignée. Sans anesthésie locale, il suffit de saisir avec une forte pince son extrémité saillante et, à l'aide de quelques mouvements de rotation, l'extraction se fait aisément sans outillage spécial.

INDICATIONS DE L'E. M. — *Fractures traumatiques.* — Naturellement la méthode vise tout particulièrement les fractures alvéolaires. Nous tenons à souligner que c'est toujours à regret que nous avons pu pratiquer des ostéotomies. L'E. M. par contre n'est le plus souvent qu'un acte de petite chirurgie, à simplicité et la rapidité de son exécution l'assistent presque à la pose d'une broche de Kirschner. Cela explique notre tendance, ainsi que celle des chirurgiens qui ont bien voulu déjà nous suivre, à préconiser dans des cas où nous aurions rejeté l'ostéotomie. Quoi qu'il en soit, l'E. M. nous paraît devoir être toujours préféré aux autres ostéotomies. Ses indications peuvent en être considérablement étendues selon le tempérament chirurgical de chacun, mais nous pensons qu'il est raisonnable de pratiquer l'E. M. dans les cas que nous allons énumérer.

1° Fractures irréductibles de contention difficile. 2° Fractures irréductibles : l'E. M. combiné avec la exposition angulaire. La forme du trait de fracture importe peu, l'E. M. donnant de bons résultats dans les fractures transversales, obliques, comminutives et même dans les fractures ouvertes. L'E. M. s'impose pour les fractures dans lesquelles on craint un retard de consolidation (polytraumatisme ou misère physiologique) ou quand il y a nécessité d'un lever précoce. Les retards de consolidation nous ont toujours paru en bénéficier grandement. Dans les pseudarthroses on a grand intérêt à pratiquer l'E. M., mais il faut naturellement le combiner à une intervention à ciel ouvert sur les fragments pour les aviver, faire des forages péri-focaux ou apporter des greffons ostéo-périostés. Les cas vicieux en sont une indication majeure, les pseudarthroses orthopédiques du fémur en sont justifiables au même titre qu'une fracture difficile à maintenir réduite, c'est même là un procédé idéal donnant toute sécurité. Dans les fractures pathologiques par tumeur maligne, l'E. M. a toujours apporté au malade un réconfort moral par la survie fonctionnelle qu'il lui procurait.

Incidents. — Dans l'E. M. tout incident fâcheux est provoqué par une faute de technique : élatement de l'os (clou trop pointu), pénétration du clou dans les parties molles (clou trop pointu), insuffisamment coulé, non contrôlé par le R. X.), infection (faute d'asepsie), etc. L'embolie graisseuse n'a jamais été observée.

Résultats. — a) Anatomiques : on obtient un bout à bout parfait et l'os accompli se réduit spontanément par l'enclouage de son satellite ; b) biologiques : les nombreux enclouages effectués chez l'homme et l'animal prouvent que la moelle tolère très bien ce volumineux corps étranger, le processus de réparation osseuse, quelquefois légèrement retardé, est le plus souvent normal ou même accéléré avec parfois production de périoste engainant sur tout le trajet du clou. L'infection de la moelle est exceptionnelle ; dans les rares cas où elle s'est produite (nous n'en avons jamais personnellement observé) les auteurs allemands n'ont jamais assisté à un syndrome d'ostéomyélite aiguë ; il s'agit-il d'une simple ostéite sans conséquence grave ; d) fonctionnels : ils sont en fonction de la perfection de la réduction (longueur, axe). La maladie du plâtre n'est pas observée, les téguements, les muscles conservent leur trophicité, les articulations leur souplesse à peu près absolue. Au point de vue social on note une réduction de 50 pour 100 dans la durée d'hospitalisation et dans les frais médicaux. La reprise du travail a lieu dans des délais beaucoup plus courts, les I.P.P. observées sont diminuées de moitié. C'est l'ensemble de ces avantages unis à une technique de réalisation facile qui font de l'E. M. l'ostéosynthèse de l'avenir.

4. Si une difficulté particulière se présente, nous conseillons de frapper légèrement sur l'os, l'instrument d'ostéotomie de manière à déterminer un ébranlement moléculaire qui sollicite immédiatement le clou.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES CARIES DES DENTS DE LAIT ENQUÊTE MÉDICO-SOCIALE EN SUÈDE

Si parents et médecins attachent une grande importance à la sortie des premières dents et aux incidents qui l'accompagnent, ils se désintéressent ensuite des dents de lait et sous prétexte qu'elles sont temporaires, ils négligent le plus souvent de les examiner et de les soigner.

Contrairement à l'opinion classique, et plus rarement, il est vrai, que les dents définitives, les dents de lait présentent parfois des stigmates et des dystrophies qui témoignent de la souffrance de leur germe chez le fœtus pendant les premiers mois de la gestation. Mais surtout, pendant toute la première enfance, elles sont, comme les téguements et les planètes, des témoins de l'état général, spécialement du système osseux. La transparence de l'émail, le nombre, l'importance et la rapidité d'évolution des caries traduisent un trouble du métabolisme calcique et la déminéralisation de l'organisme. Les lésions dentaires révèlent et accompagnent souvent aussi des troubles digestifs et des carences.

Les dents gâtées gênent la mastication, les douleurs retentissent sur l'état général de l'enfant, troublent l'appétit et le sommeil.

La destruction de la couronne d'une molaire de lait, ou son extraction, causent un préjudice fonctionnel en diminuant la surface de mastication. La perte est relativement beaucoup plus importante que chez l'adulte puisque chaque dent représente une portion plus grande de la surface totale.

La chute ou l'extraction précoces des dents de lait peuvent également avoir une action néfaste sur le développement du maxillaire, et être la cause de malocclusions. De nombreux auteurs, et en particulier Scheidt, ont longuement étudié l'influence nuisible des caries de la première denture sur les dents permanentes. En général celles-ci font éruption plus précocement et leur sortie ne se faisant pas en bonne place, il arrive fréquemment que les dernières ne trouvent plus un intervalle suffisant et pousseront de travers.

Les infections dentaires prolongées peuvent être le point de départ d'ostéomyélite localisée qui entravera ultérieurement le développement des maxillaires.

Les caries peuvent être des portes d'entrée microbiennes dangereuses. Des néphrites aigües, des rhumatismes probables, quelques cas d'arthritis, de tétanos et d'actinomycose ont parfois cette origine. L'infection peut envahir la gencive, provoquer gingivite et stomatite. C'est en général par l'intermédiaire d'une ulcération gingivale qu'elles sont indirectement la cause d'un chancre d'inoculation tuberculeuse et d'adénite tuberculeuse ou aiguë.

Pour toutes ces raisons, la prophylaxie des caries des dents de lait doit être un souci constant du médecin ; il importe en outre de les rechercher systématiquement et de leur appliquer un traitement conservateur.

Les traités de pédiatrie et de puériculture sont muets sur la fréquence, l'étiologie et le traitement des altérations de la première denture et ceux de l'art dentaire sont très peu riches sur ce sujet. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur l'enquête très minutieuse et très approfondie à laquelle vient de se livrer M. Bertil Roos en Suède, à Malmö et dans la partie sud-ouest de la province de Skåne.

Son étude a porté sur 2.938 enfants entre 1 an et 7 ans, appartenant à diverses couches sociales, urbains et ruraux, tant au point de vue de l'âge de leur denture que de leurs antécédents et du milieu auquel ils appartenaient.

Contrairement aux statistiques habituelles, qui sont faites sur des malades d'hôpital, de dispensaire ou de polyclinique, médecins ou dentistes, nous ces sujets étaient en principe tous normaux et ont été examinés pour la plupart à l'école maternelle et pour un petit nombre entre 1 an 1/2 et 3 ans, dans une Crèche de Malmö ou dans un Jardin d'enfants privé.

L'enquête s'est faite en 1938, en dehors de toute période de restrictions. Elle a porté pour moitié sur des petits enfants représentant les 2/3 de la population infantile de Malmö. Les autres vivaient à la campagne dans plusieurs districts fertiles des environs de Lund et de Malmö, dont ils constituaient 70 pour 100 de la totalité des enfants de cet âge. Le pourcentage des garçons (52 pour 100) est un peu plus élevé que celui des filles (48 pour 100).

Au point de vue social, les enfants ont été répartis en 3 groupes : le groupe A. comprenant les familles aisées, le B la classe moyenne et le C les économiquement pauvres.

Dans le groupe A, à la ville, sont rangés les professeurs et instituteurs, médecins, ingénieurs et directeurs, employés supérieurs (banques, commerce et trafic), commerçants aisés. Dans le groupe B les travailleurs intellectuels, les professeurs, les fonctionnaires, les artisans comme bottiers, tailleurs et menuisiers, petits commerçants, employés inférieurs (tramway, chemin de fer, poste, police), chauffeurs. Dans le groupe C, les travailleurs non spécialisés, les travailleurs saisonniers, les manoeuvres, quelques artisans inférieurs comme brossiers, saboteurs, les familles dont le chef ou le soutien est mort depuis quelques années.

A la campagne, il y a plus de différence encore entre les groupes sociaux. Le groupe A de la ville se situait plus près du groupe B en milieu rural. Le groupe A est composé des enfants de pasteurs, professeurs, ingénieurs, gros commerçants, agriculteurs ayant au moins 20 hectares cultivés, fermiers de domaines d'au moins 25 hectares.

Dans l'ensemble, on trouve une augmentation assez régulière du nombre de dents cariées à mesure que l'enfant grandit. Le pourcentage de dents cariées est de 4,4 à 1 an 1/2, 13,9 à 2 ans, 20,9 à 3 ans, 40,1 à 4 ans, 49,2 à 5 ans et 52,2 à 6 ans. Le nombre des dents totalement cariées est moindre : 0,3 pour 100 à 1 an 1/2, 0,5 pour 100 à 2 ans, 2 pour 100 à 3 ans, 5,9 pour 100 à 4 ans, 8,4 pour 100 à 5 ans et 11 pour 100 à 6 ans. Nous n'avons pas trouvé de statistique comparable en France. M. Dedeaume et J. Cauhépey signalaient que 70 à 83 pour 100 des enfants de 4 à 18 ans ont des dents cariées. A 4 ans, chaque enfant a en moyenne 2 dents cariées. Les moyennes données par les divers auteurs sont assez variables : de Wilkie (24,9 pour 100 à 4 ans, 80 pour 100 à 6 ans), Zeen (26,5 pour 100 à 3 ans, 60 pour 100 à 6 ans), Oravez (30 pour 100 à 3 ans, 80 pour 100 à 6 ans), Jones (86,2 pour 100 à 3 ans, 91 pour 100 à 5 ans), Mc Call (81 pour 100 à 3 ans, 97 pour 100 à 5 ans), Leuthold (50 pour 100 à 3 ans, 97,6 pour 100 à 6 ans).

Le nombre des dents cariées est sensiblement plus élevé chez les enfants que dans les campagnes. La différence, à peine marquée à 8 ans (+ 0,6 pour 100) est nette à 6 ans (+ 0,7 pour 100). Nous ne pouvons suivre B. Roos dans son étude minutieuse qui envisage le degré des caries, leur localisation, leur fréquence à chaque âge et dans chaque groupe social, à la ville et à la campagne.

Les dents de beaucoup les plus atteintes sont les molaires (47 pour 100 à 1 an, 80 pour 100 à 2 ans), puis les incisives supérieures (36 pour 100 à 3 ans, 46 pour 100 à 6 ans), les canines (10 pour 100 à 3 ans, 27 pour 100 à 6 ans) et enfin les incisives inférieures (8 pour 100 à 3 ans, 14 pour 100 à 6 ans).

La fréquence des dents totalement cariées augmente progressivement avec l'âge : 13 pour 100 des enfants de 3 ans et 65 pour 100 des enfants de 6 ans ont des dents totalement cariées. Chez les enfants de 6 ans, 25 pour 100 de l'ensemble des molaires sont totalement cariées et 3 pour 100 des molaires sont extrêmes

D'une façon générale, dans les familles où la situation sociale est meilleure, on trouve moins d'altérations dentaires que dans les autres groupes. Cette différence est beaucoup plus nette à la ville qu'à la campagne où l'on trouve presque autant de caries dentaires dans le groupe A que dans le groupe B.

Les caries circulaires du collet apparaissent déjà entre 1 an 1/2 et 2 ans, mais à cet âge elle se limitent aux incisives et aux caïnines supérieures. Une dent au moins est atteinte chez 11 pour 100 des enfants, 3 dents chez 7 pour 100. A 2 ans et 3 ans, la fréquence de ces caries augmente, puis elle se ralentit ensuite. On ne trouve pour ces lésions aucune différence entre les petits citadins et les ruraux, mais à la ville les enfants de milieu social aisé sont moins frappés que les autres.

On dirait des parents, 40 pour 100 des enfants ont en au moins une fois des douleurs dentaires (16 pour 100 des enfants de 3 ans et 54 pour 100 de ceux de 6 ans). Mais si 19 pour 100 des parents citadins ont dû au moins une fois se faire soigner chez le dentiste, à peine 7 pour 100 des descendants s'y sont résolus. Au point de vue du traitement, les enfants du groupe social A se sont le plus souvent fait soigner par un dentiste (70 pour 100), ceux du groupe C les plus défavorisés (41 pour 100), et aussi bien à la ville qu'à la campagne, et pour le groupe B rural, l'extraction est la seule intervention thérapeutique employée. Des traitements conservateurs sont plus fréquents dans les groupes B à la ville et A à la campagne. Dans ce dernier, il y a à peu près autant d'obturations que de remplacements, mais seulement chez les enfants de la famille de la ville. Les traitements conservateurs sont largement employés : 3 environnements de lait caries sont traités.

Il est remarquable de noter que les 3/4 des enfants ayant souffert de douleurs dentaires n'ont pas été conduits chez le dentiste; c'est dire le peu d'importance que l'on attache à la valeur des soins

des dents de lait. On ne saurait cependant trop souligner l'utilité de leur traitement précoce.

L'enquête de B. Roos ne montre pas de différence sensible dans la fréquence et la gravité des caries dentaires chez les enfants allaités au sein ou non.

La proportion des dents cariées ne paraît pas non plus très augmentée chez les enfants ayant des stigmates osseux de rachitisme, ou ayant eu dans leur première enfance un rachitisme dûment constaté à l'hôpital (16 pour 100 à la ville, 18 pour 100 à la campagne).

La prophylaxie antirachitique systématique par l'administration de facteur antirachitique sous forme d'huile de foie de morue pendant l'hiver était peu développée en Suède avant 1938. Les enfants qui y auraient été soumis ne semblent pas avoir un pourcentage de dents cariées très différent des autres.

Si l'important travail de Roos met bien en évidence la moindre fréquence des caries des dents de lait chez les enfants vivant à la campagne ou appartenant à un milieu social dont les ressources économiques sont meilleures, il ne permet de tirer aucune conclusion précise sur les causes favorisant leur développement.

Il semblerait intéressant de savoir les répercussions sur la pathologie dentaire de l'enfance des divers modes d'alimentation, l'importance de l'absorption des crudités et la richesse du régime en vitamines et en acides aminés, le rôle de l'acidité ou de l'alcalinité buccale, la valeur des soins de bouche et du brossage des dents.

Ces diverses notions permettraient d'assurer une meilleure prophylaxie de la carie dentaire.

M. Dechaume et J. Cantuëpé ont trouvé un pourcentage plus considérable de dents saines en 1942 qu'en 1941. Ils supposent que cette amélioration est due à la diminution des sucreries et des gâteaux après les repas et surtout à ce que le régime est alcalin.

Boitel, de Vevay, après enquête dans un orphelinat où les enfants avaient moins de carie et moyenne qu'ailleurs, fit-elle sur l'utilité du régime alcalin pour la fixation des phosphates de chaux, régularité des repas avec interdiction de manger pendant un temps, le régime à prédominance végétale, la distribution des plats doux. Newton Hagedorn examina 100 enfants atteints à la carie, note que 43 d'entre eux avaient été alimentés avec un régime comportant des acides, tandis que parmi 100 enfants réfractaires à la carie, 45 avaient un régime formé moins d'acides. Il en conclut (bien que ces chiffres paraissent peu démonstratifs) que la prépondérance dans l'alimentation de lait, de fruit et de légumes, facteurs formant des alcalins, est efficace dans l'arrêt de la carie dentaire.

Pour Dechaume, ce sont surtout les aliments contenant aux dents, à base d'hydrates de carbone fermentescibles (cakes, pain d'épices, gâteaux) qui sont dangereux : ce sont moins les sucres que la levure qui serait nocif. Un régime trop riche en éléments énergétiques, surtout avec une vie sédentaire, peut également avoir une action néfaste.

Dès à présent, nous savons qu'il est important de déceler précocement les caries des dents de lait et de les traiter le plus rapidement possible car très vite une carie superficielle va permettre l'infection de la pulpe, celle-ci nécessitera la dévitalisation de la dent, principale cause de mauvais résorption et d'élimination de la racine, et facteur de malocclusion des dents permanentes.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

M. DEBRAYE : Alimentation et dents. Acad. de Méd.
28 Juillet 1912. — M. DEBRAYE et J. GUNDEL : La carie
dentaire chez les enfants en un lieu social. Acad. de Méd.
12 Mai 1913. — M. DEBRAYE et J. GUNDEL : Prophylaxie
dentaire chez les enfants. Acad. de Méd.
9 Mars 1915. — Bertil ROOS : Ueber die Caries des Milch-
gebisses bei Kleinkindern mit besonderer Berücksichtigung
der Bedeutung einiger sozialer und medizinischer Faktoren.
Acta Paediatrica, 1914, **31**, supplément I, 1-386.
— C. SCHMID : Die Bedeutung der Milchzähne für die Ent-
wicklung des bleibenden Gebisses. *Arch. f. Kinderh.*, 1931
93, n° 102.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13. Lanyon, 1945.

Notice sur M. Sigalas. — M. Fabre

Aspects radiologiques et troubles fonctionnels de la silicose pulmonaire. — M. Ameuille rappelle que les sujets exposés de façon durable à l'inhalation chronique de poussières de silice ont subi une modification radiologique de la ventilation de la zone portant principalement sur la région basale et médiane des champs pulmonaires. Cette modification est caractérisée par : 2° apparition de grosses condensations opaques on a tendance à considérer ces états comme des lésions de type tuberculeux, mais qui ne sont pas l'aspect radiologique. Or, les trois aspects sus-cités ne sont pas nécessairement liés et peut y avoir par exemple une diminution de la ventilation sans l'aspect radiologique ne correspond pas toujours à des troubles fonctionnels, ni comme date d'apparition, ni comme évolution. Les troubles fonctionnels peuvent donc précéder l'apparition des anomalies radiologiques. L'absence d'ajustement entre les troubles fonctionnels et ceux qu'on enregistre, en notant pas que la technique de la petite chambre ne permet pas de détecter tous les troubles, et que quelques années après, les éprouvés de la même série ont subi une diminution de la ventilation. L'intervalle devrait être trouvé, et la technique radiologique en série ne permettra pas de faire la prophylaxie, mais elle permettra de faire des contrôles réguliers, et si l'on n'aurait pas de troubles fonctionnels, les sujets ne seraient pas des formes à la limite de la visibilité. Les troubles fonctionnels sont donc des troubles à la limite du diagnostic, et on ne peut pas faire la prophylaxie, mais on peut faire des contrôles réguliers, et si l'on n'aurait pas de troubles fonctionnels, les sujets ne seraient pas des formes à la limite de la visibilité.

Statistique de 731 cas de pleurésies séro-fibrineuses. — M. Fauvet, ayant étudié les documents de la caisse interdépartementale d'Assurances sociales, trouve qu'il y a des variations saisonnières indiquant une influence des conditions atmosphériques (3 fois plus en Mars qu'en Août) et que les pleurésies ne sont pas forcément une maladie des sujets jeunes (36 cas sur 100.000 assurés de moins de 30 ans, 37 cas sur 100.000 assurés de 50 à 60 ans). Il conclut qu'en l'absence des rapports avec la primo-infection ou la pneumonie, les pleurésies séro-fibrineuses sont une affection d'origine secondaire. Des complications sous forme de rechute ou d'autres manifestations tuberculeuses ont été relevées.

dans 12,5 pour 100 des cas ; elles apparaissent presque toutes au cours des deux premières années et leur fréquence augmente avec l'âge des malades. La reprise du travail avant 6 mois amène presque toujours la rechute de la pleurésie, mais le repos prolongé ne suffit pas à modifier le pronostic à distance, ce pronostic ne peut être basé ni sur la gravité clinique, ni sur l'intensité des séquelles fonctionnelles, ni sur l'importance des séquelles radiologiques.

La polybronchite héréditaire. M. Tournane décrit sous ce nom un état constitutionnel, familial, héréditaire, caractérisé par la tendance à former des infiltrations fibrineuses nodulaires en divers points de la muqueuse bronchique, et par la formation de kystes entassés; leur association la plus fréquente se fait avec la maladie de Dupuytren ou l'induration des tissus caverneux, mais on connaît leur coexistence avec des chondromes, des sarcomes cutanés, des cancers, des chéilofurmes, des sclérotiques, des plaques fongiques, des fibromes des os, des exostoses, des fibromatoses viscérales ou artérielles ou des troubles du métabolisme (diabète, rhumatisme, hyperalcalémie). Ces formations kystiques, qui peuvent atteindre les bronches et les organes voisins n'y se propagent; anatomiquement, elles sont bien limitées, ne dépassent pas les lésions inflammatoires; ce sont les éléments d'un état d'ensemble.

Evénements dangereux de l'actuelle épidémie de grippe. — M. Maurice Renaud montre que les régimes de l'hiver, l'insuffisance du ravitaillement, les exodes des populations indistées, la défaillance de l'hygiène créent une situation d'oppression qui favorise l'extension de la maladie et à l'éclosion de complications qui peuvent se vivre encore plus pour les prisonniers et les déportés lors de leur libération; l'exemple de la grippe chez les prisonniers rapatriés en 1919 incite à attirer l'attention des Pouvoirs publics sur ce grave danger.

LIVER ROTORIS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Union 105

Transfusion du sang et réanimation dans les armées en campagne. — M. Tzanck pense que la transfusion de sang frais doit être très rarement pratiquée à l'échelon avancé. A ce stade, seul doit compter le traitement d'urgence de la blessure. L'emploi des plasmas et sérum secs lui semble aussi contestable. Il rappelle en effet que les médicaments ont pour effet de créer dans l'organisme la mobilisation de réserves globulaires. Il faut donc ne pas employer ce liquide lorsqu'on est assuré, de la façon dont l'observateur l'appréhende,

transfusions sont loin d'avoir la même valeur que les transfusions de sang frais qui doivent toujours leur être préférées.

— M. Robert Monod est aussi d'avis qu'un généraliste peut-être un peu trop l'emploi des transfusions sanguines que dans le shock des blessés de guerre entre dans un jeu de nombreux facteurs, nerveux, émotionnels, et dans des conditions thermiques. Ces facteurs compliquent le problème, alors que par ailleurs ils sont justifiables de thérapies médicamenteuses souvent efficaces. C'est pourquoi il lit un travail du médecin capitaine Bolo sur l'organisation des centres de réanimation, qui résume tout l'excellence des résultats actuellement obtenus sur le

On n'opère plus un blessé non réanimé et on en vient presque à considérer que la blessure crée une urgence purement médicale que chirurgicale. A côté des causes d'abord bien connues, la fréquence des polyblessures lui a donné une importance. En fait la réanimation doit être la première geste, et force peut être de faire passer au second plan la plaie. Quelques exceptions valent cependant la peine d'être notées. Les lésions de l'abdomen, encore qu'on ait toujours une heure devant soi pour la réanimation; les blessés chez lesquels on redoute une hémorragie; les thoraciques avec traumatisme.

Etudiant la pathogénie du choc, l'auteur montre l'association de phénomènes d'insuffisance vasomotrice, de troubles neurovégétatifs et de la toxémie par attraction ou par infection. Plusieurs tableaux peuvent être ainsi créés, du choc pur, au choc avec hémorragie, au choc toxique, enfin au choc avec infection. Certains de ces aspects sont compensés, d'autres non et c'est l'étude de l'hémo-concentration qui permet de prévoir, diagnostiquer et différencier les chocs accompagnés ou non d'hémorragie.

Le traitement comprend avant tout le réchauffement de la lutte contre l'anémie et l'aide d'oxygène à forte concentration, la transfusion, contre l'épuisement nerveux par la morphine intraveineuse, l'aide compléaire, le pressy, l'infusion du rétablissement de la masse sanguine et de sa concentration par la transfusion normale. L'emploi de grandes perfusions intraveineuses de plasmas secs ou liquides, telles que les perfusions de plasma de l'Anglo-Américain, est le plus favorable. Au défaut on utilisera du sang dilué en 1/3 ou en 1/4, ce qui permet d'éviter de tâter la susceptibilité du

Lorsque à ce syndrome pur s'ajoute l'hémorragie, on utilise le sang total conservé que l'armée fournit de manière commode à employer.

Le médecin réanimateur doit donc aller au-devant du blessé. A chaque échelon il est nécessaire que se trouve une équipe complète, médecins, infirmiers sachant classer chaque cas à l'aide de l'hémoglobinométrie et du chromocrit.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

28 Novembre 1944.

Tête courbée par dystonie d'attitude qui fit découvrir un parkinsonisme latent. — MM. J. Pénent, H. Savet et M^{lle} G. Valette. L'altération par une dystonie d'attitude par déflection latérale ou un recroisement sur la tête du cou, peut être, dans une main droite. Gouveneur que la rigidité parkinsonienne n'est que rigidité dystonique par déficit des mécanismes de stabilisation automatique de l'équilibre, nous ne pouvons pas le parkinsonisme latent, bien qu'il n'ait jamais encore présenté par cette attitude dans la maladie de Parkinson.

Les auteurs ont pu en faire la preuve en décrivant par le test du poignet une rigidité de type dystonique du plus bel et en recroisant à l'hysthésie qui revêt l'attitude vicieuse.

Un cas de maladie de Weir-Mitchell avec pigmentation cutanée. Influence passagère du traitement radiothérapique. — MM. Pallard, Galy et Bérard. Un cas de maladie de Weir et Mitchell ou l'erythromélalgie se singularise par une pigmentation cutanée d'origine à la maladie. Le début du début de chaque crise par une émotion violente et un cortège sympathique douloureux ayant fait soupçonner une artérielle de la fibrose postérieure droite. La radiothérapie sympathique semble avoir eu une influence favorable passagère. Du point de vue pathogénique les auteurs signalent la possibilité de lésions cutanées, ce qui semblerait confirmer l'existence d'altérations du fond d'œil.

Acidose salicylée avec réaction méningée lymphocytaire. — MM. Pallard, A. Gout et André Berty. Rapportent le cas exceptionnel d'une réaction méningée survenue au cours d'un coma salicylé chez un malade n'ayant pas eu simultanément du léucocytose. On trouve des observations analogues dans les vomissements acétonémiques de l'enfant.

Le traitement symptomatique par la réhydratation du malade. Il y a lieu d'insister sur la nécessité absolue de ne jamais donner de salicylate sans bicarbonate de soude, surtout chez les sujets porteurs d'une lèvre hépatique.

Sur l'avitaminose P et sur le signe de l'épistaxis provoquée. A propos d'une observation d'avitaminose compliquée. — MM. Jemine et Flattot. Le tableau semi-ictérique chez un enfant avec décoloration généralisée, douleurs osseuses et vagues multiples, insaturation de l'organisme en vitamine C. Signe de l'épistaxis provoquée par la décoloration l'apparition d'une épistaxis et d'un purpura folliculaire. Persistance des signes sanguins malgré une avitaminose manifeste. L'acte avitaminose. Description de ces signes par l'analyse de citrons ratiers.

G. DESPIERRE.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉE

21 Juillet 1944.

La novocaïne intraveineuse dans les toxicoles infantiles. — MM. J. Boucomont, D. Brunel, J. Roubert et Souclon. La novocaïne intraveineuse à 1 pour 100 injectée dans le sinus longitudinal supérieur donne parfois des résultats inespérés dans le coma novocainique qui caractérise les « Leds » primaires ou tertiaires. On constate notamment une influence nette sur les convulsions, le cyanoose, surtout les troubles de la conscience. L'action est éphémère, mais on peut faire 3 injections de 2 cm³ dans les 24 heures, même chez les amnésiques. Le médicament semble agir sur le système nerveux végétatif; il corrige la dysrégulation paroxysmale, il ne dispense pas d'employer les médicaments usuels (sérum, camphre, codéine, éventuellement, suivant la cause, sulfamides). Sur 28 malades ainsi traités, les auteurs ont obtenu 21 guérisons; 7 malades sont morts moins de 24 heures après leur entrée à la clinique.

La forme cachectisante et curable de l'encéphalite méltococcique et les cachexies méltococciques. — MM. G. Giraud, J.-B. Bert, J. Benoit, M^{lle} G. Bonnesfont et M^{lle} H. Latour. Relatent un cas d'encéphalite méltococcique prolongée à forme surtout psychique et extrapyramidale déterminant un état de cachexie grave avec complications trophiques et infectieuses multiples et terminant, contre toute attente, par la guérison. La cachexie, au cours de l'encéphalite méltococcique et typhoïdique, coïncide souvent avec une atteinte diététique qui peut permettre de suspecter qu'il existe un lien entre ces deux localisations. Mais il faut faire aussi, par ailleurs, la part de l'altération hépatique et endocrinienne.

Les variations de la cholestérolémie au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. — MM. J. Vidal, P. Monnier et C. Benesch.

Forme prolongée de l'adème pulmonaire infecté du nouveau-né. — MM. J. Boucomont, R. Jeunjean et D. Brunel.

Tachycardie paroxystique chez un enfant de 4 ans. — MM. J. Boucomont et A. Armand.

Syndrôme de Chauffard et Ramond : ses rapports avec la maladie de Still. — MM. G. Giraud, J.-M. Bert, P. Casal et G. Vallat.

Péricardite tuberculeuse sympathique d'embolie et d'infarctus de la base d'un anévrysme pulmonaire évolutive. — MM. J. Vidal, J. Fourcade et M^{lle} Faure.

Petits kystes adriens apicaux et tuberculose pulmonaire abortive. — MM. J. Vidal, Fourcade et M^{lle} Faure.

Les vices de notre organisation antituberculeuse. — M. J. Vidal.

Sur la fréquence actuelle des vergetures dans le sexe masculin. Rôle possible d'une dysendocrinie carencielle. — MM. J.-M. Bert et P. Casal.

Sur un granulome érythémateux expérimental. — MM. Pagès et P. Casal.

Encore au sujet des anévrysmes mangeurs d'os. — M. M. Godlewski.

Un nouveau cas de myotomie strophique (maladie de Steiner). — M. M. Godlewski.

Carteuse image radiologique dans un cas d'abcès froid costal. — MM. H. Michel-Béchet et M. Godlewski.

Deux cas d'encéphalite typhoïdique B. — M. J. Chaptal.

A propos de 14 cas de goitres avec troubles sécrétoires. — MM. J. Terracol et L. Fabre.

Tachycardie paroxystique chez un valvulaire. Guérison au 8^e jour par quinidine intraveineuse. — MM. L. Rimbaud, Pagès, Serre, Passouant et Casal.

A. PUCHET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juillet 1944.

Septémie streptococcique rapidement guérie par les sulfamides. — MM. J. Tapie et Battaille. Septémie streptococcique chez un 25 ans, qui, à la suite d'une plaie superficielle de la jambe, fut hospitalisé pour deux accidents infectieux graves avec purpura et éruptions érythémateuses. L'antibiogramme de la culture bactérienne de la plaie et du sang, l'analyse de la sérum, la température et la température de 39,3, la température était normale. Une semaine après l'arrêt des sulfamides, le malade fut pris de nouveaux accès fébriles, en même temps qu'apparurent un autre phlegme d'érythème suppuré; la deuxième phase septémique fut aussi rapidement jugulée. Pour assurer la guérison, il a suffi d'une dose totale de 52 g. de Dugén, en associant la voie buccale et la voie intramusculaire.

Le traitement médical du mégacolon par un sympatholytique d'origine végétale le chlorhydrate de capsaïcine. — M. de Brux rappelle les propriétés de ce corps, antagoniste presque parfait de l'adrénaline, de toxicité à peu près nulle. Il rap-
pelle des observations cliniques de guérison fonctionnelle parfaite de mégacolon chronique, datant de plus de 13 mois, grâce à une cure de quelques jours de produit injecté sous forme de comprimés de 2 cp. En revanche, il rapporte des échecs du traitement; mais il ne s'agit pas en réalité de mégacolon chronique. Les malades caractérisés par des coliques, de constipation rebelle sans modifications du calibre du gros intestin, ou de névroses secondaires à des lésions organiques (trauma, alcool, rétrovirus) du tube digestif. L'auteur indique la posologie qui lui paraît la plus efficace, 2 cures de 5 jours à raison de 2 comprimés par jour. Il souligne l'innocuité absolue du médicament qui a tous les avantages de l'infiltration du sympathique lombaire sans avoir ni les dangers, ni les inconvénients.

Un cas de cysticercose musculaire décelée par la radiographie. — MM. J. Fabre, F. Escande et J. Prouzet, après avoir mentionné le petit nombre de cas de cysticercose musculaire publiés, rappellent les signes radiologiques sur lesquels peut être faite le diagnostic: aspect de vésicules allongées orientées dans le sens des fibres musculaires, renforcement de l'opacité centrale de la vésicule correspondant au scolex invaginé, les insistent sur ce dernier caractère qui ne paraît pas toujours altéré et permettent de faire le diagnostic différentiel avec la trichinose.

A propos de 2 cas de kyste essentiel des os. — MM. Charry et Vives présentent 2 cas de kyste essentiel des os qui ont évolué suivant une autre clinique. Le premier a été la fracture pathologique; celle-ci consolidée, le kyste a continué à évoluer. L'interven-

tion chirurgicale a été suivie d'un succès total et durable. Les auteurs profitent de cette occasion pour faire un exposé d'histoire de l'étiologie des kystes essentiels des os et décrivent la technique particulière qu'ils ont employée: aspiration d'un volet osseux, curetage, lavage à l'eau de chlore, lavage de l'os, drainage bilobé, enfin pose du volet osseux. Ils attribuent le succès thérapeutique à l'exactitude rigoureuse de cette technique.

Kyste adriens suppuré du poulmon. — M. J. Gourdon présente un cas de kyste solitaire adrien du poulmon qui a été traité par l'excision de la tumeur, ce cas analogue aux cas publiés par Sergent et Pruvost. Il s'agit d'avoir tout récemment l'occasion d'observer un kyste adrien en pleine observation.

Image médiastino-pulmonaire de diagnostic malaisé: mégasœophage. — MM. J. Tapie, Pons, Ruffié et M^{lle} Mire. La radiographie systématique d'un homme de 36 ans révèle une ombre médiastino-pulmonaire d'autant plus surprenante que ce collimateur ne se plaie d'aucun trouble fonctionnel. Ombre allongée de haut en bas à la droite de la silhouette cardiaque-pulmonaire (rectangulaire, 10 cm. de large, bord externe polycyclique, tranche pulmonaire visible au travers), comblant l'espace rétro-cardiaque en une oblique. L'examen radiologique de l'œsophage révèle un mégasœophage. Seule une dysphagie discrète avait attiré l'attention au point de vue clinique.

Les obésités de diète. — M. S. Sandral insiste sur la multiplication des obésités de diète, surtout chez les dernières années chez les jeunes filles de 15 à 25 ans. On observe avec une grande fréquence la même symptomatologie, qui semble être la même, mais qui est en réalité de type hypo ou hyperhormonal. Le métabolisme basal est normal ou légèrement abaissé; le pouls respiratoire tend vers l'unité, il y a pas dans ces cas de troubles du métabolisme de l'eau, ni du métabolisme minéral et ces obésités doivent donc être traitées par des régimes diététiques avec réintroduction chlorurée de Kaurilsky.

L'auteur observe combien il est paradoxallement malade à l'heure actuelle d'insister sur le régime contre l'obésité, faute de pouvoir prescrire des protéines. La ration présente aujourd'hui comme nettement déséquilibrée le fait de la ration actuelle se manifeste par une même type de malade, les autres augmentent, car le mode d'équilibre varie d'un individu à l'autre. Ainsi la ration actuelle se manifeste par une même type de malade, les autres augmentent, car le mode d'équilibre varie d'un individu à l'autre. Ainsi la ration actuelle se manifeste par une même type de malade, les autres augmentent, car le mode d'équilibre varie d'un individu à l'autre.

Le dérèglement hypophysé-ovarien serait donc ici le facteur responsable: ces obésités sont d'ailleurs facilement influencées par les hormones sexuelles (œstrogène, progestérone, androgène, gonadotropine selon les cas). Comme le dérèglement hypophysé-ovarien, si répandu, qui semble être la cause de l'obésité, même sous la dépendance d'un facteur nutritif mal précisé, il n'est point abusif d'évoquer qu'une carence allomorphique: résultats analoges ou non, il s'agit d'obésités de surcharge grasses.

J. P. TOURNAY.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE TOULOUSE

21 Juillet 1944.

Nouvelles tentatives thérapeutiques contre les acouphènes par infiltration novocaïnique du sinus carotidien. — MM. Planchet, Maurice Escot et M^{lle} Durso. Les résultats obtenus sont les suivants: 1° cas (otite chronique sévère, acouphènes après polypectomie diphérique et acouphènes associés à symphonie lénale); 2° cas (otite chronique sévère, acouphènes après polypectomie diphérique); 3° cas (otite chronique sévère, acouphènes après polypectomie diphérique).

Résultats de l'infiltration sino-carotidienne chez un aphasique. — M. M. Fabre et L. Ribaut.

Gomme du paquet vasculo-nerveux du cou avec mélanisme syphilitique. Mord subite par névrite probable des rameaux carotidiens. — MM. Natta, Baxex, Garric et Pigassou.

Conservation partielle de l'audition après ablation extra-capsulaire d'une tumeur du nerf auditif. — MM. Bignon, Lasorches et Jean Bardier.

Double paralysie de la V^e paire d'origine crânienne. — MM. Jean Bardier et Tabary.

9 Octobre.

Rôle du sinus carotidien dans les états tensionnels. — MM. Riser, Planchet et M^{lle} Dussol.

Les schwannomes du larynx. — M. Galvet.

Essai thérapeutique de la rhinite atrophique ozenose par la syphilis. — MM. Riser et Philip.

Epilepsie d'origine syphilitique. — MM. Baxex et Pigassou. Guérison par le traitement spécifique intensif et prolongé, un an, d'un capital de 12 ans, sans aucun régime d'hygiène, régime alimentaire, régime alimentaire.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE STOMATOLOGIE PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Du rôle des troubles sympathiques d'origine dentaire dans l'évolution des stomatites, des ostéites et de la carie

La fréquence des troubles réflexes en stomatologie s'explique à l'aide des notions suivantes exposées à différentes reprises par Roussieu-Deccle : « Le trijumeau, qui est le nerf par excellence du système dentaire, outre, par ses centres, en communications intimes avec la plupart des nerfs crâniens, « On en a vu, comme dit Bouillier : « Le nerf trijumeau, dans sa portion intracérébrale, semble s'étaler comme la main d'un pianiste sur le clavier des noyaux bulbaires, « Le plus, il présente des anastomoses multiples avec les nerfs de l'œil, le facial, le pneumogastrique, le grand hypoglossé, avec les nerfs cervicaux et le sympathique. Par ailleurs, Roussieu-Deccle a prouvé que parmi les diverses réflexes du trijumeau, c'est le bulbe rachidien et la partie supérieure de la moelle cervicale qui produisent le plus aisément, quand on les irrite, des phénomènes d'inhibition et de dynamogénie. Il est donc naturel que le trijumeau soit un des nerfs les plus réflexogènes de l'organisme. Ces troubles réflexes déterminés par les accidents de dentition ou de complications de la carie dentaire sont polymorphes : oculaires, auriculaires, cutanés, glandulaires, nerveux, viscéraux... »

Leur description est maintenant classique. Je signalerai seulement que Roussieu-Deccle attribue essentiellement les troubles réflexes des glandes salivaires à une hypersécrétion suivie par vaso-dilatation, alors que l'irritation du sympathique semble agir aussi sur la ménéstruation des canaux de ces glandes et de leurs sécrétions¹.

De même Roussieu-Deccle a décrit la stomatite ulcéreuse neuro-trophique au cours des accidents liés à l'évolution anormale de la dent de sagesse inférieure. Mais il ne mentionne pas le rôle des infections apicales ou de l'irritation du pulpaire dans la production de ces stomatites ulcéreuses neuro-trophiques. Elles sont cependant fréquentes et parmi les nombreuses observations que j'ai pu recueillir je retiendrai la suivante, parce qu'elle a le valeur d'une véritable expérience :

M. B..., 17 ans 1/2, en séjour à l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul, vient, comme tous les autres enfants, pour les soins dentaires nécessaires par les mauvais état de sa denture.

Le 15 Avril 1943, on pratique l'extraction de la 1^{re} molaire supérieure gauche atteinte d'infection apicale chronique, mais sans accidents aigus.

Le 17 Avril, on fait une obturation irritante de la 2^e molaire inférieure gauche.

Le 18 Avril, obturation des 2 incisives supérieures gauches. Les jours suivants, autres obturations du côté droit.

Dès le 18 Avril, la malade ressent des douleurs du côté gauche, qui semblent provoquées par une alvéolite supérieure gauche. En l'absence de désinfection de la cavité alvéolaire, le 26 Avril, on fait une injection de novocaïne préfaciale.

Puis, l'ostéite progressivement et rapidement une hémiostéite nécro-membraneuse intense, caractéristique, avec subopacité et état subfétide.

Le 3 Mai, les deux cavités supérieures et inférieures, ainsi que la joue gauche, sont le siège d'ulcérations étendues.

On essaye d'abord des traitements locaux : détartrage, cataplasmes avec l'acide trichloroacétique.

Le 10 Mai, un examen de sang donne : globules rouges, 3.700.000 ; leucocytes, 7.000 ; une formule leucocytaire normale.

Le 15 Mai, une radiographie confirme l'absence de dent de sagesse, mais révèle l'existence de petits foyers apicaux sur 27. La dent est trijumeau : il présente une légère sensibilité dans le canal distal ; un aréoleux sur 26. L'obturation sur 27 avait été faite sans que plus la pulpe (insensible) présentait parce qu'elle était déjà partiellement nécrosée.

Le 17, l'amélioration de la stomatite est considérable.

Depuis hier il n'y a plus de douleur. La dent est dévitalisée, traitée par l'ozone, les canaux obturés.

Le 19 Mai, la guérison est complète.

A côté de ces manifestations classiques, il en existe d'autres où la relation de cause à effet, pour n'être pas aussi évidente, n'en est pas moins certaine. Ainsi peuvent évoluer des troubles osseux trophiques analogues à ceux que l'on rencontre chez les rhumatismes locaux.

En 1937, Roussieu-Deccle les avait présentés, sous l'étiquette d'affirmation nettement le rôle du trijumeau. Constatant la plus grande fréquence des ostéites d'origine dentaire au maxillaire inférieur, il écrivait : « Par conséquent, la mobilité de la circulation au maxillaire inférieur joue un rôle capital dans la localisation de l'ostéomyélite au niveau de cet os. »

« Mais il est certainement une autre cause anatomique qui ne lui eût en rien comme importance : c'est la présence du canal dentaire. »

C'est alors que pour expliquer le mode d'action de ces causes, dont l'importance est évidente, j'écris : « Le foyer infectieux au voisinage du nerf dentaire, produit une irritation génératrice elle-même d'une vaso-constriction. Il en résulte une diminution de la circulation (d'autant moins riche qu'il maxillaire supérieur), donc un affaiblissement de la défense locale. Cette vaso-constriction n'est ni uniforme, ni constante : elle est plus ou moins forte et durable suivant les individus (sympathiques). D'autre part, elle peut survivre ou non à la cause, lorsque celle-ci a été supprimée. »

L'observation suivante nous paraît, entre autres, susceptible de confirmer cette opinion.

M. L..., 26 ans, vient nous consulter le 11 Septembre 1940 avant d'entrer le soir à la clinique où il doit subir une extraction et un collage pour une ostéite du maxillaire inférieur. Il nous raconte les faits suivants.

En premier conférence lui a, fin Mai 1940, nous aurions droit, l'extrait de dent de sagesse inférieure gauche, la désinfection provoquant des douleurs inflammatoires très, l'extraction nécessitant une résection de l'os au-dessus de la gencive. Les soins opératoires furent troubles par des accidents inflammatoires, mais furent traités par des soins rigoureux, l'usage d'un antiseptique et d'une ostéite. L'usage empêcha le développement des soins rigoureux, l'usage empêcha de différents confrères dont l'un, en particulier, nous avertit, après qu'un autre eut extrait la dent. L'histoire clinique se résume donc simplement : accidents de désinfection de dent de sagesse, extraction avec alvéolite, accidents oculaires, ostéite.

Actuellement, il conserve un excellent état général, sans température. Localement la face est légèrement déformée par une tuméfaction de la branche horizontale et de l'angle droit du maxillaire inférieur. Il n'y a pas d'œdème dans le territoire du mentonier.

Après ouverture de la bouche, on voit nettement, sans trismus, on découvre dans la région molaire, les alvéoles des deux dernières molaires par où s'écoulaient du pus. L'exploration au stylet conduit sur un foyer d'ostéite.

Sur l'arcade supérieure tous les dents jusqu'à la 1^{re} molaire, Elles paraissent solidement implantées, sans signes d'arthrite. La 2^e molaire et la 1^{re} molaire, qui portent des obturations, ne réagissent pas aux agents thermiques.

La radiographie confirme la mortification de ces deux dernières dents, dont les canaux ne sont pas obturés ; il existe des lésions inférieures importantes. Elle montre, aussi, dans la région des deux dernières molaires, une vaste zone de résorption à contours flous, sans séquestrations.

L'interrogatoire ne révèle rien de particulier dans les antécédents, en particulier il n'existe aucun signe en faveur de la syphilis.

Nous décidâmes alors, avant toute intervention chirurgicale, le traitement par l'ozone de la 2^e molaire et l'existe des lésions inférieures importantes. Elle montre, aussi, dans la région des deux dernières molaires, une vaste zone de résorption à contours flous, sans séquestrations.

Le 12 Septembre 1940, la 1^{re} molaire est traitée, les canaux obturés.

Le 16 Septembre, le malade nous annonce que la suppuration de la 1^{re} molaire est terminée, qu'il a éliminé quelques petits séquestrations lamellaires. Le 2^e molaire est traitée par l'ozone, son canal obturé.

Le 28 Septembre, l'amélioration est encore plus sensible.

Le 28 Septembre 1940, la clairté est complète. En Novembre, la guérison se maintient.

Ces complications osseuses, après extraction, sont malgré tout exceptionnelles. Et ce serait une erreur

de croire que, en dehors de la syphilis, leur développement soit le fait du seul hasard. Nous avons déjà souligné, dans des articles antérieurs, le rôle des troubles vaso-moteurs, des altérations de la crase sanguine. Dans le cas particulier, la pathogénie des accidents s'écrit par l'examen de la radiographie avant toute extraction. Elle nous montre, en effet, l'existence de lésions apicales sur la 2^e molaire inférieure droite (en plus de celles qui nous avaient déjà mentionnées sur la 1^{re} molaire et la 2^e molaire).

Il est donc permis de supposer que les microbes venus du foyer apical de la 2^e molaire ont causé un regain de virulence après le traumatisme de l'extraction, et qu'ils ont trouvé un milieu propice dans le foyer de contusion, d'où l'éclosion des accidents cellulaires. Puis, les infections apicales de la 1^{re} molaire et de la 2^e molaire inférieure ont joué un rôle dans le développement de l'ostéite, bien qu'elles semblent loin du foyer d'ostéite. En effet, Prader a montré par des examens histologiques que des infections apicales de molaires ou prémolaires supérieures pouvaient inoculer le sinus maxillaire malgré l'existence d'un mur osseux d'apparence saine.

D'autre part, il est également possible de faire intervenir le système nerveux (trijumeau et sympathique) : l'irritation du nerf dentaire par les foyers d'infection apicale déclenche des troubles sympathiques qui entraînent, d'instinct, comme nous l'avons vu, des troubles osseux neuro-trophiques.

Le rôle du trijumeau semble d'ailleurs confirmé par les travaux de Corradi, Lhermitte et Constantinesco ; ceux-ci ont montré que l'infection bucco-dentaire est capable de déterminer, de la manière la plus nette, un retentissement sur la structure des ganglions du plexus cervical.

Enfin, nous avons vu que, dans certains cas, les lésions n'apparaissent qu'après une période d'incubation, pendant laquelle l'irritation du nerf peut expliquer des troubles réflexes.

Ces considérations justifient, avant toute intervention sur les maxillaires, la mise en état de l'homme avec des traitements systématiques de toutes les parties du système sympathique, mais surtout de la partie cervicale, surtout lorsqu'il y a eu des complications inflammatoires cellulaires ou osseuses.

A côté de ces ostéites graves, il semble que la sympathique intervienne dans d'autres lésions moins caractéristiques. Certains auteurs ont observé assez rapidement, après une désinfection, une zone de raréfaction à l'apex de la dent désinfectée, et n'ont pu expliquer l'évolution sans rapide déléstion. Il semble qu'on puisse rapprocher ces fait des ostéites d'origine traumatique. En effet la désinfection comporte, après pansement aseptic, sous anesthésie locale, l'extraction du file radiculaire.

La mortification du nerf n'est pas impossible, que l'anesthésie locale, l'usage d'agents anesthésiques, l'usage de la mortification du nerf provoque des troubles sympathiques, généraux d'une ostéopore préfaciale, créant peut-être un terrain favorable au développement d'un granulome. Ceci implique la nécessité de ne jamais faire une extraction des filets nerveux sans qu'il subsiste la moléculaire sensibilité ou alors de faire subir une désinfection d'une injection préfaciale pour neutraliser les déséquilibres fibres vaso-moteurs.

Enfin, pourquoi des dents échapperaient-elles à ces manifestations réflexes ? Malheureusement l'observation de ces données est encore plus difficile à suivre que sur les maxillaires. Persuadés du rôle du sympathique dans l'évolution de la carie dentaire, nous croyons à une irritation du trijumeau par la présence de caries non traitées ou insuffisamment traitées (lésions de la dentine, de la pulpe ou infections apicales). Elles sont à l'origine de troubles réflexes d'ordre trophique, favorables à l'éclosion de nouvelles caries. C'est pourquoi il est nécessaire pour la prophylaxie de la carie, d'assurer le traitement correct des caries existantes, car de infections pulpaire ou apicales.

M. DECHAUME

1. DECHAUME : Sous-mucosites et parodontites d'origine réflexe. *La Presse Médicale*, 23 Octobre 1934, n° 40, 306 ; Des lésions des glandes salivaires d'origine réflexe. *Revue de Stomatologie* et parodontites d'origine réflexe. *Revue de Stomatologie*, Novembre-Décembre 1937, 44, nos 11-12, 111.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

MÉDECINE SOCIALE

Réadaptation au travail et reclassement professionnel des tuberculeux

La lutte antituberculeuse est un triptyque: le dépistage, le traitement, le reclassement social. Le docteur Léon Bourgeois en 1916 stipula la création des dispensaires de prophylaxie, la loi Honorat en 1918 celle des sanatoriums. Les deux premiers volets du triptyque ont ainsi leur chartre. Pour le reclassement social, rien n'est encore codifié, presque rien n'est encore réalisé en France. Il faut reconnaître que le problème est complexe. Des tentatives effectuées dans des pays où la lutte antituberculeuse est beaucoup plus avancée que chez nous n'ont pas toujours réussi. Une formule peut être fructueuse dans un pays et échouer dans un autre. Il faut tenir compte des mœurs, des goûts, des disciplines. Le problème est à la fois médical et social. Il est aussi divers que sont diverses les formes de la maladie, et diverses les professions. Il suffit de comparer cet étudiant dont la lésion précocement dépistée et précocement traitée par un pneumothorax efficace permet un retour rapide aux études antérieures, avec ce manœuvre qui ne s'écoute pas, et dont le mal tardivement reconnu, péniblement traité, laisse des séquelles incompatibles avec la reprise de son dur métier. Dans la première catégorie, 90 p. 100 de récupérés (E. Rist) ; dans la deuxième, moins de 20 p. 100.

C'est pas que toutes les faces du problème n'aient déjà été abordées dans maints congrès ou maintes conférences. Mais il faut aujourd'hui dépasser le plan des doctrines et des projets. Il faut réaliser. Un pays comme le nôtre, dont la natalité est faible, n'a pas le droit de négliger ses a valeurs humaines réduites ».

C'est l'importance des décisions à prendre qui a incité la Société de la Tuberculose à consacrer, sur la proposition de Courcoux, sa séance de Décembre dernier à cette question médico-sociale de premier plan. Un auditoire particulièrement nombreux et singulièrement attentif, des médecins venus de loin malgré l'inconfort des voyages ont témoigné de l'intérêt exceptionnel qui s'attache à la réadaptation et au reclassement des tuberculeux guéris ou stabilisés.

Even aborda le problème des tuberculeux pulmonaires en fonction des formes cliniques de la maladie et montra comment les différentes catégories de malades doivent s'adapter au travail.

Les tuberculeux fibreux localisés ou tuberculeux valables, qui nous sont parfois connus par le dépistage systématique et qui souvent n'ont besoin d'aucun traitement, peuvent garder le même métier sans conditions de travail particulières, mais il faut leur imposer des examens semestriels et leur accorder un congé chaque fois que leur état le nécessite.

Les tuberculeux micro-fibreux et fibreux extensifs, quand ils ne sont pas des infirmes du fait de leurs troubles fonctionnels, sont souvent des chroniques invétérés, de véritables tuberculeux professionnels. Pour eux, on a préconisé des cures sanitaires spécialisées. Elles ne sont pas réalisables actuellement. (Sont-elles même souhaitables?) Il faut en général laisser à ces sujets le même métier, avec des conditions de travail particulières ; il faut leur imposer des examens trimestriels et, le cas échéant, veiller à l'application des mesures prophylactiques.

Les tuberculeux caséux et fibre-caséux guéris

ou stabilisés après une période de traitement comportent deux catégories :

D'abord les sujets jeunes, sans métier antérieur. Il faut leur faciliter un apprentissage normal: c'est-à-dire, avant leur adaptation au travail, un problème d'orientation professionnelle ; celle-ci sera facilitée par l'établissement d'une fiche médicale d'aptitude au travail. Il faut éliminer les métiers exposant au surmenage, aux atmosphères viciées, aux intempéries.

Ensuite les sujets qui ont un métier antérieur. Parmi eux deux groupes : ceux dont le métier est à condamner, ceux dont le métier est à conserver.

Pour les premiers, il faut une adaptation à un métier nouveau — ce que la plupart des auteurs appellent la *rééducation* — et proposer pour eux, selon Even, un apprentissage d'autant plus simple et rapide qu'il s'agit de sujets plus âgés.

Pour les autres, c'est le problème de la *réadaptation* proprement dite à leur métier.

Comme la bien exposé Prevost, le problème est à la fois d'ordre médical et d'ordre social.

Problème médical: Il faut s'assurer par tous les moyens que nous avons à notre disposition que les lésions sont suffisamment stabilisées, avec disparition des bacilles de l'expectoration, nettoyage radiologique ou amélioration substantielle des images en foyer.

Dans des cas limites, certains tuberculeux pourraient être repris si leur expectoration n'est bacillifère que par intermittence, mais ces cas nécessitent des conditions de travail spéciales pour éviter le danger de la contagion.

Les deux principes essentiels de la réadaptation sont de commencer au moment opportun et de ne la réaliser que si une surveillance attentive et périodique est assurée pendant plusieurs mois et même plusieurs années.

Cette réadaptation doit être essentiellement progressive et graduée suivant les possibilités de chaque malade. La première étape, comme y a insisté depuis longtemps L. Guinard, se passera au sanatorium. Là, sera entreprise une sorte de réentraînement, une *réadaptation à l'effort* plutôt qu'un travail professionnel proprement dit. En dehors du sanatorium commenceront véritablement la reprise du travail, et encore celle-ci sera-t-elle progressive et mesurée.

Le côté social du problème est complexe. Il n'y a pas une solution, il y en a un grand nombre.

La réadaptation pourra commencer dans des établissements dits de *post-cure*, en rapport avec le médecin du sanatorium, étape intermédiaire, comparable à ce que Douady a réalisé pour les étudiants à Belledune, entre Saint-Bilaire-du-Touvet et Grenoble.

Dans certains cas, les petits ateliers de réadaptation rendent des services. Ils sont encore peu nombreux, mais leur intérêt est évident. Citons comme exemple l'atelier pour tuberculeux pulmonaires créés à Suzanne Fouché. Cet atelier a comme spécialité la confiserie. Les femmes qui sortent de sanatorium sont soumises là à un travail progressif qui atteint au maximum cinq jours par semaine et cinq heures par jour. Elles font une cure de silence de deux heures en chaise-longue après déjeuner.

Une autre formule est celle adoptée par l'œuvre des Amis de l'Hôpital Lacméc (A.M.P. Herbette), qui fait travailler les malades chez elles (lingerie et couture). Depuis 1932, plus de 500 malades ont été réadaptés de cette façon.

Le Comité d'Assistance aux tuberculeux du département de la Seine a réalisé depuis 1942, pour les intellectuels avec le concours du Centre de Documentation, une organisation de travail à domicile, dont le Prof. Berançon et P. Lafosse ont exposé en 1943 les premiers résultats.

Pour les travailleurs manuels, il faut trouver des employeurs qui consentent à donner momentanément un travail réduit, devant être augmenté progressivement. Le salaire est proportionné aux heures de travail, mais un complément doit être donné par une Caisse d'Assistance ou par l'Entr'aide française, pour que le tuberculeux ait un salaire normal lui permettant d'assurer son existence et celle de sa famille. Bien entendu, le contrôle médical doit être effectué périodiquement par un physiologue qualifié.

Courcoux et Lafosse ont pu obtenir déjà l'adhésion d'industriels et de directeurs de grands établissements, qui ont accepté de reprendre leurs ouvriers dans leur emploi, mais ce faisant travailleur un nombre d'heures d'autant plus restreint que la sortie du sanatorium était plus récente. La surveillance médicale est assurée par les médecins et les assistantes sociales de l'entreprise et aussi par les médecins et assistantes sociales de l'O.P.H.S. et du Comité d'Assistance aux tuberculeux. L'employeur ne paie que les heures de travail ; le complément de salaire est réglé par une subvention de l'Entr'aide française, gérée par le Comité d'Assistance aux tuberculeux.

C'est une formule comparable à celle qu'Etienne Berthel a adoptée dans l'Isère et dans la région lyonnaise, et dont le Prof. Courmou nous a dit les mérites. Elle repose sur des problèmes particuliers et doit être envisagée et résolue individuellement.

Soulignons que depuis un certain nombre d'années déjà, la S. N. C. F. a appliqué une formule excellente : elle fait surveiller ses employés, anciens malades, par un médecin physiologue attaché à son service et elle assure la totalité du salaire comme si le travail était normal, alors même qu'il est très réduit au début de la réadaptation.

Voilà quelques réalisations qui sont d'un puissant intérêt. Comme le remarque Prevost, il reste à généraliser et à grouper toutes les initiatives qui s'occupent de réadaptation. Il reste à créer des centres médico-sociaux régionaux, s'occupant de cette question et aussi du logement, du placement, du contrôle et de la surveillance médicale, en rapport avec les dispensaires qui restent les organismes essentiels, tout cela sous l'égide du Comité national de défense contre la tuberculose.

La propagande éducative est plus que jamais nécessaire. Il faut tout faire pour lutter contre la phobie de la recrudescence qui hante certains malades contre la phobie de la contagion qui hante certains curieux. Bien des tuberculeux peuvent, en effet, reprendre le travail, et cela parfois de façon définitive, après une cure sanatorium bien conduite, sans danger pour eux et pour leur entourage.

Le problème des *tuberculeux osseux*, comme l'a montré Sarrail, est délicat car ces sujets ne sont pas seulement des défilés, ils restent le plus souvent des infirmes après leur guérison.

Il est cependant du plus haut intérêt, aussi bien pour les malades que pour la Société, de pouvoir les récupérer.

Le problème se pose d'une façon différente suivant l'âge : l'enfant d'âge scolaire doit venir à l'hôpital, et souvent à son lit même, une instruction normale. Lorsque l'enfant arrive à

l'âge où il doit choisir une profession et apprendre un métier, le problème est plus compliqué. Il doit être conseillé, non seulement par un médecin, mais par un orientateur professionnel.

Il existait aux environs immédiats de Berek un centre d'apprentissage pour les jeunes garçons de 12 à 16 ans, guéris ou convalescents, dirigé par un médecin à tendances artistiques et étaient casés. Sur 200 élèves reçus en 1939 par A. Richard, 75 p. 100 exerçaient normalement le métier qu'ils avaient appris.

Pour les sujets plus âgés, qui avaient déjà un métier, c'est aussi pendant leur séjour à l'hôpital, séjour qui dure souvent plusieurs années, qu'il faut prévoir à quelle sorte de travail ils seront encore aptes, et les mettre le plus tôt possible à même de le faire. Mais un facteur intervient : ce sont les moyens dont on dispose à l'hôpital même ou dans le voisinage immédiat, pour que le métier choisi puisse être appris, d'où la nécessité de grouper les établissements hospitaliers afin que le nombre élevé des malades justifie la création de écoles professionnelles et d'ateliers.

Pour les femmes, le problème est relativement simple, car les travaux de couture et de lingerie offrent une gamme d'emplois assez étendue. Pour les hommes, comme le souligne Sorrel, il faut d'abord qu'ils ne perdent pas l'habitude du travail, même si pendant le temps de leur traitement l'occupation à laquelle ils s'adonnent est différente de leur métier. Mais à la fin du traitement ils devront être réclassés dans leur catégorie professionnelle tout en changeant de poste si leur invalidité ne leur permet pas d'occuper leur poste antérieur. On utilisera ainsi au mieux les connaissances qu'ils avaient déjà acquises, et ce retour dans leur ancien milieu facilitera leur réadaptation.

Cette dernière notion est importante et concerne aussi bien les tuberculeux pulmonaires que les tuberculeux osseux. Gros et Jourdan rapportent qu'il n'y a pas de doute que l'orientation professionnelle qu'il faut tenir le plus grand compte du milieu professionnel auquel appartient le malade, et faire tous ses efforts pour le réclasser à nouveau dans ce milieu. On peut le faire bien souvent, disent-ils, car dans une même industrie, à côté de métiers de force ou de précision ou de cadence rapide que l'ancien malade ne pourra plus faire, d'autres métiers existent, pour lesquels on peut le réintégrer. On peut aussi, de ce point de vue, lui offrir toute une série d'industries, les unes occupant une majorité de manœuvres, comme l'industrie du caoutchouc, les autres occupant une majorité d'ouvriers qualifiés et de manœuvres, comme les usines d'aviation, d'autres, enfin, occupant une majorité d'ouvriers professionnels, comme l'industrie du cuir. On montrera que dans chacune de ces catégories professionnelles la gamme des métiers est telle que l'on pouvait le plus souvent y utiliser l'ouvrier qui ne peut garder la position antérieurement occupée.

Souignons ici, comme nous l'avons fait nous-même à cette séance, combien de tels problèmes dépassent les possibilités du seul pathologiste. Celui-ci peut bien définir une doctrine de la réadaptation, préciser les conditions médicales requises pour qu'elle soit possible, les méthodes les plus efficaces pour qu'elle se déroule avec le moins de vue des rechutes, un minimum de risques. Mais pour que les tentatives sporadiques et isolées qui ont déjà vu le jour, et qui sont au reste du plus haut intérêt, soient autre chose que des prototypes, il faut une coopération étroite des pathologistes avec les médecins-conseils de profession, les médecins d'entreprises et aussi les patrons et les techniciens du travail, une coopération avec les Associations sociales, les grandes Associations mutualistes, les Œuvres privées ou agréées d'entraide (au premier chef l'Entraide française), les Assistants sociaux, les représentants des Associations de malades.

C'est de cette coopération que devra naître, comme nous l'avons demandé, une *Charte de la Réadaptation* au travail des tuberculeux guéris ou stabilisés, qui, dans notre pensée, doit s'inscrire

dans une charte plus vaste concernant tous les diminués physiques.

De quoi s'agit-il ? Rien de moins que d'une *modalité nouvelle de l'économie humaine, sous l'égide de la médecine sociale*.

Cette charte, que nous appelons, devra codifier beaucoup de points déjà acquis, mais elle devra garder une grande souplesse. En effet, le problème de la réadaptation, ne peut être résolu par une formule. Comme nous l'avons écrit naguère, c'est une *création continue*, car il est fonction de *facteurs mouvants* : l'âge, le degré de guérison, la situation professionnelle, le niveau de la vie sociale.

Il n'y a pas une solution du problème de la posture. Comme il n'y a pas une tuberculose mais des tuberculeux très divers, il n'y a pas une réadaptation, mais des sujets diversément récupérables. Quels que soient d'ailleurs les moyens employés, le but reste le même : obtenir que, chaque année, des dizaines de milliers d'hommes puissent reprendre, avec le minimum de risques, la situation professionnelle et sociale qu'ils ont momentanément perdue du fait de la maladie, et empêcher qu'ils ne deviennent des inutiles — et des agités ! — à la charge de la Société.

ETIENNE BERNARD.

MÉDECINE SOCIALE

La réadaptation professionnelle et sociale des tuberculeux guéris¹

(Résultats d'une expérience de trois ans)

La lutte contre la tuberculose est un problème d'une angoissante actualité. Dans le monde en guerre les privations, les soucis, les souffrances de tous ordres ont amené une sensible recrudescence d'un fléau que des années d'efforts avaient réussi à limiter. Tout le terrain gagné risque, hélas ! d'être perdu et c'est un nouveau assaut qu'il faut entreprendre.

La lutte antituberculeuse est une création continue, elle doit aujourd'hui tendre à apporter au problème une solution totale. Le traitement de la tuberculose ne doit plus se limiter à la guérison anatomique des lésions ; ce qui importe au tuberculeux, lorsqu'il quitte le sanatorium, ce n'est pas seulement la bonne fortune de savoir que ses lésions sont cicatrisées, ce qui le préoccupe c'est de savoir si oui ou non il a récupéré sa capacité de travail, la possibilité de gagner sa vie, de faire vivre normalement sa famille.

Organiser l'assistance post-sanatoriale c'est autant de tuberculeux guéris rendus à leur vie familiale et sociale, c'est autant d'existences utiles pour la cité et tout aussi de foyers sauvegardés.

En dehors de tous les sentiments de pitié que nous éprouvons, de toute l'angoisse morale que représente pour le tuberculeux une nouvelle poussée évolutive, une nouvelle rupture avec la vie normale, c'est gaspiller un argent précieux que de laisser un ancien malade reculer avec jamais. Bientôt on se pose d'une façon imprévue la question du retour des prisonniers et des déportés, parmi lesquels le nombre des tuberculeux ne sera certainement pas inférieur à 20.000 si on tient compte du pourcentage habituel des malades dépités au cours des examens de médecine préventive et des conditions de vie extrêmement médiocres de nos compatriotes en Allemagne. Le

¹ On trouvera une documentation plus complète sur la réadaptation des tuberculeux dans le mémoire de M. Brenner paru dans le *Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Tuberculeux*, 1941, 4, 222 à 225. (Ce mémoire a obtenu en 1943 le prix Georges-Renard de l'Université de Genève.)

problème se posera avec d'autant plus d'acuité que l'Etat distribuera certainement beaucoup moins larges qu'il l'a fait après la guerre de 1914 l'argent des pensions pour tuberculeux.

Nous assistons donc attachés à trouver une solution à ce problème et nous avons pu, grâce au précieux concours que nous ont apporté M. L. batonnier Tissot, délégué de l'Entraide française (ex-Secours nationaux) de l'Isère et de M. Foix médecin directeur du sanatorium de l'A.M.M., à Saint-Hilaire-les-Tourais, sous le point de vue de l'assistance post-sanatoriale qui date maintenant de trois ans. Ce sont les principes de cette expérience et ses premiers résultats que nous exposerons dans cet article.

Le problème présente un double aspect : aspect médical et aspect social. Pour le premier nous avons demandé et obtenu la collaboration d'organismes de lutte contre la tuberculose (dispensaire et sanatorium), pour le second le générique : concours de l'Entraide française (ex-Secours nationaux).

ASPECT MÉDICAL DU PROBLÈME : LE GROUPE MÉDICAL. — Les médecins ont été désignés par le médecin de sanatoriums et les médecins de dispensaires antituberculeux. Il s'agit de malade guéris ou en voie de guérison présentant les caractéristiques suivantes :

Rétablissement d'un état général et fonctionnel normal ;

Disparition des bacilles dans les crachats ;

Stabilisation stéthoscopique et radiologique.

Le terme de guérison ne signifiant pas disparition totale des lésions mais simplement arrêt d'évolution suffisamment prolongé.

L'Institut national d'hygiène a publié sur le choix des malades une note détaillée que nous n'avons pas la place de reproduire ici.

A sa sortie de sanatorium le malade fait une demande d'assistance post-sanatoriale au service spécialisé de l'Entraide française, demande à laquelle il joint un certificat du médecin de sanatorium et un certificat du médecin de dispensaire qui le prendra en charge. Ces deux certificats préciseront l'état actuel du malade, ses possibilités de travail et les professions qui lui sont spécialement indiquées.

ASPECT SOCIAL DU PROBLÈME : L'ALLOCATION COMPENSATRICE DE SALAIRE. — Chaque cas accompagné d'une enquête détaillée d'assistante sociale est étudié, et si la maladie présente les conditions médicales et sociales nécessaires, une allocation compensatrice de salaire lui est accordée par l'Entraide française pendant la période de transition qui suit sa sortie de sanatorium et précède sa reprise totale d'activité, période située comme le dit M. Dumareix « entre le repos complet d'ordinaire inutile et l'activité complète encore incertaine ».

Cette allocation compensatrice de salaire a des caractéristiques essentielles, elle est régressive et temporaire. Asses élevée durant les semaines qui suivent la sortie du sanatorium (le malade pouvant alors être considéré comme un convalescent incapable de reprendre tout travail), elle se diminue dans les six ou sept mois suivants, restant proportionnelle au salaire que le malade ne peut pas travailler. De toutes façons elle sera arrivée au bout de six à neuf mois ; on peut en effet admettre à ce moment que le malade doit pouvoir reprendre un travail normal ou que, s'il n'est pas guéri, une nouvelle période de traitement s'impose.

Cette conception de l'allocation compensatrice de salaire régressive ou temporaire évite le fait licite comme des pathologistes que « la tuberculose pensionnée ne guérit jamais ».

De plus, le rôle du service d'assistance post-sanatoriale créé par l'Entraide française est de trouver à l'ancien malade un travail compatible avec ses possibilités physiques, ses attitudes professionnelles et ses désirs. Ce sont là des facteurs souvent difficiles à concilier, surtout en période de crise. La chose n'est cependant pas impossible si nous savons, comme il est indispensable de le faire, nous assurer la collaboration du monde du travail (médecins et assistants d'usines, milieux patronaux et syndicats ouvriers).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

ROLE DES MICROBES ANAÉROBES DANS L'ÉTIOLOGIE DES SEPTICO-PYOHÉMIES CONSÉCUTIVES AUX APPENDICITES

PAR MM.

A. LEMIERRE et J. REILLY
(Paris)

En 1898, Dieulafoy a donné, dans ses Cliniques de l'Hôtel-Dieu, la description magistrale d'un syndrome anatomo-clinique qui vient parfois compliquer que les appendicites aiguës non opérées et qu'il a désigné sous le nom de « foie appendiculaire ». Cliniquement, ce syndrome est caractérisé par de grands accès fébriles intermittents, précédés d'une frisson d'une violence et d'une durée particulières, par un ictere plus ou moins foncé et par une tuméfaction douloureuse du foie. La mort en est la terminaison, au bout de cinq à six semaines en moyenne.

L'autopsie montre, outre les lésions appendiculaires et péri-appendiculaires, un foie hypertrophié, criblé d'abcès du type des abcès aréolaires de Chauffard et, point d'une importance capitale, une thrombo-phlébite des veines péri-appendiculaires, pouvant s'étendre à la grande veine mésentérique, à la veine porte et aux dernières ramifications portes intra-hépatiques, qui apparaissent comme le centre de formation des abcès. Au point de vue bactériologique, Dieulafoy a incriminé le collaïcille qui a été constamment isolé des veines péri-appendiculaires, des suppurations hépatiques ainsi que des caillots et des parois des veines thrombosées.

C'est encore le collaïcille que Carschmann ², en 1900, Lohr ³, en 1903, Liebermeister ⁴ en 1906, Javé ⁵ et Wiens ⁶ en 1909, l'Anton et Tidy ⁷ en 1910 ont tenu pour responsable des redoublés accidents infectieux consécutifs à l'appendicite, identiques à ceux qu'avait décrits Dieulafoy et dans lesquels il est signalé la fréquence d'une pyélobactérie suppurée. Cette conclusion leur était d'autant mieux permise que, chaque fois, c'est un collaïcille qui s'est développé à l'état de puréité dans les hémocultures pratiquées chez leurs patients. Des observations de ces auteurs ont donc montré que le syndrome décrit par Dieulafoy sous le nom de foie appendiculaire est en réalité une septicémie d'origine appendiculaire. Mais s'agit-il réellement d'une septicémie collaïcillaire ? C'est ce que nous nous permettons de proposer sous nos réserves.

En effet la pratique des ensemencements de pus et des hémocultures en milieux anaérobies, inaugurée ultérieurement par certains médecins, a donné des résultats tels que le rôle du collaïcille dans la détermination des septicémies post-appendiculaires s'est trouvé relégué au second plan, tandis que le rôle principal, et peut-être exclusif, semble devoir être attribué à certains

germes anaérobies commensaux de la cavité intestinale.

Rappelons tout d'abord que Vellon et Zuber ⁸ de 1898, puis Weinberg, Prévot, Daverne et Claude Bernard ⁹ en 1928, examinant le pus appendiculaire prélevé au cours des opérations, ont isolé dans la presque totalité des cas des anaérobies seuls ou associés à quelques rares streptocoques et bacilles. Parmi les anaérobies, les bacilles Gram-négatifs ont presque constamment figuré en quantité prédominante.

D'autre part Ghoni et Mucha ¹⁰ en 1909, Kaspar et Kern en 1910, Marsch ¹¹ en 1916 ont trouvé dans le pus des pyélobactéries, des suppurations hépatiques et des localisations à distance consécutives à des appendicites, un anaérobie Gram-négatif, rangé par eux dans le groupe *Bacillus fusiformis*. Mellon ¹² en 1919 a découvert ce même germe dans le sang et les abcès méstentériques chez un jeune homme atteint d'une septicémie pyohémique post-appendiculaire. Dans les cultures effectuées, ce bacille a pris la forme de spirochetes et de filaments, ce qui nous conduit à penser qu'il s'agissait là en réalité du bacille décrit en 1898 par Jean Dieulafoy sous le nom de *Bacillus funduliformis*.

Schottmüller ¹³, chez des sujets atteints d'appendicites compliquées de pyélobactérie et d'abcès du foie a obtenu dans ses hémocultures un bacille anaérobie Gram-négatif associé à un streptocoque anaérobie, germe qu'il a dénommé *Bacillus symbiophiles* et que nous avons quelques raisons de croire identique au *Bacillus funduliformis*. Dans un cas semblable Neidemann ¹⁴ a isolé un *Bacillus symbiophiles* à l'état de puréité.

Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer, au cours de ces dernières années, à septico-pyohémies à microbes anaérobies, consécutives à des appendicites, et réalisant le tableau clinique du foie appendiculaire.

Avec M^{me} Ternaux ¹⁵, l'un de nous a publié en 1940 l'histoire d'un homme de 65 ans qui, à la suite d'une crise d'appendicite méconne et non opérée, présentait au cours de ses dernières années, des suppurations et hématomas. La mort survint au bout de cinq semaines. Deux hémocultures démontrèrent à l'état de puréité de nombreuses colonies d'un bacille anaérobie Gram-négatif, le *Bacillus xeropena* de Vellon et Zuber. Une hémoculture pratiquée dans l'intervalle des deux précédentes monta au milieu de celles du *Bacillus* sepsis quelques rares colonies de collaïcilles.

En 1942, Jaquet ¹⁶ a rapporté dans sa thèse l'observation d'un homme de 41 ans, hospitalisé à Claude-Bernard pour un état fébrile avec grande intermittence, survenu à la suite d'une appendicite non opérée et qui entraîna la mort au bout de deux mois. L'autopsie montra un appendice ainsi qu'une masse d'adhérences renfermant de petits abcès, une pyélobactérie suppurée, de multiples abcès du foie et une pyélobactérie méconne, celle-ci développée quelques jours avant la mort à la suite d'une tentative d'intervention chirurgicale.

Neuf hémocultures ont été pratiquées au cours de cette maladie prolongée, dont 8 ont été positives. Chacune d'elles ont donné un *Bacillus funduliformis* à l'état de puréité ; une fois un streptocoque anaérobie à l'état de puréité ; une fois un *Bacillus funduliformis* associé à un streptocoque anaérobie ; la dernière enfin, faite

en pleine pyélobactérie terminale, un *Bacillus funduliformis* associé à un streptocoque hémolytique aérobique.

Récemment nous avons eu l'occasion de voir un homme de 34 ans au quinzième jour d'une mastoïdite fœbrale représentée trait pour trait le tableau du foie appendiculaire de Dieulafoy et ayant débuté quelques jours après une crise douloureuse aléatoire pour laquelle le diagnostic d'appendicite avait été envisagé. D'ailleurs la perception dans la fosse iliaque d'une masse empâtée, très sensible à la pression, ne nous a guère laissé de doute à ce sujet. La mort est survenue en un mois environ. Une hémoculture en milieu aérobie était restée stérile. Nous n'avons pu nous procurer que quelques centimètres cubes de sang, parvenus un peu tardivement et congelés au laboratoire. L'ensemencement de ce sérum broyé, pratiqué dans de mauvaises conditions, car les anaérobies non telluriques en cause en pareil cas sont des germes extrêmement fragiles, n'a fourni qu'une unique colonie de collaïcilles. Mais le sérum sanguin a donné une réaction de flocculation de Lachar et Broad ¹⁷ nettement positive, témoignait que le sujet était atteint d'une infection à *Bacillus funduliformis*.

Signalons enfin que Dixon et Deutermann ¹⁸, chez des sujets ayant présenté, après des interventions portant sur des cancers recto-sigmoïdiens, le syndrome anatomo-clinique de Dieulafoy, ont isolé du sang par le système de Lachar et Broad ¹⁷ la même bactérie que le *Bacillus funduliformis*.

Ainsi donc, depuis que la pratique des hémocultures en milieux anaérobies est devenue d'un usage plus courant, le rôle, tout d'abord méconnu, des germes anaérobies dans la production des septicémies post-appendiculaires apparaît comme d'une importance primordiale. On remarquera également qu'il s'agit des bacilles anaérobies Gram-négatifs et, en première ligne, le *Bacillus funduliformis* qui ont été le plus souvent les agents de l'infection générale. Associés au *Bacillus funduliformis* des streptocoques anaérobies ont été trouvés avec une certaine fréquence. Quant au collaïcille, simple commensal dans le pus, peu ou pas en évidence dans la circulation sanguine, à bien étonnante constance dans certains cas, mais toujours à l'état de rares colonies au milieu des très nombreuses colonies de germes anaérobies.

Pour expliquer la fréquence des suppurations hépatiques post-appendiculaires, contrastant avec leur défaut comme complication des ulcérations adhérentes ou typhoïdiques de la région iléocolique, Dieulafoy avait invoqué la transformation du collaïcille en une cavité close où s'exalterait la virulence du collaïcille. Ce que nous savons aujourd'hui des propriétés pathogènes spécifiques des germes anaérobies nous permet de donner à cette particularité, soulevée par Dieulafoy, une explication plus satisfaisante.

Au voisinage des foyers suppurés ou gangréneux provoqués par les microbes anaérobies, lorsque, devenus pathogènes pour une raison ou pour une autre, ils s'attaquent aux parois des cavités naturelles ou les végètent normalement à l'état saprophytique, se constituent souvent des « thrombo-phlébitides », c'est-à-dire des thromboses dans lesquelles les agents pathogènes peuvent envahir la circulation générale.

A vrai dire, cette aptitude à produire des thrombo-phlébitides de voisinage n'appartient pas en propre aux anaérobies. Il est bien probable, comme l'un de nous l'a soutenu avec Gaslin ¹⁹, qu'à la base de la plupart des septicémies, quelle que soit l'espèce bactérienne en cause, agisse un anaérobie et quel que soit le point de pénétration des microbes à travers la peau ou les muqueuses il existe un foyer thrombo-phlébitique. Mais les

8. VELLON et ZUBER : Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. *Archives de Médecine expérimentale*, 1898, 317.
9. WEINBERG, PRÉVOT, DAVERNE et CLAUDE BERNARD : Recherches sur la bactériologie et la sérologie des appendicites aiguës. *Revue Médicale de l'Est*, 1928, 329.
10. GHONI et MUCHA : *Contributions für Bakteriologie*, 1909, 49, 409.
11. MARSCH : *Centralblatt für Bakteriologie*, 1916, 77, 120.
12. MELLON : A contribution to the bacteriology of the faecal flora of the human colon. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1919, 12, 31.
13. SCHOTTMÜLLER : *Beiträge zur Bakteriologie*, 1919, 4, 205.
14. NEIDEMANN : *Bacillus symbiophiles* (Schottmüller) als einziger Erreger einer Pyélobactérie nach Appendicitis. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1920, 10, 40.
15. A. LEMIERRE et M^{me} TERNAUX : Septicémie à bacilles sepsis. *Revue Médicale de l'Est*, 1940, 129, 31.
16. J. A. JACQUET et A. LEVATY : Sur le rôle du bacille *Bacillus funduliformis* en pathologie chirurgicale. *Mémoires de l'Association de Chirurgie*, 1941, 67, 201.
17. A. LACHAR et H. BROAD : La réaction de flocculation du sérum en présence d'un extrait aqueux méconne des foyers infectieux à *B. funduliformis*. *C. R. de la Société de Biologie*, 1939, 32, 317.
18. DIXON et DEUTERMANN : Post-operative bacteremia infection. *Journal of American Medical Association*, 1947, 140, 161.
19. P. GASLIN et J. BULLY : Bactériologie générale de l'étiologie septique. *Rapport au XIX^e Congrès de Médecine*, Paris 1927.

ances de voir apparaître une septicémie soit neaucun plus considérables quand les agents infectieux sont des anaérobies, parce que ces derniers ont une tendance, en raison de leur pouvoir protéolytique spécial, à provoquer la désagrégation du tissu intra-utérin. Non seulement les microbes qui pullulent dans ce caillot passent alors d'une acon continue ou par décharges successives dans la circulation générale, mais des particules de fibrine se détachent du thrombus désagrégé et sont entraînées par le courant veineux, constituant ainsi d'embolies septiques qu'arrêtera le premier caillot capillaire ou lymphatique.

Lorsque les veines de l'organe où siège le point d'inoculation virulente sont tributaires des circulations caves supérieure ou inférieure, on assiste à l'apparition d'infarctus pulmonaires susceptibles d'évoluer vers la suppuration. C'est ce qu'on observe au cours de certaines septicopyhémies oncutaires à des angines, à des otites, à des endocardites puerpérales, à des inflammations des voies urinaires, dues les unes et les autres à des germes anaérobies, *Bacillus funduliformis*, *Bacillus fragilis*, streptocoques anaérobies, etc. Les infarctus pulmonaires associés aux grands accès fébriles intermittents, révélateurs de décharges bactériémiques massives, constituent les manifestations les plus caractéristiques de ces septicopyhémies.

En ce qui concerne les septicopyhémies post-appendiculaires, il n'est pas nécessaire, pour que se développent les abcès du foie, qu'un processus thrombo-phlébitique parti des veines de l'appendice s'étende jusqu'au tronc de la veine porte et à ses ramifications intra-hépatiques. Sans doute suffit-il que la thrombose reste limitée aux veines appendiculaires et pré-appendiculaires et que, issues des sillons intra-utérins désagrégés, des particules de fibrine soient entraînées jusque dans les veines souches intra-hépatiques, ces embolies septiques devenant l'origine des abcès du foie.

Enfin tout porte à croire que les lésions hépatiques provoquées par les anaérobies peuvent être les mêmes que les lésions bactériémiques des veines intra-hépatiques d'un parent dans la circulation cave inférieure des décharges bactériémiques massives et des embolies septiques. D'où l'existence des grands accès fébriles intermittents et la fréquence, au cours des septicopyhémies d'origine appendiculaire, des déterminations pleuro-pulmonaires.

Comme on le voit, la notion du rôle joué par les microbes anaérobies dans l'étiologie des septicopyhémies post-appendiculaires ne présente pas seulement un intérêt d'ordre strictement bactériologique. Elle nous permet de pénétrer plus avant dans la compréhension des phénomènes morbides qui se déroulent au cours de cette redoutable complication des appendécites.

REINS POLYKYSTIQUES CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

Marcel FÈVRE et Tran Van HOA
(Paris)

Nous avons eu l'occasion d'opérer 3 enfants pour tumeur rénale polykystique, et nous avons étudié dans la littérature 12 cas analogues. Nous pouvons en rapprocher un cas de kyste multicloaculaire du rein opéré par le Prof. Ombrédanne chez un enfant de 2 ans. De ces 16 cas, 15 concernent des enfants dont l'âge ne dépasse pas 9 ans. Un seul fait exception et concerne un enfant de 2 ans. L'étude de ces observations permet quelques constatations intéressantes. Au point de vue étiologique, les cas héréditaires ne sont pas exceptionnels, mais ne se manifestent souvent qu'à l'âge adulte. La famille observée par Sebech et Schweizer était frappée dans deux générations, chez le père et six descendants.

Anatomiquement on rencontre deux sortes de lésions : des lésions de malade kystique atteignant les deux reins et parfois le foie, des lésions unilatérales. Les cas bilatéraux (5 sur 16) sont des décou-

vertes d'autopsie, tantôt chez des mort-nés, la malformation polykystique pouvant être associée à l'hydromélie (Tilman, 2 cas), tantôt chez des nouveau-nés qui meurent dans les premiers jours de la période néonatale. 9 observations de lésion bilatérale. Mais si l'enfant survit, le plus souvent la lésion semble unilatérale, au moins lorsqu'elle se manifeste dans l'enfance.

Cliniquement, hormis les quelques cas, en règle suivis de mort, qui se sont manifestés par des hématuries du nouveau-né, hormis l'altération de l'état général, très accusée dans plusieurs de nos observations personnelles, il n'existe qu'un symptôme : la tumeur. C'est tumeur augmente l'abdomen de l'enfant. Elle est prise, en règle, pour une tumeur maligne du rein, dont elle présente les caractères. Notons d'ailleurs qu'il ne faut pas compter régulièrement sur le contact lombaire dans les volumineux tumeurs rénales de l'enfant. Leur volume les rend abdominales, et c'est comme des tumeurs d'abdomen qu'elles se présentent aux palpations, dans le faible espace qui sépare chez un tout-petit le rebord costal de la crête iliaque permet du reste de le prévoir. Le diagnostic porté devant une lésion unilatérale est celui de tumeur maligne du rein. Il est extrêmement curieux de constater qu'une biopsie a parfois semblé confirmer ce diagnostic de tumeur maligne (sarcome), alors que la tumeur n'était autre que le rein polykystique. L'intervention chirurgicale nous a montré la réalité d'un rein polykystique, parfaitement bénin (observation de Söderlund et Wahlgren). Dans un de nos cas nous avions eu à une tumeur maligne. L'enfant était atteint de coqueluche, et la tumeur fut irradiée. Elle diminua un peu de volume et surtout durcit. L'intervention ultérieure a permis d'extraire une tumeur au rein polykystique d'une dureté ligneuse. Si l'enfant n'avait pas été opéré, nous aurions conclu, à tort, à l'efficacité du traitement par radiations dans une tumeur maligne du rein, éventuellement pratiquement inexistante lorsque les radiations sont employées isolément.

Quelques autres affections peuvent donner lieu à des gros reins chez l'enfant, et simuler le rein polykystique : kyste du jessinet (Galkin), kyste kystique du pôle inférieur du rein (Lombard, Bernarconi et Montpellier) ou hydromélie.

Le traitement doit consister chez l'enfant dans l'ablation du rein malade, si possible après s'être assuré par pyélographie de l'existence et de la valeur de l'autre rein. La pyélographie avec injection par le sinus longitudinal supérieur a pu être pratiquée efficacement chez un enfant de 12 jours (Jensen). Le rein polykystique chez les enfants qui ont passé les premiers jours de la vie par un effet unique dans la grande majorité des cas. Ainsi en témoignent d'abord l'unilatéralité clinique de la tumeur et l'examen pyélographique, parfois la constatation néphroscopique. Dans le cas de Lederer rapporté par Oppenheim et rappelé par Wells, chez un nouveau-né atteint d'imperforation anale, l'autopsie permit de vérifier qu'un rein était polykystique, alors que l'autre paraissait rigoureusement sain. C'est aux résultats opératoires que se mesure en réalité l'utilité de ces interventions : sur 10 cas opérés, nous comptons 9 succès opératoires. Le seul décès correspond, ce qui n'est pas pour surprendre, à la seule statistique comportant 3 cas personnels (notre propre statistique). Il s'agit d'un décès au cours d'une complication pulmonaire, chez un nourrisson de 20 mois. Ces résultats immédiats ont déjà leur valeur car les insérés seraient la règle si l'autre rein était sérieusement malade. Mais par contre les résultats éloignés sont sérieusement défectueux. Il est bien qu'ils comptent une annéecité d'un ou deux mois. La littérature ne nous a indiqué qu'un seul résultat vraiment éloigné, celui de Soru, qui a revu son petit opéré en excellent état au bout de quatorze mois. Nous avons recherché des nouvelles de nos deux petits opérés qui avaient survécu : pour l'un d'eux, notre lettre est revenue sans avoir atteint le destinataire, pour l'autre nous avons eu le plaisir de revoir l'enfant en parfaite santé plus de deux ans après l'opération. De tels résultats prouvent la valeur de l'opération dans ces cas.

Quant au traitement, ce doit être, en règle, la néphrectomie, d'autant qu'un général d'opérateur

croit enlever une tumeur maligne. Cependant tous les intermédiaires existent, depuis le rein polykystique total jusqu'aux formes localisées, en passant par les gros kystes multiloculaires. Dans un cas du Prof. Ombrédanne, un kyste fut être éviscé du parenchyme rénal, on n'aurait qu'un peu le bassin qui fut fermé, et les deux valves du rein éviscées par le kyste puré furent suturées l'une à l'autre avec succès. L'ouverture de la pièce montra un kyste multicloaculaire, éviscéant tout à fait l'aspect du parenchyme rénal. Comparant la photographie de cette pièce à celle des reins polykystiques que nous avons opérés, nous avons pu noter que dans nos cas le rein s'étalait aussi, comme ouvert en deux valves, sur le kyste. Nous devons donc considérer d'essayer d'abord le clivage du segment kystique. Il sera, en règle, impossible, par suite de la fusion du parenchyme rénal éviscé et des formations kystiques sous-jacentes. Mais dans des cas heureux il s'agit d'un kyste ou de formes moins kystiques clivables, et un segment de parenchyme rénal pourra être conservé. Il faut tenter la manœuvre, étant donné que si nous savons que l'autre rein est sain au moment de l'opération, nous ignorons s'il n'aura pas tendance à subir ultérieurement la dégénérescence kystique.

L'existence du rein polykystique, généralement pris pour une tumeur maligne, apporte une raison de plus pour opérer les tumeurs malignes du rein chez l'enfant. Non seulement l'opération sauve quelques enfants atteints de tumeur maligne véritable, mais elle permet encore de redresser des erreurs de diagnostic et d'intervenir dans des cas où l'intervention s'imposait (rein polykystique, kyste du rein, myxome rénal, tuberculose de forme tumorale).

Le rein polykystique de l'enfant mérite donc la discussion de son diagnostic et sa constatation doit être sanctionnée par une intervention chirurgicale dans tous les cas, et ce sont les plus fréquents chez l'enfant, où la lésion paraît unilatérale.

CANCER CUTANÉ STÉRILISÉ PAR LE RADIUM APRÈS DES DÉLAIS ANORMAUX

par Émile WALLON
(Paris)

L'observation rapportée ci-dessous a trait à un cancer de la grande lèvre siègeant sur la face cutanée. Le traitement de ces tumeurs est actuellement bien réglé : il doit s'agir de la guérison car quelques semaines. Or, dans notre cas, la régression a été très lente. La biopsie pratiquée deux mois après montrait encore des cellules néoplasiques en apparence actives ; elles étaient cependant frappées à mort puisque sans nouveau traitement la guérison a été obtenue ; elle se maintenait lors du dernier examen, fait six ans après.

Mme S... (Mithilde), âgée de 49 ans, nous est adressée par le Dr Lévry en Décembre 1931. Elle présente une tumeur siègeant sur la face cutanée de la grande lèvre gauche. Cette tumeur a débuté il y a dix ans par une petite papule prise pour une piqûre d'insecte. Pendant un an l'état est resté stationnaire. La lésion se présentait sous la forme d'un petit nodule dur non douloureux. Depuis trois à quatre ans, elle augmente de volume.

Actuellement On constate l'existence d'une tumeur qui occupe la partie supérieure et externe de la grande lèvre en pleine zone cutanée. Son volume atteint celui d'une noisette. La peau est envahie mais non ulcérée elle présente une coloration rosâtre et ne peut être déplacée de la tumeur sous-jacente. La tumeur est mobile sur les plans profonds. Il s'agit donc d'une tumeur intra-cutanée.

La biopsie montre un épithélioma intra-cutané non kératinisé avec peu de tendance à la foliation. Non

brucées. Stromas-réaction minime.

Le 3 Décembre 1931 le traitement est entrepris. Curie thérapie de surface. 8 foyers de 25 microcuries-heure (au total : 20 mg. 60) sont disposés sur une lame d'aluminium de 2 mm. d'épaisseur. La surface totale est de 3 x 3 cm. : 9 cmq supportée par un petit appareil d'induction. La filtration totale est de 0 mm. 5 de platine 1 mm. de plomb, 0,65 d'aluminium. La distance foyers

pour de 10 mm. Dose : 24 milligrammes détruits en cinq jours.

Le 18 Décembre 1931, réaction érythémateuse atténuant le pli génito-crural. Réduction de volume de la tumeur peu accentuée.

Le 22 Janvier 1932 l'ulcération persiste et son aspect n'est pas celui que l'on observe habituellement six semaines après le traitement, les bords sont encore épais et infiltrés. La stérilisation ne paraît pas avoir été obtenue.

Le 1^{er} Février 1932 l'ulcération est moins étendue mais encore creusante ; elle présente un peu contre une zone sphacélique de la dimension d'un pois. Une biopsie montre la persistance d'éléments néoplasiques : épithélioma intermédiaire non kératinisé avec nombreux mitoses et atypies nucléo-protoplasmiques. Nous proposons un nouveau traitement.

Le 15 Février l'aspect est plus favorable : il y a toujours une perte de substance mais sa surface est lisse, ses bords sont souples, il persiste cependant au pôle inférieur un point aspérou. Nous décidons d'attendre.

Le 21 Mars, l'ulcération est cicatrisée mais le doigt sent encore dans l'épaisseur de la peau un nodule dur, nous suivons la maladie est suivie régulièrement. Le nodule décroît lentement.

En Juin 1932, l'infiltration a disparu et l'on peut considérer la maladie comme guérie.

En Novembre 1933, la maladie est revenue. L'état local est satisfaisant.

Le 20 Février 1937, la cicatrice est légèrement adhérente, mais de bon aspect. La guérison se maintient depuis six ans.

Cette observation appelle quelques réflexions.

1^o Il y a un désaccord curieux entre les données histologique et l'évolution clinique. Deux mois après le traitement, la lésion présentait des signes histologiques de malignité, et cependant le néoplasme était dépourvu de malignité clinique jusqu'à la guérison sans nouveau traitement. Nous n'avons pu croire à un échec des radiations, conseiller une exérèse, comme nous le faisons en cas de radio-résistance et le succès aurait été attribué à tort à la chirurgie.

2^o La régression de la tumeur s'est faite avec

une lenteur anormale. Elle a duré près de six mois, cliniquement du moins.

Il est difficile de préciser la date à laquelle les cellules néoplasiques doivent disparaître. Différents auteurs ont étudié les transformations que subissent les tumeurs irradiées. Dustin, Lacazeque et O. Monod, Clunet et Buiet-Lapointe ont décrit des phases successives avec modification des mitoses et du stroma. Les avis diffèrent sur le temps que demande la stérilisation de la lignée, mais on admet en général qu'il est bien inférieur à celui qui est noté dans notre observation.

Comment peut-on expliquer cette évolution anormale ?

On peut l'attribuer ou à une dose insuffisante ou à une radio-résistance particulière.

Dose insuffisante : la dose thérapeutique dépend de différents facteurs : dose elle-même, filtration, éloignement de l'appareil des téguments, répartition spatiale, durée d'irradiation, etc. Le facteur temps, notamment, doit être respecté, surtout dans les tumeurs où la radio-sensibilité est différente suivant les points. C'est l'expérience qui permet de les évaluer. Or, dans le cas présent, le traitement a été correct si on le compare à celui appliqué à des tumeurs présentant les mêmes caractéristiques. La lésion a reçu 3 milliradiations par cinq, l'irradiation a été faite sur cinq jours. Donc, de ce côté, il n'y a pas de raison qui puisse expliquer la lenteur de stérilisation.

Radio-résistance : rien souvent ne permet de la prévoir. Il est cependant des signes qui peuvent la faire redouter.

Certains types histologiques passent pour plus résistants ; les formes glandulaires le sont plus que les spino et les spino plus que les baso-cellulaires. Il s'agit, dans notre cas, d'un type spino-cellulaire. Dans ces formes, la radio-sensibilité varie d'une région à l'autre. La fonte d'une tumeur est

moins rapide quand elle est formée en majorité de cellules radio-résistantes ; tel est le cas des cellules spino-épendymaires, qui s'éloignent du type embryonnaire pour évoluer vers le type épidermique.

Le point de départ de la tumeur joue un rôle. La radio-sensibilité paraît être moins une propriété cellulaire qu'une propriété tissulaire. Les tumeurs développées sur un kyste sébacé semblent plus résistantes. Notre tumeur doit appartenir à cette variété ; la tuméfaction a précédé l'ulcération, elle formait un nodule inclus dans le derme.

L'infection est un facteur de radio-résistance ; nous l'avons vu dans la tumeur de l'oreille.

Enfin, la tumeur s'est constituée très lentement ; peut-être la lenteur de la régression s'explique-t-elle par ce caractère évolutif.

Si ces différentes interprétations sont discutables, il n'en reste pas moins que le fait existe, et de ce fait on peut tirer une conclusion pratique : les caractères histologiques sont incapables d'apporter un renseignement pronostique. Une seule peut parader un aspect de malignité histologique et elle peut cependant avoir perdu ses propriétés de prolifération. Elle peut être dépourvue de malignité vraie, celle qui envahit et détruit. Pour juger de la vitalité d'une tumeur, le microscopiste se base sur le grand nombre des mitoses ; ces mitoses indiquent un effort de multiplication mais ne donnent pas de renseignement sur la valeur de leur descendance qui peut être déclinatoire ; la mort de la lignée peut être fatale et ne se manifester qu'après plusieurs mois. Il ne faut donc pas se hâter d'affirmer qu'une tumeur irradiée n'est pas stérilisée, même si l'examen histologique indique des signes de malignité ; cette affirmation peut être démentie les mois suivants.

(Travail du Centre anticancerreux de la Salpêtrière.)

MOUVEMENT MEDICAL

LA TOXOPLASMOSE

Pou avant la guerre, était identifiée à New-York une nouvelle entité morbide parasitaire, se manifestant, chez le nouveau-né, par une encéphalomyélite. Wolf et Cowen en 1937 (1) et en 1938 (2) donnaient une étude complète du cas qu'ils avaient observé, y joignant d'autres retrouvés par eux dans la littérature, trois certainement identiques, ceux de Janku (3), de Maguieros Torres (4), de Biecher (5) et quatre autres peut-être de même étiologie, ceux de Wohlsch (6), Brandt (7), Fischl (8, 9). Par la suite, à l'occasion d'un nouveau cas observé à New-York, ils constataient avec Paige (10, 11) l'incurabilité facile du parasite et en présentaient la nature ; il s'agit d'un *Toxoplasma*. Depuis, alors que la littérature américaine ne nous dit plus accessible, des nombreuses recherches étaient faites aux Etats-Unis élargissant considérablement le cadre primitivement limité de la toxoplasmosse. Celle-ci a donc maintenant bien identifiée et le J.A.M.A. lui a récemment consacré un bref éditorial (12). Comme elle est restée jusqu'ici méconnue en Europe, je voudrais résumer les faits établis à ce sujet par les cliniciens et chercheurs américains (1).

Notons tout d'abord que la toxoplasmosse était déjà connue de longue date chez les animaux. Le nom de *Toxoplasma* fut donné en 1908 par Ch. Nicolle et Manceaux à un parasite rencontré chez le pougeon du Sud-Tunisien, le Gondi ; des organismes analogues furent ensuite retrouvés chez les animaux les plus divers : lapin, Rat, Souris, Colapax, Chien, Taupe, Ecureuil, Chimpanzé, Marsupiaux, etc., et de nombreux oiseaux parmi lesquels le Pigeon. On y vit primitivement autant d'espèces différentes, bien que la morphologie du parasite fût

toujours la même ; mais l'étude expérimentale montra bientôt qu'on pouvait, à partir du parasite d'une espèce, en infecter facilement beaucoup d'autres et même de très éloignées. Cela met donc en doute la valeur des nombreuses « espèces » créées et fait pencher pour un organisme unique dépourvu de spécificité parasitaire. Les toxoplasmes, cependant, du lapin surtout, avait été très étudiés et, par ailleurs, en France, par Levaditi, Sanchis-Bayari, Lipine et Scheu (13).

A deux reprises on eut avoir rencontré le parasite chez l'homme : Castellani dans un frotte de rate, Féodorovitch dans le sang périphérique. Mais, ainsi que le montra Wenyon, il s'agissait en réalité, dans les frottes, d'organismes de contamination apportés par l'eau distillée de la coloration, et c'est bien, en fait, à Wolf et Cowen que revient le mérite d'avoir établi l'existence de la maladie chez l'homme.

ASPECTS CLINIQUES. — Cliniquement l'affection se présente avec des aspects différents suivant l'âge du sujet, ainsi que nous l'avons vu. Elle se caractérise par le fait que le parasite ne se trouve que dans le nourrisson que la maladie fut tout d'abord identifiée. Les observations rassemblées par Wolf et Cowen (1, 4) ; Wolf, Cowen et Paige (10, 11) ; Guimarães (14) ; Steiner et Kaump (15) permettent d'en tracer le tableau : il s'agit d'enfants âgés de quelques jours (3 jours) à plusieurs mois (18 mois), sont nés avec un terme, mais tantôt généralement un degré plus ou moins prononcé d'hydrocéphalie, ou au contraire microcéphales ; mais chez qui l'hérédosyphilis n'est pas en cause. Ils présentent des tremblements des extrémités puis bientôt des crises convulsives généralisées avec contractures en opisthotonos. Souvent il y a une fièvre plus ou moins élevée, mais elle peut manquer et dans certains cas il y a même hypothermie. Les réflexes tendineux sont généralement normaux, il y a parfois un signe de Babinski bilatéral. Foie et rate se sont montrés dans quelques cas augmentés de volume, mais sont le plus souvent imperceptibles. Il y a presque toujours une atteinte oculaire concomitante : les pupilles réagissent à la lumière mais paraissent anormales ; la conjonctive, la cornée, le cristallin sont généra-

lement normaux et les meilleurs chœurs, mais l'ophtalmoscopie révèle un aspect qui, pour Koch, Wolf, Cowen et Paige (16) est typique : la rétine de chaque œil montre au voisinage de la macula une tache surélevée blanc jaunâtre parsemée parfois de pigment noir. L'évolution est presque toujours fatale ; les crises convulsives se multiplient, l'enfant dépérit progressivement et la mort survient, après quelques jours ou quelques semaines généralement avec une température élevée, plus rarement en hypothermie, et avec des signes d'atteinte bulbaire. Cependant Cowen, Wolf et Paige (17) ont noté qu'il peut y avoir une évolution plus discrète avec une longue survie (jusqu'à huit années), mais il y a alors une diminution de vision due à la chori-rétinite, parfois strabisme et autres atteintes oculaires mineures, crises épileptiformes ; l'hydrocéphalie peut persister et même progresser ; des foyers de calcification intracérébrale se forment et croissent en nombre et en taille ; en tout cas le développement somatique et psychique est retardé et il y a une profonde déficience mentale. Il ne saurait faire de doute que cette encéphalomyélite du nourrisson soit congénitale (tant données sa précoce et son intensité).

Chez le grand enfant et l'adulte, il s'agit, au contraire, d'une infection acquise. Pour Sahin (18), elle prend chez le grand enfant l'allure d'une énéphalite atypique, avec fièvre, troubles de la démarche, crises convulsives ainsi que Sahin l'a observé, des signes de méningite ni d'atletite des nerfs crâniens. Le liquide céphalo-rachidien révèle une réaction cellulaire à prédominance de monocytes, l'œuf peut se trouver intermédiaire mais l'aspect ophtalmoscopique des lésions n'a rien de caractéristique d'après Vail (19). Le pronostic est sévère mais la guérison est possible, surtout chez les enfants.

Chez l'adulte la maladie a été étudiée par Pin kerton et Weinman (20), Pinkerton et Hender son (21), et par Guimarães (14). Cliniquement elle ne rappelle en rien ce qu'on observe dans le premier âge. Elle se caractérise par une fièvre élevée avec une énéphalite prononcée, des parésies et surtout une atteinte pupillaire bilatérale, des troubles de la parole et de la déglutition, de l'œdème des bases, myoclonie ; il y a

1. Il n'est pas certain nombre de différences que, par suite des étiologies, je n'ai pu encore connaître dans l'origine, des symptômes, les excellents analyses de C. M. Weyron dans le *Tropical Disease Bulletin*.

arfois un épanchement péricardique; le foie et la rate sont augmentés de volume. Il peut y avoir hémiophtalmie, mais l'aspect ophtalmoscopique est à rien de caractéristique d'après Vain (19). Pioterov et Henderson ont observé 2 cas où il n'y avait aucun signe d'encéphalite mais une pneumonie bilatérale avec une éruption cutanée maculo-papuleuse étendue sur tout le corps, respectant toutefois le cuir chevelu et les surfaces palmaires et plantaires; de tels cas rappellent beaucoup l'aspect clinique de la fièvre typhoïde des montons. Pioterov et les auteurs pensent que la confusion a été à tort souvent faite entre les deux maladies.

Cette toxoplasmose aiguë de l'adulte où les atteintes viscérales, et plus particulièrement celles du cerveau, l'emportent de beaucoup sur celles du système nerveux central ont toujours mortelle. Il lui cependant existait aussi, comme le dit Vain (22) des formes chroniques, plus ou moins atypiques; c'est ce que suggère d'abord l'infestation intra-utérine des nouveau-nés dont les mères n'ont toutefois présenté aucun trouble cliniquement décelable et aussi l'existence chez un certain nombre d'individus en apparence sains d'un pouvoir protecteur du sérum. L'existence de toxoplasmoses chroniques et latentes est d'ailleurs connue de longue date chez les animaux.

DIAGNOSTIC. — Le tableau clinique n'est pas suffisamment caractéristique pour permettre à lui seul l'établissement du diagnostic du vivant du malade et il est nécessaire dans tous les cas de recourir à l'inoculation des animaux. *Post-mortem*, le type des lésions et la présence du parasite ne peuvent laisser aucun doute.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Chez le nourrisson, uniquement seuls le système nerveux central et la rate sont atteints; cependant de petits foyers inflammatoires épars ont pu être ou être encore rencontrés dans le myocarde et les muscles squelettiques sur Magarinos-Tóres (4) dans le myocarde seulement par Hertig (38). Macroscopiquement on note les lésions superficielles de leptomeningite avec des plages correspondantes d'atrophie corticale; à la coupe, les ventricules paraissent distendus et l'on voit, surtout au voisinage des parois ventriculaires, des zones de nécrose caséuse jaunâtre. Microscopiquement il y a une encéphalite-myélite largement disséminée plus marquée dans le cerveau que dans la moelle, l'infiltrat étant surtout lympho-plasmocytaire; dans les zones nécrotiques, il y a destruction totale des neurones et des éléments névrogliques, voir, au voisinage, des éléments macrophagiques, mais on ne peut observer des dépôts amorphes de nature calcaire dans les zones nécrotiques et même dans les zones simplement inflammatoires. Mais ce n'est là et de plus caractéristique, c'est la présence de granulomes miliaires disséminés; ils mesurent le 90 à 130 μ de diamètre et sont situés au voisinage des capillaires; ils sont formés par des cellules histiocytaires paraissant parfois à l'origine vasculaires, auxquels s'ajoutent des lymphocytes, des mastocytes, des monocytes et de rares éosinophiles, à grande majorité des granulomes présentent des parasites pour la plupart intra-cellulaires contenus dans les cellules épithélioïdes, rarement dans les neurones. Enfin les lésions oculaires consistent essentiellement en foyers d'opacification avec opacification, œdème, légère infiltration lympho-plasmocytaire, dégénérescence et disparition des cellules nerveuses et présence de parasites intra-cellulaires. Wolf et Cowen (12) ont donné une étude minutieuse de toutes ces lésions du nouveau-né.

Chez l'adulte, les lésions sont par contre avant tout viscérales. C'est dans le pignon surtout, dans la rate, dans le foie, parfois même dans le myocarde qu'on rencontre des foyers inflammatoires, avec présence de parasites intra-cellulaires, analogues, localisation à part, aux foyers cérébraux et médullaires du nouveau-né.

LE PARASITE. — L'aspect et les dimensions du parasite varient avec la technique employée. Sur des frottais effectués avec des organes ou des séroïtes après étalément, dessiccation et coloration par la méthode de Romanowski, il se présente comme

un organisme mesurant de 4 à 6 μ , de longueur sur 2 à 3 de largeur, latéralement courbé en croissant avec deux extrémités inégalement aiguës; le noyau est fortement visible, est elliptique et déborde l'extrémité la moins aiguë. Dans les coupes, la rétraction due à la fixation humide diminue considérablement les dimensions; le parasite apparaît alors en croissant, piriforme ou ovale mesurant de 2 à 3,5 μ , sur 1,5 ou 2 μ ; le hasard du plan de section, la coloration différentielle modifient aussi quelque peu l'aspect.

Certains éléments parasitaires peuvent être isolés et libres, mais dans la grande majorité des cas ils sont contenus dans des cellules diverses (épithélioïdes, macrophages, neurones, etc.); ou peut alors en compter de quelques unités à plusieurs dizaines; quand ils sont nombreux ils sont rassemblés en anas phériformes pouvant mesurer jusqu'à 17 μ de diamètre, avec, pour autant, un aspect de plaque donnant ainsi à l'ensemble une allure kystique; mais il ne s'agit que de pseudo-kystes dont le qui paraît former la membrane n'est en réalité que la couche extrême, amincie, du cytoplasme de la cellule parasitaire, et on peut observer le noyau dégénéré de celle-ci refoulé latéralement. Il n'y a pas de différences morphologiques appréciables entre le parasite de l'homme et celui qu'on connaît déjà chez les animaux. Quelle est la place des toxoplasmes dans la classification et quelles sont leurs affinités? Chilton et Blanc, il y a déjà longtemps, les rangeaient parmi les sporozoaires, au voisinage des coccidies. En fait, ce rapprochement est hypothétique. Il n'est pas possible actuellement de classer ces parasites avec certitude; leur nature animale même n'est pas prouvée.

CULTURES. — Les cultures peuvent être obtenues mais uniquement en présence de tissus vivants. Sabin et Offsky (34) ont ainsi réalisé *in vitro* sur broyat d'embryons de poulet, sans perte de pathogénicité. La vie intra-cellulaire est donc une nécessité absolue pour le parasite. Il n'y a pas actuellement, dans la culture, d'aide à attendre pour le diagnostic.

INOCULATIONS. — La vraie méthode dans ce but est en fait l'inoculation à l'animal, de sang ou de liquide céphalo-rachidien, ou à l'autopsie, de broyat des lésions cérébrales ou viscérales. Sabin préconise l'inoculation simultanée dans le cerveau et dans le péritoine de cobayes ou de souris. La voie sous-cutanée n'est pas recommandable. Le nombre des expériences réussies est d'ailleurs grand; citons entre les deux citées, mentionnons le Lapin, le Chien, le jeune Poulet (poussin de 11 à 13 jours), le Pigeon. Le Singe *Rhesus* réagit seulement par une courbe fébrile et l'apparition de propriétés humorales auto-toxoplasmiques. Pour les autres animaux, l'infection se termine en général par la mort en tout à treize jours pour le lapin, en dix-sept à quarante jours pour le souris, en cinq à six semaines pour le cobaye; une très forte proportion des animaux inoculés s'infecte; la maladie se traduit par peu de signes sauf le dernier jour (parésie, convulsions, dyspnée). Les auto-inoculations réussissent à tout coup et la virulence augmente rapidement; le souris, par exemple, est alors tué à trois à cinq jours.

Chez les animaux inoculés les lésions portent sur le cerveau, toujours atteint, les pignons qui le sont à peu près toujours et parfois de façon considérable, puis le myocarde et les muscles striés, le foie et la rate; les reins sont rarement touchés. Tous ces organes présentent des granulomes disséminés avec le parasite à l'origine. Le toxoplasme humain détermine des lésions identiques à celles des toxoplasmoses d'origine animale.

RÉACTIONS HUMORALES ET IMMUNITÉ. — On savait déjà, par l'étude de la toxoplasmose du lapin que, quand un animal ne meurt pas de son infection, il est immunisé contre une réinoculation. On peut donc entre souches d'origine diverse effectuer la classique épreuve d'immunité croisée. Wolf, Cowen et Paige (10, 11) ont ainsi constaté que l'animal immunisé contre le toxoplasme du cobaye l'est également contre celui de l'homme et réciproquement. Giniaras (14) a vu de même que la toxoplasmose spontanée du pigeon le protègeait contre

le virus humain. Il y a donc identité immunologique entre les parasites quelle qu'en soit la provenance.

L'autre part le *Rhesus*, après inoculation, présente sécrétion salivale, avec sans l'avoir dit, un épisode fébrile de quelques jours et guérit spontanément; par la suite son sérum manifeste des propriétés nouvelles: le sérum mis en présence du parasite ne montre aucune action *in vitro*; il n'y a ni agglutination, ni lyse, ni disparition de l'infectiosité [Sabin et Offsky (34)]; mais si l'on inocule dans la peau d'un lapin le mélange du matériel infectieux et de sérum tout se passe comme dans l'infection. Ces anticorps sont présents chez le singe longtemps encore après la guérison; ils sont assez lésiles non seulement à la chaleur (une demi-heure à 50° les détruit), mais même à la température ordinaire et pour les conserver il faut garder le sérum dans un frigo carterienque, le sérum de Lapin de Souris, de Chat et de Chien infectés ne présente pas ces corps protecteurs; mais, fait important, le sang de l'homme se comporte comme celui du singe [Sabin et Buchman (25)]. Il y a donc là un moyen de diagnostic rétrospectif que Sabin (26) a utilisé en employant un broyat de cerveaux très infectés et sur lequel on injecte 0,5 cc de sérum en quantités variables de liquide de Tyrode. Il m'a permis de constater que 0,5 cc de sérum plus ou moins dilué: 0 cc 15 de sérum à examiner et inoculer le ton dans la peau d'un lapin. Avec le matériel pur, le lésion cutanée est entièrement formée en sept à huit jours puis il se fait une généralisation mortelle; la dilution à 1/100 peut encore, si le sérum n'a qu'un faible pouvoir, déterminer une lésion mais la dilution à 1/1.000 reste toujours sans effet; alors que, en l'absence de sérum, elle détermine toujours des lésions mortelles. Sabin a ainsi examiné le sérum de 151 personnes dont les anamnétiques pouvaient faire soupçonner une atteinte antérieure de toxoplasmose; 50 se sont montrés positifs; l'agglutination d'ailleurs, présentait deux troubles psychométriques divers: des cas de choréa-réductible de la région maculaire chez des enfants ou de adultes se sont révélés 9 fois sur 10 comme associés à la présence d'anticorps.

Enfin Warren et Sabin (27) reprenant des recherches plus anciennes de Nicolson et Bayliss (28) dans les toxoplasmoses, 50 se sont montrés positifs; l'agglutination d'ailleurs, présentait deux troubles psychométriques divers: des cas de choréa-réductible de la région maculaire chez des enfants ou de adultes se sont révélés 9 fois sur 10 comme associés à la présence d'anticorps.

THÉRAPEUTIQUE. — Elle en est restée encore à la phase des recherches sur animaux. Warren et Sabin (29) ont noté une certaine action protectrice *in vitro* de l'atrabrine et aucune de furocumarines. Mais *in vivo* [Sabin et Warren (30)] c'est l'uracile qui s'est manifesté; soufflé avec du sulfapyridine ont montré une action nette chez le souris et le lapin. Indépendamment d'ailleurs de travaux américains, Bioeca et Pasqualin (31), en Italie, avaient noté l'influence du sulfathiazol dans la toxoplasmose du rat. Récemment Wehman et Bernie (32) ont étudié chez le souris l'action de l'uracile; ils ont constaté qu'il agit à la fois sur les animaux inoculés en instituant le traitement avant le cinquième jour, mais au delà une proportion d'autant plus faible que le retard est plus grand. Cette guérison n'est pas accompagnée de stérilisation et le cerveau des animaux est encore virus lent. Ces résultats indiquent une utilisation possible dans la maladie humaine.

Il reste encore dans nos connaissances sur la maladie d'importantes lacunes. Tout d'abord et

e qui concerne son étiologie; certes, les arguments morphologiques, anatomo-pathologiques et immunologiques montrent bien une identité totale du parasite de l'homme et de ceux des animaux; l'infection humaine à l'homme chez l'homme est donc probable, mais par quelle voie se réalise-t-elle ? On ignore encore comment se fait la propagation les épidémies de toxoplasmose; que l'on observe souvent dans les élevages de lapins, de cochons ou dans les parcs zoologiques. Sabin et Olsky ont pu observer de conflagration entre animaux simplement placés dans la même cage; les souris capillaire l'infection de souris nées qui avaient fortement devoré des souris parasitées; la porte l'entrée digestive est donc possible; il est également pu infecter la souris par dépôt sans aucun traumatisme de matériel infectueux sur la muqueuse nasale ou buccale; mais on ignore encore quelle est chez les animaux infectés la voie de sortie du virus.

Les auteurs américains, d'autre part, ne paraissent pas être intéressés à l'éthiologie des maladies. Or Nicolson et Kowpowsky (38), dès 1938, avaient noté dans le sang des animaux infectés une monocytose prolongée et d'autant plus pro-

noncée que la maladie est plus intense: de 10 à 20 pour 100 de leucocytes dans les formes chroniques, jusqu'à 50 pour 100 dans les cas aigus. S'il est vrai que l'homme chez l'homme est également susceptible d'aler le diagnostic.

Enfin il nous reste à connaître la distribution et la fréquence de la maladie. Aux Etats-Unis sa répartition semble déjà être très large et, depuis que l'attention a été attirée sur elle, les cas reconnus se sont multipliés; les enquêtes sérologiques ont permis d'établir que l'infection est fréquente inapparemment. Au Brésil, l'infection a été signalée à plusieurs reprises. f.e cas de Janká, survenu à Prague, montre qu'elle existe aussi en Europe. La toxoplasmose humaine a donc probablement une distribution mondiale comme les toxoplasmoses animales. Il serait donc intéressant de la rechercher dès maintenant en France.

G. LAMIER.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) A. WOLF et D. GOWES : *Bull. of the neurological Inst., New-York*, 1937, 6, 206. — (2) A. WOLF et D. GOWES : *Bull. of the neural Inst., New-York*, 1938, 7, 260. — (3) *Gauche* *Revue clinique*, 1932, 62, 267. — (4) C. MAGARINO TORRES : *C. R. Soc. de Med.*, 1937, 92, 97.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADEMIE DE MEDICINE

20 Février 1945.

Encombrement et mortalité. — M. N. Flessinger insiste sur les dangers de l'encombrement actuel des hôpitaux qui entraînent une exagération des soins, la mauvaise exécution des surinfections et l'aggravation des conditions épidémiques. Cet encombrement résulte d'un mode administratif basé sur l'idée mélioriste de l'hôpital refuge; la médecine contemporaine nécessite des conditions de protection et d'examen que comportent une absence de surinfections, une observation soignée, l'administration doit comprendre que soigner et soigner ne sont pas synonymes.

Sur certains facteurs physiologiques d'ordre chimique qui peuvent modifier l'évolution de la tuberculose expérimentale. — MM. Nègre, Barthol et Breton montrent que certains lipides ou glucides administrés en excès peuvent modifier l'évolution de la tuberculose par le processus tuberculeux des animaux de laboratoire; le pouvoir aggravant de l'huile d'olive est supprimé par l'acétate d'éthyle injecté en même temps qu'elle ou par le vieillissement. D'autres recherches prouvent que les esters éthyliques d'acides gras saturés tels que le palmitate et le stéarate d'éthyle agissent de la même façon accompagnés de substances assez volatiles qui, injectées simultanément à des cobayes tuberculeux, ont une action retardante sur l'évolution de leurs lésions. On peut espérer parvenir un jour par des changements physiologiques d'ordre chimique, concernant en particulier les lipides, à modifier dans une certaine mesure le terrain sur lequel se développe la tuberculose et à ralentir l'évolution de celle-ci.

Réceptivité du macaque au virus de l'encephalomyélite des équidés américains. MM. Benninger et Bailly montrent que l'infection de ce virus dans les fosses nasales après simple friction de la muqueuse suffit pour provoquer chez le macaque une paralysie ascendante mortelle; l'incubation et la durée de l'évolution sont les mêmes après cette inoculation par agressive qu'après inoculation intracérébrale; la macaque est donc également atteinte vis-à-vis de ce virus. L'exemple du singe permet peut-être de comprendre certains cas de transmission accidentelle de la maladie à des travailleurs de la boucherie chez qui la voie de pénétration était restée hypothétique et souligne le danger pour l'homme de la contamination par les voies muqueuses.

Enquête sur l'état de nutrition de la population scolaire de Clermont-Ferrand de 1941 à 1944. — MM. P. Rohmer, Sacrez, J. A. Rohmer et Weyer montrent que l'insuffisance du développement physique a été plus évidente en 1943-1944 qu'en 1942. L'état général des enfants ne s'est cependant pas sensiblement modifié et il n'a pas été noté de troubles graves de l'alimentation ni de signes cliniques de carence vitaminique; on peut signaler toutefois une tendance à l'amaigrissement et à la diminution du taux des vitamines A et B dans le sang. La population infantile de la ville a sérieusement souffert, mais l'atteinte dans l'ensemble n'a pas été jugée particulièrement grave.

La synthèse de la vitamine G de l'organisme humain; expériences sur des enfants soumis à une carence prolongée. — MM. P. Rohmer, Bezonnet, Sacrez et W. Leroir ont pu démontrer la synthèse des acides gras à 212 jours des enfants de 16 mois à 4 ans à des régimes carencés en vitamine G; ils n'ont pas observé de signes cliniques de carence, ni de troubles métaboliques et les urines renfermaient des traces de vitamine G pendant toute la période expérimentale et les synthèses à l'extrémité des phalanges des doigts pendant la période expérimentale prouvent que le besoin

optimum n'était pas couvert et qu'il y a lieu de distinguer l'action spécifique anticatégorique de la vitamine de son action sur l'état général.

Election d'un membre titulaire dans la première section (Médecine). — M. Sézary est élu par 53 voix contre 43 à M. Barraud, 2 à M. Brulé, 1 à M. Chiray, Chabrol et Tournier.

LYCÉE BOUQUÉ.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

14 Février 1945.

Syndrôme péritonéal consécutif à une injection intra-utérine d'eau de savon. — MM. Boudreaux et Rend, M. S. Blaudin, rapportent, sous l'observation se présente avec le tableau classique du syndrome péritonéal après tentative d'avortement. L'hystérectomie rapide fit suivre d'une guérison définitive. L'analyse chimique du matériel retiré par l'examen de la pièce opératoire qui montrait des lésions de nécrose mésentérique avec congestion vasculaire et œdème. Le liquide recueilli dans la cavité péritonéale était stérile.

Luxation de la hanche avec fracture du col et fracture du cotyle. Réposition sanglante. — M. Laxay décrit une luxation de la hanche avec fracture du col et une complication rare de lésions traumatiques de la hanche. La coexistence d'une fracture du cotyle et de la luxation de la hanche est une complication rare et d'une luxation de la tête avec fracture du rebord cotyloïdien est exceptionnelle. Les règles de son traitement sont mal codifiées alors qu'on connaît bien les complications fracturaires des luxations de l'épaule. Dans l'observation de l'auteur, le traitement ne put être mis en œuvre qu'un bout d'un mois à cause d'ulcères associés, thoraciques en particulier. L'auteur fit une réposition sanglante de la tête fémorale après avoir reconstruit le rebord cotyloïdien par un fragment d'os purum. Puis il réajusta le fragment cotyloïdien dans le fragment diaphysaire en maintenant cette fixation par deux chevilles d'os purum.

Le résultat définitif est fonctionnellement correct, puisque la hanche se montre saine et qu'une flexion de 90° est obtenue.

A la radio, les modifications secondaires de l'épiphyse fémorale sont considérables, un ramblement assez complet.

M. Paladani montre que est ensemble de lésions, rare à la hanche, succède presque toujours à un traumatisme violent résultant du genre la chute d'un objet déjà fiché sur le bassin. Il rassemble les quelques observations publiées (Lusky, Bassel, Patel) et cherche à en tirer des conclusions thérapeutiques.

Néoplasme que lorsque les phénomènes de choc sont disparus.

Par une incision antérieure large vérifier l'état de la tête et la longueur du fragment cervico-cotyle. S'il existe un moignon de col suffisant attenant au trochanter, pratiquer la résection type arthroplastie. Sinon le fragment du fragment capital comme d'un véritable arthroplastie en place par des fragments d'os purum ou un cerclage.

L'évolution de ce fragment capital est imprévisible mais le résultat fonctionnel se montre souvent satisfaisant.

Etude statistique des blessés traités à l'Hôpital de Neuilly lors des combats de la Libération de Paris. — MM. Braine et Perrotin apportent une statistique homogène et de type arthroplastie. Sous les blessés de Neuilly dans les laps de temps réduits, malgré cela ils tiennent à insister sur l'extrême gravité des lésions de la hanche et sur la nécessité d'une mobilisation dès qu'elles entraînent les facteurs essentiels qu'ils mentionnent en évidence sont :

1° l'absence de soins, due à un dévouement du personnel de la Défense passive et des infirmières.

- 1798, 1797, 1797, 23. — R. BUCHER : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (6) J. NORDHOF : *Zeitschr. med. Wiss.*, 1897, 22, 237, 323, 335. — (9) R. FISCH : *Vierteljahrsschr. Naturforsch. Ges. Basel*, 1900, 15, 1. — (10) FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (11) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (12) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (13) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (14) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (15) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (16) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (17) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (18) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (19) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (20) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (21) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (22) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (23) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (24) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (25) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (26) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (27) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (28) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (29) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (30) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (31) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (32) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (33) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (34) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (35) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (36) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (37) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (38) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (39) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (40) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (41) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (42) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (43) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (44) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (45) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (46) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (47) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (48) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (49) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (50) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (51) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (52) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (53) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (54) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (55) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (56) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (57) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (58) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (59) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (60) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (61) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (62) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (63) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (64) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (65) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (66) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (67) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (68) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (69) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (70) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (71) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (72) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (73) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (74) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (75) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (76) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (77) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (78) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (79) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (80) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (81) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (82) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (83) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (84) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (85) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (86) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (87) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (88) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (89) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (90) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (91) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (92) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (93) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (94) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (95) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (96) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (97) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (98) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (99) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (100) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (101) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (102) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (103) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (104) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (105) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (106) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (107) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (108) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (109) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (110) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (111) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (112) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (113) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (114) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (115) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (116) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (117) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (118) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (119) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (120) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (121) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (122) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (123) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (124) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (125) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (126) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (127) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (128) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (129) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (130) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (131) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (132) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (133) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (134) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (135) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (136) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (137) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (138) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (139) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (140) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (141) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (142) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (143) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (144) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (145) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (146) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (147) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (148) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (149) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (150) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (151) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (152) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (153) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (154) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (155) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (156) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (157) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (158) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (159) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (160) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (161) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (162) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (163) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (164) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (165) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (166) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (167) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (168) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (169) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (170) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (171) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (172) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (173) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (174) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (175) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (176) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (177) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (178) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (179) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (180) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (181) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (182) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (183) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (184) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (185) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (186) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (187) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (188) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (189) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (190) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (191) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (192) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (193) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (194) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (195) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (196) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (197) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (198) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (199) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (200) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (201) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (202) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (203) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (204) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (205) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (206) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (207) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (208) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (209) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (210) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (211) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (212) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (213) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (214) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (215) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (216) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (217) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (218) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (219) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (220) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (221) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (222) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (223) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*, 1939, 18, 1725. — (224) J. FISCH : *Arch. Neurol. und Psych.*

antes ses choroïdes normales. La myxotomie apparaît comme un retard dans le développement du système neuro-musculaire.

Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl. — MM. R. Garcin, MM. et Fiquet présentent un sujet de 13 ans chez qui l'examen de ce syndrome est caractérisé par l'hydrophalie alipso-cébrale avec absence complète de chilo sans autres troubles infundibulo-tubériens, arriérés mentaux, intellectuels, avec une évolution favorable. Un certain jactance, excité par rétinite pigmentaire avec cataracte postérieure bilatérale, polydactylie ; mais un petit syndrome cérébral, avec un retard mental très fréquent, avec hyperactivité vestibulaire ; légère hypertension artérielle. Les deux grandmères de sujet étaient jumelles.

Poussées évolutives graves au cours d'un épandement de la moelle lombo-sacrée. — MM. R. Garçon, Guillaume, Sémach et Guéret rapportent l'observation d'une femme ayant eu au cours de ses 2^e et 3^e grossesses des poussées évolutives avec autisme autistique, complètement régressives ; elle avait accusé sans doute avoir senti le passage à la suite, une recrudescence de poussées évolutives ; l'examen montre une hyperalluminosie avec l'hyperostose épiphysaire en D 12 ; l'opération permit d'enlever complètement un épandement intradural ; la récupération ne se produisit pas et la maladie mourut avec des écroues ; l'autopsie montre des cavités syngonales au-dessus de l'arachnoïde.

Forme fruste de polyradiculonévrite type Guillain-Barré. — MM. Alajouanine, Thurel et Courchouin présentent une maladie aiguë caractérisée par des héritages dans les membres chez qui on ne constatait que des fibrillations musculaires et une diminution des réflexes ; une ponction lombaire donna une élévation de syndrome de Guillain-Barré ; on montrant une forte dissociation albumino-cytologique ; une paralysie faciale transitoire survint ensuite.

Pertes de substance crânienne après traumatismes fermés. — MM. Alajouanine et Thurel rapportent 5 cas de perte de substance crânienne consécutive à un traumatisme accidentel ou à un traumatisme de la première enfance ; leur point de départ est une fracture qui s'élargit sous l'influence de la poussée cérébrale. Les lésions cérébrales dont témoignent les signes cliniques ou la dissection crânienne latérale, en regard de la bête osseuse, sont peut-être la conséquence de la hémorragie que le cerveau en pleine croissance traverse la perte de substance.

Sclérose latérale amyotrophique et anémie pernicieuse. — M. Barré a observé dans 2 cas de syndrome amyotrophique aiguë, avec une forme sous-linguiforme pyramidale et anesthésie vibratoire une formule sanguine d'anémie pernicieuse ; il ne pense pas qu'il s'agisse d'une forme formelle de syndrome de Biering, mais d'une forme de l'association d'un malade de Charcot à un syndrome neuro-anémique fruste, ce dernier étant reconnaissable des troubles de la sensibilité.

Réflexes de défense provoqués par l'excitation cutanée de n'importe quel point du corps, dans une hémiplegie bulbo-prothoracique. — MM. Thibaut, Guist et Cornuau présentent un sujet ayant une hémiplegie gauche à prédominance brachiale avec paralysie du VI et des muscles droits, un Babinski latéral, des troubles divers des sensibilités profondes et de gros troubles du système corporel, de la phonation et de la déglutition ; le placement de la peau en un point quelconque provoque un mouvement de grande amplitude du bras paralysé et un triple réflexe de la jambe. Il s'agit probablement d'une hémiplegie bulbo-prothoracique.

Hémiplegie guérie par évacuation d'une méningite séreuse de la fosse postérieure. — MM. Thibaut, Klein, Léger et Fluvigne rapportent l'observation d'une malade atteinte d'hémiplegie avec paralysie, hémiparésie et troubles épileptiques ayant abouti et eu à un état très grave ; la ventriculographie montre une légère dilatation ventriculaire ; l'intervention permit d'évacuer une abondante méningite séreuse de la fosse postérieure et l'hémiplegie guérit sur la table d'opération ; le pronostic est très favorable.

Myélite post-arséniale. — MM. Thibaut, Houdart et Barré rapportent l'observation d'une malade sous spéléologie chez qui une première série d'ictères a été suivie au bout d'un mois de troubles moteurs et de parésie des membres inférieurs ayant disparu en 2 à 3 mois ; une nouvelle série, 6 mois plus tard, a provoqué dans le même délai les mêmes troubles, puis une paralysie complète.

Addendum à la séance du 6 Juillet 1944.

Les engagements dans les tumeurs cérébrales : la hernie cérébrale. — MM. Béranger et Cabanis montrent que consécutivement à la poussée développée dans les lobes frontaux sous l'influence d'hydrophalie ventriculaire, d'éclatisme ou d'hydrophalie ventriculaire, on peut produire un engagement des portions orbitaires des circonvolutions frontales et parfois de l'insula, en arrière de la petite aile du sphénoïde dans la région qui empêche la queue de la fente sphénoïdale. Ces engagements jouent un rôle dans certaines manifestations des tumeurs.

LUCIEN ROBERTS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MEDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Décembre 1943.

Un cas de tubercule de la moelle épinière. — M. A. Barbier, M. Planchu et Augay rapportent l'observation d'une jeune fille de 25 ans qui avait une pleurésie bilé, une pleurésie flévo-pneumonie sans mail de Pott. La mort survint par gangrène généralisée. A l'autopsie, on trouva une tumeur de la moelle de Pott, mais tubercule de la moelle lombo-sacrée.

Histologiquement : la moelle est presque complètement remplie par une masse purulente, constituée par des flocs inflammatoires lymphocytaires et épitélielles. Lésions méningées discrètes, non caséuses. L'opération du foyer de la moelle épinière a été faite (cure) du traitement d'un cas de maladie d'Addison par les implantations de cortine de synthèse. — MM. F. Pallard et M. Planchu. Maladie d'Addison grave, tension artérielle : 7-5 à 8-5, tension de 250 mg. de cortine de synthèse (5 comprimés). Très grosse amélioration, mais légère hypertrophie cardiaque. Rebuté en juin 1943. Ré-à 8-5, tension de 200 mg. (10 comprimés). Apparition en Octobre 1944 d'un énorme œdème, malgré le régime déchloruré. Mort fin Novembre en juin 1944. Ré-à 8-5, tension de 200 mg.

Hypertension artérielle considérable au cours d'une néphrite subaiguë de l'enfance. Considérations théoriques. — MM. P.-P. Ravault, J. Vallier, J. Fontan. Observation d'un enfant de 12 ans qui, au cours d'une néphrite aigüe d'origine angineuse, présente une hypertension artérielle à 205/117, œdème du fond d'œil et purpura. La cure de sulfate d'azote clinique a été faite par le Dr Pallard, auxquels on adjoignit des injections intraveineuses de sulfadiazole et des injections de novocaine intraveineuses, amenant une chute de la tension artérielle et une guérison de la néphrite. Une angéiopathie postérieure fut suivie de signes de spéléisme sévère qui entraînera la mort. Le tumeur artérielle restait normale.

Maladie de Paget avec tumeur primitive. Guérison par gastro-entéro-anastomose. — MM. P. Ravault et G. Vigon. Polyglobulie associée à l'hypertrophie hyperostose, avec une tumeur primitive de la colonne vertébrale, rapportant après guérison de l'entée par G. E. A., fait qui confirme les liaisons étroites existant entre la maladie gastropathologique et l'hémophilie.

12 Décembre.

Résultats du traitement de quelques cas de sclérose en plaques par des injections de ferrioxycarbonate magnésien. — MM. J. Vallier, J. Ballivet et P. Rouchet rapportent leur expérience sur 23 observations de sclérose en plaques traitées par ce produit. Les résultats sont les suivants : 6 cas ont l'attention fuir, une aggravation manifeste, 6 cas ont l'attention fuir, une aggravation manifeste, 6 cas ont l'attention fuir, une aggravation manifeste, 6 cas ont l'attention fuir, une aggravation manifeste.

Gynécologie au cours d'une maladie d'Addison. — MM. M. Lévy, L. Roche et J. Emery. Observation d'un homme atteint de maladie d'Addison qui a été traité par injections sous-cutanées d'acétate de désoxycortisone. Avant tout traitement hormonal existait une gynécostomie du côté droit, au cours du traitement est apparue une gynécostomie du côté gauche. Les auteurs n'ont pas retrouvé d'observation comparable de gynécostomie au cours de la maladie d'Addison, et remarquant les cas de certaines observations de tumeurs de la cortico-surrénale avec gynécostomie, constatent l'hypothèse d'une variation de la sécrétion cortico-surrénale.

Tétanos frustes au cours de l'ostéomalacie. Les hypocalcémies de l'adulte. — MM. M. Lévy, L. Roche et J. Emery ont constaté avec une certaine fréquence l'association entre l'ostéomalacie et le tétanos. Un signe de Chvostek et de signes frustes de tétanie. Il a été effectué 2 observations complètes où le tableau clinique et l'histologie d'hypocalcémie ont été confirmés électrolytiquement l'hypocalcémie musculaire. Ils expliquent ces tétanos frustes comme les ostéomalacies par une carence en vitamine D, une carence alimentaire ; il s'agit d'hypocalcémies de l'adulte.

Confrontation en action d'une « Dysbasia lordotica » et d'une « Dysbasia cyphotica » (Projection du film cinématographique analytique). — M. J. Froment.

Hémorragies intestinales d'origine primitive par un anévrisme de Meckel. — MM. P. Ravault, M. Girard, M. Latarjet et J. Mensault.

G. DESPERRIER.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MEDICALES DE CLERMONT-FERRAND

Addendum 9 Mai 1944.

A propos de la projection médicale des suppôts. — M. J. Fourcade.

29 Octobre.

Mégastronomie guéri cliniquement et radiologiquement par une série d'infiltrations du sphénocéphale. — MM. H. Faillat, G. Wurtz et G. Adenot. Une jeune fille de 25 ans souffrant d'une constipation opiniâtre (10 à 15 jours sans selles) et d'insuffisance intestinale chronique de J.-J. de la Cour, a été traitée par six infiltrations lombaires basses ont donné une amélioration de la constipation. La première infiltration du sphénocéphale a été suivie d'une cure d'opothérapie ; 6 infiltrations ont été pratiquées en 15 jours. Depuis 5 mois la malade a, chaque jour, une selle normale, le ventre n'est plus serré, elle a pu reprendre la vie de vivre. Les résultats observés ici à la suite de simple infiltration du sphénocéphale sont supérieurs à ceux obtenus dans d'autres cas, par section chirurgicale du sphénocéphale.

Anorexie élective et fixation à un régime végétarien à base de pommes de terre chez un garçon de 14 ans. — MM. H. Faillat, G. Wurtz et G. Adenot. Lagache et Monat. A propos de ce cas dans lequel la suggestion est arrivée à la guérison, les auteurs analysent les facteurs cliniques et psychologiques dominants la question. Ils retiennent ici : 1° un facteur héréditaire (même syndrome chez le père, mais plus discret) ; 2° un facteur traumatique (savage brisé et presque dramatique à 6 mois) ; 3° un facteur éducatif : faiblesse du père, comportement dominé de la mère. Par ailleurs, les causes physiologiques et psychiques à cet anorexie ; les examens cliniques et psychologiques montrent un caractère asthénique.

Un cas d'abès du psoas à évolution mortelle. — MM. H. Faillat, G. Wurtz et G. Adenot.

L'observation complète de ce cas dont ils avaient déjà présenté les tomographies. Après une longue période d'aggravation, d'augmentation graduelle, avec engorgement, de diminution de l'expectoration (le tout obtenu par la posture de drainage), la fièvre s'est rallumée et le drainage chirurgical a pu amener la guérison ; l'abès l'opération a montré non seulement deux poches qui ont été drainées, mais aussi de nombreux abcès milliaires disséminés dans les régions principales. Radiologiquement, asthéniques et anémiques. Le traitement sulfamé a semblé insuffisant.

20 Novembre.

Aystolie traitée par la thyroïdectomie en 1942. Guérison fonctionnelle depuis 2 ans. — MM. A. Weiss et J. Wurtz. Rapport l'observation d'une malade atteinte de maladie de Basedow, opérée en 1942 en raison d'une aystolie irrégulière. Etat fonctionnel excellent 2 ans après l'intervention. Les examens de laboratoire ont montré une aystolie normale, récent de l'insuffisance cardiaque et dans l'intégrité des complexes ventriculaires les indications opératoires ont été satisfaisantes.

Une pelote humaine. Un curieux cas de collectionnisme chez une débile mentale. — M. Pierre Doussaint. Femme de 70 ans, déséquilibrée depuis l'enfance, ayant présenté des fugues et ayant fait de tentatives de suicide. Elle souffre de crises autistes qu'elle attire à coup sûr ou presque en introduisant dans sa main ou en plusieurs angles ou angles ; plus de 150 ont été introduites dans ; 130 ont encore exprimées par la radiographie (surtout la main gauche, avant-bras et angle gauche) ; en 10 ans plusieurs dizaines d'angles ont été extirpées spontanément ou artificiellement.

GERMAIN PETER.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPTHALMOLOGIE DE TOULOUSE

20 Novembre.

Maladie de Recklinghausen et tumeur orbitale, puis endocrébrale. — MM. Calmettes, Bodat et Tabary. Une enfant de 4 ans, atteinte de maladie de Recklinghausen, a présenté une tumeur de l'orbite qui a régressé après l'opération. Puis, à l'âge de 5 ans, tumeur endocrébrale de l'étage moyen. Le nerf optique a été atteint dès la première lésion. Lors de la deuxième intervention, on a constaté la présence d'un kyste du nerf optique, mais un aggrandissement de la selle turcique avec élargissement de l'aspect du nerf optique par l'extension des kystes des kystes. Il n'y a eu pendant pas de troubles l'endocrébraux.

Les auteurs concluent à une tumeur du nerf optique, orbitaire, puis endocrébrale, en raison des signes cliniques et radiologiques.

Une singulière forme de tétanos : le trismus récidivant. — MM. Rism, Gayral et M^{lle} Lavitry. Tétanos continu, sans perte d'équilibre, avec trismus manifesté à 2 et 3 mois d'intervalle par un trismus local, puis quelques signes minimes de contracture des membres supérieurs. Guérison par sérothérapie massive et analgésie.

Artério-sclérose cérébrale des jeunes. — MM. Rism, Dardeau et M^{lle} Lavitry. Comme syphilite de la queue de cheval. — Bazex, Garcia et Gayral.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 669.

Un mystère dévoilé

Par LOUIS RAMON.

Le 13 Novembre 1944 je reçois la visite d'un jeune homme que m'adresse de province son oncle en raison d'une fièvre qui persiste depuis trois mois et demi, avec grave altération progressive de l'état général. Cette pyrexie a paru, à un moment donné, pouvoir être attribuée à une infection rénale à cause des douleurs lombaires gauches, assez vagues d'ailleurs, dont elle s'accompagnait et surtout à cause de l'évacuation soudaine, mais éphémère, d'urines fortement troubles et manifestement purulentes d'après un laboratoire local. Cependant un examen complet de l'appareil urinaire — cystoscopie, cathétérisme des uretères, examen des urines après leur séparation, micro-pylographie rétrograde — pratiqué à l'hôpital régional a montré l'intégrité complète des reins, des bassins et de la vessie. Et la fièvre persiste! Son origine reste un mystère. On me demande de l'expliquer. Essayons.

M. Jean X... — le présumé! — introduit dans mon cabinet avec sa mère qui l'accompagne, ne paye vraiment pas de mine. De grande taille, il est très amaigri, pâle et paraît très fatigué. Près de me raconter l'histoire de sa maladie, voilà ce qu'il m'apprend :

Agé de 18 ans, très vigoureux et jamais souffrant, il est employé de chemin de fer et il est franc. Il est employé de force qu'il exécutait avec la plus grande facilité jusqu'en 28 Juillet dernier, date à laquelle il fait remonter le début de ses troubles. Depuis ce jour il est resté à la chambre en proie à des courbatures généralisées, à une très grande asthénie et à une forte fièvre, et, pour bien prouver ses dires, il m'exhibe 4 pages 1/2 de cahier de lectures sur lesquelles sont notées ses températures du 28 Juillet au 12 Novembre. Il s'agit d'une fièvre à grandes oscillations, à maximum vespéral, qui s'est évoluée par poussées atteignant, pendant quelques jours 40° le soir, tandis qu'à d'autres périodes — notamment du 18 au 30 Septembre — elle n'a pas dépassé 37°8 le soir. Actuellement elle se maintient autour de 38° le matin, 39°3 le soir. Cet état fébrile s'accompagne d'une grande fatigue générale, de courbatures et en particulier de douleurs lombaires gauches qui, plus ou moins marquées suivant les époques, ont toujours existé depuis l'origine de la maladie.

Sur les raisons qui ont motivé son envoi à l'hôpital pour examen complet des voies urinaires, je donne des explications suivantes : Un beau jour — vers le 10 Août — il s'est aperçu que ses urines étaient extrêmement troubles : « comme si quelque chose avait crevé! » Et cependant il n'y avait ni pollakiurie, ni dysurie. Un examen de laboratoire a conclu à la présence effective de pus dans ses urines. C'est ce qui a déterminé son oncle à le faire examiner à la ville voisine sur un urologue qui a conclu à l'intégrité complète des voies urinaires.

Au début d'Octobre, la recrudescence du point à côté gauche, sans exagération lors des fortes aspirations et un certain degré d'oppression ont fait craindre que la tuberculose pulmonaire ne fût à cause de ce syndrome infectieux erythrocydémique, bien que ce cheminot ne toussât pas et que ses antécédents personnels et héréditaires fussent excellents (ses père et mère et ses deux frères sont eu parfaite santé). Une radiographie du thorax a montré que ses deux poumons et ses plèvres sont absolument normaux.

Aussi l'on se demande quelle peut bien être la cause de cet état infectieux persistant qui entraine un à peu ce jeune homme vers la cachexie en

dépît des remèdes désinfectants ou remontrants qu'on ne lui ménage pas!

Et bien! cette histoire me paraît suffisamment suggestive pour orienter le diagnostic vers l'idée d'un phlegmon rétro-urétrique, ou tout au moins de son stade préliminaire d'abcès contractus urétral. En effet, est-ce que je n'y trouve pas la fameuse triade symptomatique rétro-urétrique : 1° la fièvre, traduisant l'infection; 2° les douleurs lombaires unilatérales, situant la maladie au niveau du rein; 3° enfin, l'absence de modification des urines indiquant que c'est autour du rein et non dans le basinet que se trouve le foyer infectieux.

Mais pour confirmer ce soupçon il me manque un élément anamnétique de grande valeur — une infection staphylococcique antécédente — que ni le médecin ni le malade ne m'ont signalé. Je demande donc à mon client s'il n'a pas eu des furoncles, un anthrax, un panaris, ou une phlégoquelone infectée avant de tomber malade le 28 Juillet, et c'est sans étonnement que j'apprends qu'il a eu quelques furoncles au bras gauche et un gros anthrax à l'épaule gauche dans les premiers jours du mois de Juillet. Traité par des pulvérisations locales, il en a été guéri en une quinzaine de jours.

Dès ce moment le diagnostic de suppuration périrénale en cortico-rénale ne fait plus de doute pour moi et l'examen physique que je vais maintenant pratiquer me paraît presque superflu. Il ne peut me fournir que des renseignements de second ordre.

A l'inspection je trouve sur l'épaule et sur le bras gauches des cicatrices, sequelles de la furunculose antérieure. Par contre, la région lombaire gauche, vers laquelle mon attention est tout particulièrement attirée, est tout à fait normale, sans voussure et sans œdème. Au palper je ne sens aucune contracture de défense dans l'angle costo-lombaire entre le bord inférieur de la 12^e côte et le bord externe des masses musculaires sacro-lombaires. Je n'arrive pas à palper le rein gauche; mais cette exploration provoque un peu de douleur, tandis qu'au niveau du rein droit elle est tout à fait indolore.

Mal ailleurs, l'examen somatique complet est entièrement négatif; cœur, poumons, foie, rate, abdomen, intestins... sont normaux. Il n'y a pas de ganglions tuméfiés dans les aisselles, au cou ni dans les aines. La pression artérielle est à 12x8 au Vague.

Cet examen clinique, très pauvre en renseignements, a pourtant l'avantage de me permettre d'éliminer un certain nombre d'affections susceptibles de provoquer un état fébrile continu avec asthénie et amaigrissement : la tuberculose pulmonaire, l'endocardite aiguë à marche locale ou médullaire d'Ossler, (à part la peur d'un jour) je me fais écarter toute possibilité d'une des nombreuses maladies infectieuses rénales capables d'engendrer de la fièvre, des douleurs lombaires et une hypertrophie douloureuse des reins telles que une néphrite aiguë, une pyélonéphrite à colliculites, une filasse rénale infectée, une tuberculose rénale.

La douleur au rein gauche permet de localiser l'infection au niveau de cet organe, tandis que l'absence complète de modification des urines — (à part la peur d'un jour) — me fait écarter toute possibilité d'une des nombreuses maladies infectieuses rénales capables d'engendrer de la fièvre, des douleurs lombaires et une hypertrophie douloureuse des reins telles que une néphrite aiguë, une pyélonéphrite à colliculites, une filasse rénale infectée, une tuberculose rénale.

Mal ailleurs, l'examen somatique complet est entièrement négatif; cœur, poumons, foie, rate, abdomen, intestins... sont normaux. Il n'y a pas de ganglions tuméfiés dans les aisselles, au cou ni dans les aines. La pression artérielle est à 12x8 au Vague.

Cette conclusion je puis la fortifier encore en demandant aux rayons X et à l'urologie des renseignements complémentaires.

Je fais donc entrer Jean X... dans mon service hospitalier et dès le lendemain je l'examine : l'examen radioscopique pour rechercher chez lui le signe de Cheveau; la parésie de l'hémiaphragme du côté malade par suite d'une lésion réaction péri rénale supérieure. Ce symptôme manque; les deux hémiaphragmes sont aussi mobiles l'un que l'autre.

Mais un examen de sang — numération et for mule leucocytaire — est beaucoup plus instructif. Il révèle l'existence d'une hyperleucocytose polynucléaire qui permet d'affirmer la suppuration profonde; il y a 12-400 globules blancs et 84 p. 100 de polymorphes neutrophiles.

Finalement il ne fait aucun doute que cette fièvre mystérieuse ne soit sous la dépendance de multiples abcès à staphylocoques localisés dans la substance corticale du rein gauche.

Il s'agit là d'une maladie sérieuse. Abandonné à eux-mêmes ces abcès corticaux rénaux peuvent durer des mois et entraîner une asthénie, un amaigrissement et une anémie considérables. Ils peuvent entraîner la mort par cachexie progressive ou à la suite d'une complication infectieuse surajoutée (pneumonie, péritonite, phlébite, congestion pulmonaire...), et surtout à des abcès staphylococciques multiples en divers points de l'organisme: sous le pectus, dans les articulations, dans le cerveau... Il aboutissent souvent à la constitution d'un phlegmon péri-néphrétique qui réclame une intervention chirurgicale. C'est exceptionnel qu'ils guérissent spontanément. Le pronostic doit donc être réservé.

Il peut fort heureusement être amélioré par le traitement.

J'ai le choix entre la chirurgie et la médecine. Pour le moment, chez ce jeune homme encore résistant et qui n'a pas été soumis jusqu'ici à une médication antistaphylococcique, j'opte pour le traitement médical.

Ce n'est qu'après échec de celui-ci que je couronnerai mon client au chirurgien qui lui fera suiter les circonstances : l'incision d'un phlegmon péri-néphrétique secondaire; l'excision et le drainage des abcès corticaux rénaux, s'ils sont gros et peu nombreux; une néphrectomie, s'il s'agit d'abcès multiples du cortex rénal.

La thérapeutique médicale m'offre trois médicaments : la pénicilline, qui n'est pas encore ni dosée en pratique civile, le zinc-stéarate à la dose de 3 comprimés à 0 g. 25 par jour pendant un semaine, enfin les sulfamidés.

Je choisis ces derniers. A partir du 14 Novembre j'ordonne de la fontamide à la dose de 12 g., par jour pour commencer, associée à 15 g. d'urésol qu'on divise de 6 g. en solution forte (ode : 2 g. d'iodure de potassium : 4 g., eau distillée : 20 g.). J'ajoute à cette médication des injections sous cutanées quotidiennes de sousaphtine à partir du 23 Novembre.

Sous l'influence de cette sulfamidothérapie intensive, admirablement supportée, la température tombe eu lysis à la normale. Elle est à 39°5 le matin, 37° le soir le 2 Décembre. Elle reste définitivement à ce chiffre. Les douleurs lombaires ont cessé. La leucocytose polymorphocytaire a disparu. La guérison est complète. Elle a été obtenue en vingt-six jours pendant lesquels le malade a reçu oralement ou par voie parentérale au total 208 g. de sulfamidés.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Captage gallo-romain du Puits Chomel

Au cours de travaux de nettoyage et de protection M. Mangé, Administrateur général, et M. Brian, Directeur de la Compagnie Fernière, faisaient exécuter autour de la « Lanterne »¹ de la Source Chomel, on est tombé sur un puits

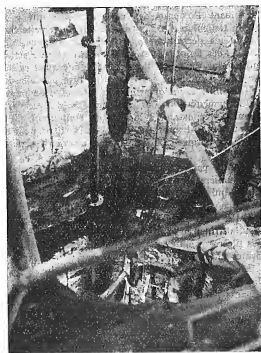


Fig. 1. — Coffrage du puits gallo-romain.

En haut, les planches de coffrage ont été enlevées et on distingue les empreintes qu'elles ont laissées dans le ciment romain.

En bas, on aperçoit le début de la cavité latérale qu'on est en train de vider des matériaux de démolition.

bétonné, de forme octogonale, que j'ai pu dater de l'époque gallo-romaine², grâce à la composition du ciment à tuileux.

C'est au nord-est de la Lanterne, au droit du trottoir est de l'avenue Thémale, qu'on a rencontré, à 3 m. 50 au-dessous du daïlage actuel du Palais des Sources, un robuste coffrage de 1 m. 60 de côté, fait de planches de chêne renforcées aux angles par de gros mardiers.

Ce coffrage était plein de débris de démolition, agglomérés par des dépôts calcaires de l'eau minérale, dans lesquels on a trouvé de nombreux objets gallo-romains³ : fragments de colonne d'ordre toscan, débris de poterie rouge, tuyaux de céramique vernissés à l'intérieur, tuiles à rebords, etc.

Le bâti en bois est entouré extérieurement d'un épais massif de béton fait de chaux, de gravier et de tuileaux, selon le mode romain, construit pour protéger le puits et non la Lanterne comme

l'avait cru M. François. Cet ingénieur avait été trompé par le fait qu'à la suite de l'érosion des marnes sous-jacentes par l'eau minérale, toute une portion de cette ceinture bétonnée s'était affaissée dans la Lanterne.

Après s'être effondré une partie du puits de captage se trouva secondarisé et sa communication avec l'extérieur par l'intermédiaire de la Lanterne, vers 8 m. 50 de profondeur, on a pu constater, en effet, l'existence d'une sorte d'ancien tunnel en plan incliné, fait de couches stratifiées de travertin, reliant le puits à la cavité de la Lanterne. Cette disposition explique la trouvaille au-dessous de ce niveau d'objets d'époques plus récentes⁴, alors que dans les couches supérieures on rencontrait uniquement des objets gallo-romains. Beaucoup plus profondément, à partir de 12 m. 50 environ, les débris concrétionnés livrèrent en outre différents objets d'époque celtique, dont une douille en bois et un important fragment de coupe en céramique grossière, présentant un bec simplement obtenu par le pincement de l'argile entre deux doigts, comme à l'époque néolithique. Ces deux dernières trouvailles établissent que nos ancêtres utilisaient l'eau de Chomel en boisson bien avant l'arrivée des Romains.

A mesure que l'on déblayait le puits de captage, on voyait l'eau minérale sourdre du fond en quantité de plus en plus grande. Lorsqu'on arriva à 7 m. 80 de profondeur la Lanterne, dont le niveau d'eau s'était toujours équilibré avec celui du puits, se trouva aséchée. En effet, à cet étage, elle communiquait, par son extrême point, avec le puits de captage, grâce à un orifice de 0 m. 50 de diamètre circulaire.

La source de la Grande-Grille diminuait aussi progressivement mais de façon moindre, car elle est branchée sur le griffon commun, beaucoup plus profondément. Toutefois pour maintenir le service de la buvette on dut abaisser le niveau de son point de captage et élever l'eau à l'aide d'une pompe électrique.

Enfin, on nota, au cours des travaux, que l'eau arrivait au fond du coffrage avant 2° de plus que celle de la Lanterne du Puits Chomel.

Ces différentes constatations permettent d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Le coffrage octogonale, entouré d'un épais massif de béton à tuileaux, constitue le puits de captage que les Romains avaient établi sur le griffon de Chomel.

2° La cavité de la Lanterne est de formation secondaire et relativement récente. Ce furent les Barbares qui, en comblant le puits de captage, à la fin du III^e siècle, obligèrent le griffon de Chomel à se frayer un passage dans les marnes tertiaires situées à l'ouest, et à y creuser la vaste cavité de la Lanterne où l'eau minérale se trouvait au contact de l'air avant d'arriver à la buvette.

3° Le jaillissement de la Grande-Grille n'est peut-être également qu'une résultante du comblement du puits de captage gallo-romain. L'expansion de l'eau et de l'air carbonique à l'air libre

étant ainsi arrêtée, l'augmentation de pression centrale a pu faire sourdre à l'est ce nouveau filon profondément branché. Le diamètre réduit de la cheminée de la Grande-Grille et la faible épaisseur de ses parois, considérées par des dépôts calcaires successifs, semblent bien indiquer que ce griffon est relativement récent.

Quoi qu'il en soit — et c'est-elle antérieurement existé — la Grande-Grille ne devait pas jaillir tant que le puits de captage de Chomel fonctionnait normalement assurait la diminution de pression sur le filon central. Et même si elle jaillissait avant tous travaux, elle devait s'élever simplement dans la nappe d'eau commune⁵. Si bien que les Romains en établissant leurs travaux de captage à l'endroit du puits fort bouillonnant n'avaient pas dû se rendre compte de l'existence de cette

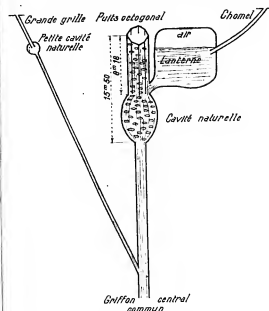


Fig. 2. — Disposition schématisée de l'ensemble, autour du puits de captage gallo-romain.

source. C'est ce qui explique qu'on n'a jamais trouvé le moindre vestige antique auprès de la Grande-Grille.

4° Il est certain cependant que l'eau qui jaillissait en abondance dans le puits de captage gallo-romain était beaucoup plus proche de celle de la Grande-Grille actuelle que de celle de Chomel qui, en somme, n'a pris son entée que par son séjour artificiel dans la Lanterne où elle était au contact de l'air. Elle devait au temps des Romains posséder, comme la Grande-Grille actuellement, à un degré plus élevé, ce que MM. Lescœur et Glénard appellent le « potentiel d'oxydo-réduction »⁶ qui ouvre un chapitre nouveau dans l'histoire de la vie mystérieuse des eaux de Vichy à la source.

On peut maintenant se demander pourquoi les Romains, après avoir établi un coffrage aussi soi-

1. On suppose ainsi la cavité souterraine où s'épandait l'eau du Puits Chomel avant d'être amenée à la buvette, à l'aide d'une pompe électrique.

2. A. Monart : Captage des sources aux Aquas caldas, Vichy Médical, Septembre 1911. — A. Monart : Captage gallo-romain unique du Puits Chomel et de la Grande-Grille, Centre Médical, Septembre-décembre 1911.

3. On a également examiné divers échantillons de la série animale et deux fragments d'os humains. Ce matériel est détaillé, en grande partie, de l'époque de la destruction des thermes vers les Barbares à la fin du III^e siècle.

4. Ce sont des objets d'époques mérovingienne et franque, et peut-être même de dates récentes : puits de chaux, coeurs, fers à cheval, bœufs, céramique à vernis gris acérolé, pied de verre, serrures, etc.

5. Et cet état de choses primitif pouvait se reproduire d'autres après les invasions. Mallat et Gouffon nous disent, en effet, que « jusqu'en 1675, l'histoire du Puits Chomel se confond avec celle de la Grande-Grille ».

6. Si après avoir restauré le captage gallo-romain, la Compagnie Fernière veut donner aux marnes sous ce filon l'air à celle de la source Chomel des années passées, il la faut reproduire ce que le griffon avait constitué lui-même avec la Lanterne, c'est-à-dire constituer un réservoir où l'eau se transformerait au contact de l'oxygène de l'air ; à peu de personnes survenant la patience d'attendre l'eau du jour vers l'été, jour après jour, tout au long de la cure.

gné et l'avoir retiré d'une épaisse couche de béton, ne complétait pas leurs travaux en construisant, comme à la source de l'Hôpital, un mur intérieur fait de gros blocs de pierre taillés⁷. Ils furent vraisemblablement empêchés par l'efflux considérable de l'eau qui dut inonder le puits. En effet, bien que les Romains connaissent les pompes aspirantes et foulantes, comme nous l'ont appris les trouvailles d'Ébl, l'antique Helvetus, la puissance de leurs machines ne put sans doute pas égaler le gros débit du geyser sur lequel ils étaient tombés.

D'après un sondage au trépan effectué sur un côté du coffrage, en plein massif de béton, ce dernier ne descendait qu'à une profondeur de 8 m. 16. Les Romains avaient donc construit leur puits au-dessus d'une excavation naturelle existant à ce niveau⁸ : en effet, des déblais de démolition ont été rencontrés jusqu'à 15 m. 50, donc à plus de 7 m. au-dessous des murs de béton. À partir de là, apparaît le travertin naturel à grands alvéoles.

Quoi qu'il en soit, grâce à ce puits et à sa ceinture de ciment, les Romains se trouvèrent avoir réalisé ce que la nature édifiée avec ses dépôts calcaires : une cheminée de jaillissement dont les couches d'aragonite laissées par l'eau sur le coffrage virent paraître l'éclaténité.

Comme à la source de l'Hôpital, sa margelle devait supporter une vasque dont on a retrouvé au minimum un fond des débris de ramplissage. Ce bloc de pierre présente une gorge concave de 12 cm., formant cuvette, et un piquetage destiné à assurer l'adhérence d'un revêtement de marbre dont on a retiré de nombreux fragments. Cet ensemble, relevant de l'inextinguible *opus cementicium* romain, se serait à coup sûr conservé jusqu'à nous sans la démolition des Thermes par les Barbares⁹.

A. MOUTER (Vicky).

Fernand Arloing

(1876-1931)

En Septembre de l'an dernier, tandis que Lyon célébrait sa libération sur ses quais du Rhône, Fernand Arloing s'élevait après avoir eu cette dernière joie.

Depuis plusieurs mois, ses luttes avaient gravi avec lui le sentier de sa dernière maladie, sans savoir s'il avait ou non fait son diagnostic et son pronostic, car pour rien au monde il n'aurait voulu créer de la gêne et de l'inquiétude autour de lui. Il avait en effet hérité de son père S. Arloing, avec le goût de la recherche scientifique, une sorte de distinction native qui n'avait rien d'artificiel ni d'affecté. Pareil don s'accompagnait d'une culture générale très complète, puisée non seulement dans les livres mais en de nombreux voyages. Euthouiste, il aimait à ressusciter le frisson délicieux au contact de l'œuvre d'art, à parcourir les terres nouvelles et à s'exotisme vers tout ce qu'il aimait. Aussi fut-il extrêmement dévoué aussi bien à ses maîtres que plus tard à ses élèves; aussi s'adonnait-il à ce penchant qu'a le médecin pour le malade, penchant fuir de pitié pour la souffrance et de joie pour la soulager.

C'est avant tout en médecin qu'il faisait son enseignement de médecine expérimentale et de bactériologie, s'efforçant d'établir un trait d'union entre la pathologie et la physiologie pathologique pour mieux faire comprendre aux jeunes intelligences le mécanisme des processus morbides. Il fut l'élève préféré de J. Teissier et lui resta fidèlement attaché. Il travailla auprès de Chauveau, de

S. Arloing, de Jules et Paul Courmont. Je ne veux pas énumérer toutes les étapes de sa carrière scientifique. Nommé en 1919 professeur de médecine expérimentale et de bactériologie, il fut secrétaire de l'Association des médecins de langue française, depuis 1920, membre d'un grand nombre de sociétés médicales françaises et étrangères et titulaire de nombreuses distinctions.

Les principales recherches scientifiques dirigées par lui concernèrent successivement l'anaphylaxie, la tuberculose et le cancer.

Avec Langeron, il s'intéressa à la question des anaphylaxies disséminées; il étudiait quel était le pouvoir sensibilisant et déshéolmant de diverses protéines et de leurs produits de dégradation par digestion artificielle. Ils virent que l'administration prolongée de protéines remplaçait l'hypersensibilisation par un état d'immunité.

Avec Dufourt et Langeron, avec Thévenot, il se servit de la chose pour traiter des animaux inocués par divers microbes et réussit à atténuer les infections; c'est ainsi que les données de la médecine expérimentale venaient rejoindre celles de la médecine clinique, pour démontrer l'utilité de ce que Soutier appelle « la médication prophylactique ».

La deuxième partie de sa vie scientifique fut surtout consacrée à la tuberculose; parmi de nombreuses recherches, il convint de réserver la première place aux travaux qu'il consens avec Dufourt à l'ultravirus tuberculeux. Arloing et Dufourt eurent le mérite, non seulement de décrire quel était l'état biologique de l'ultravirus, mais de préciser d'emblée avec exactitude comment il fait son œuvre et sa nouvelle notion. Ils montrèrent que la forme dite filtrable du virus tuberculeux ne se comportait pas comme les véritables ultravirus intracellulaires auxquels elle n'était assimilée que par un abus de langage.

En réalité, les éléments qui se détachent du bacille pour traverser les boîtes filtrantes sont capables de recueillir les éléments bactériens quand on les cultive ou quand on les inocule; ces éléments n'ont plus les caractères du bacille dont ils proviennent; ils sont essentiellement labiles; leurs cultures sur milieu de Löwenstein sont minuscules et fragiles; leur inoculation au cobaye détermine l'aténie primitive des ganglions trachéobronchiques, mais une tuberculose expérimentale cachée, qui, comme jusqu'alors, essentiellement différente de l'infection tuberculeuse classique, à la fois par ses lésions, par ses symptômes et par sa fréquence bénigne. Ces éléments sont capables de traverser le filtre placentaire et d'envahir l'organisme fœtal, ainsi qu'Arloing et Dufourt ont pu l'établir expérimentalement, et sans doute en résultat-il assez souvent un état de dénutrition passager chez le nouveau-né de mère tuberculeuse. Mais il s'agit là d'une infection entièrement distincte de la véritable tuberculose congénitale, maladie rare et dont on compte les observations publiées jusqu'à ce jour.

A côté de ces travaux prennent place d'autres études faites avec Arloing et Dufourt sur la bacillémie tuberculeuse, ses recherches sur culture sur milieu de Löwenstein, la signification des macro- et des micro-cultures, les essais de culture du bacille de Koch sur milieux pauvres, l'obtention de formes mycéliennes ramifiées, des expériences sur le phénomène de Koch intrapulmonaire et sur la réinfection dans la production des lésions tuberculeuses des poumons de cobayes. Dufourt et Demoufou, des recherches sur la fixation et l'élimination médicamenteuses au cours de la chrysothérapie.

En collaboration avec Thévenot, Fernand Arloing étudia le phénomène de Koch par réinoculation dans des sennes, la résistance du rein à l'infection tuberculeuse expérimentale, le cobaye, ainsi que l'influence des extraits de cet organe sur les cultures du bacille de Koch.

Avec Thévenot et Vallier, il étudia les types S. et R. des bacilles tuberculeux humains et bovins. L'influence des extraits d'organes sur les cultures homogènes.

L'étude du cancer expérimental et l'observation

clinique des cancers humains au Centre anticancéreux retint la majeure partie de son activité après une dizaine d'années de collaboration avec A. Morel et A. Jossard. Ils consacrèrent les expériences sur une souche d'épithélioma de la souris blanche, un effet frémateur des protéines surrénales, préceptes soit par les acides dilués soit par le chlorure ferrique. Ils se demandèrent alors si, dans ce dernier cas un certain rôle n'était pas dévolu à la combinaison du fer avec l'acide ascorbique, qui existe en abondance dans les capsaules surrénales.

Ces études furent continuées sur une souche de tumeur testiculaire métastatique du lapin, afin de pouvoir faire aisément des injections intraveineuses. Il fut alors possible de voir que dans ces conditions l'ascorbate de soude jouait un rôle favorisant sur la dissémination métastatique, en particulier dans le foie et le rein où l'on assistait à la production d'un semis néoplasique rappelant un granulome. Par contre, le même corps oxydé qui combiné au fer ferrique perdait ce pouvoir favorisant sans qu'il n'intervînt dans une certaine mesure, rien l'assant l'évolution des lésions et permettant la survie d'un plus grand nombre d'animaux. Cette action permissif des ascorbates sur la dissémination dominant l'ordre des conglomats consécutive à la greffe testiculaire. Adaptée à la clinique, cette thérapie permettait en effet d'obtenir une désinfiltration des lésions et très fréquemment une action antitumorale que l'on put affirmer qu'il existait un effet cellulaire; pourtant, une lyse partielle de cellules-filles du néoplasme était produite en raison de l'augmentation des polypeptides sériques fréquemment constatée à la suite du traitement. Cette action désinfiltrante fut employée à pitié palliatif et pré-opératoire, en particulier pour les cancers digestifs.

D'autre part, ces recherches permirent de jeter une lumière nouvelle sur les exémes péronéoplasiques qui jouent un rôle important pour favoriser la propagation métastatique du cancer.

Cette désinfiltration préopératoire a pu donner de résultats heureux en dehors du cancer, vis-à-vis de tumeurs gastro-intestinales et de certains rhinomes chroniques.

En 1928, avec J. Léprie, A. Morel et A. Jossard, Fernand Arloing fit des essais satisfaisants pour traiter la sécheresse en plaques par des dérivés ferriques de l'acide ascorbique oxydé où l'iodure était remplacé par le magnésium.

Je ne ferai que mentionner les principales recherches auxquelles Arloing participa dans les autres domaines de la pathologie expérimentale. En partant d'un problème obtenu par l'actinodélogie, il prépara avec Jossard un sérum antitoxinogène contre le bacille typhique; d'autre part, il étudia avec lui une nouvelle forme d'épilepsie expérimentale en montrant que l'on reproduisait chez le cobaye des crises convulsives par réinoculation intracérébrale d'une très faible dose de toxine diphtérique, une mois après l'injection sous-cutanée-méridienne de ce produit.

Avec Jossard et Levrat, il étudia sur le lapin l'action cardio-rénale d'un dérivé ferrique de l'adrénaline.

Il apporta avec Thévenot une contribution à l'étude de l'aténie adrénergique expérimentale. En collaboration avec Dufourt et J. Léprie, Martin, il étudia les variations du pouvoir vaccinant de protéines microbiennes suivant leur état de dégradation.

Enfin, au cours de ces dernières années, il s'intéressa avec Vallier à l'étude des granulations toxiques leucocytaires, aux ponctions stériles et à la médulo-culture.

Je ne veux pas pousser plus loin cette énumération qui restera incomplète; notre maître trailla beaucoup et s'efforça sincèrement de bien faire. Maintenant il nous a quittés pour l'autre rive en dehors de l'espace et du temps, là où tout disparaît, y compris même le souvenir que nous laissons de nous; tout, sauf la qualité des âmes. Mais Arloing a pu mourir dans la sérénité, car il a certainement contribué à soulager la souffrance humaine.

ANNÉE 1931

7. A. MOUTER : Contre le palé-romain de la Source de l'Hôpital. La Presse Médicale, 14 Août 1931. A. MOUTER : Découverte d'un captage palé-romain à la Source de l'Hôpital. Annales de l'Institut d'Hygiène, Juillet-Septembre 1931. 8. On peut seulement exclure l'existence, moins plausible, que les Romains aient continué de creuser dans le travertin la construction de murs dans la partie S. Arloing. 9. A. MOUTER : Les Thermes des Aquæ calidæ. Vichy Méd. cal., Août 1931.

Université de Paris

Leçon inaugurale (CHAIRE DE TECHNIQUE CHIRURGICALE). — Le Prof. P. MORELMAISON fera sa leçon inaugurale le jeudi 8 Mai 1945, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Il continuera son cours de technique chirurgicale à l'Amphithéâtre Vulpain, à 18 heures, les samedis et dimanches suivants.

Sujet du cours : Aspipie, anesthésie et transfusions.

Cours de Pathologie hépatique. — Le Prof. CAUQUIS commencera son cours de Pathologie hépatique le mardi 12 Mars, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Il traitera ce jour-là « De l'écrit physiologique dans l'étude des maladies du foie ».

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — VACANCES de MAI. — Par arrêté du 7 Février 1945, la Chaire d'hygiène (ancien titulaire : M. ROCHAUX, décédé) est déclarée vacante.

Concours et places vacantes

Union régionale des Assurances sociales (30, rue Victor-Hugo, Rennes). — Un concours sur 100 est ouvert pour le recrutement d'un Médecin-Général. Candidatures reçues jusqu'au 31 Mars 1945. Pour renseignements, écrire en indiquant l'âge, l'âge et les références.

Nouvelles diverses

Union Médicale Latine. — Le Conseil d'administration de l'Union Médicale Latine (U.M.F.A.) aura réuni le jeudi 15 Mars, à 10 heures précises, au Café Espagnole, 51 bis, rue de la Pompe, Paris-16, une séance consacrée à la mémoire de ses regrettés.

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont acceptées sans rétribution d'un contrôle extrêmement strict. Aucune annonce commerciale n'est admise.

Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

J. F. labor. cour. parfait. anal. biol. chim. et bact., 1. tr. instr. prév. ; posséd. 3 ans minimum répert., ou 1 an, instr. civ. et un bnd. Sud. Eur. en indiq. exp. réf. prout. à Plarant, à P. Porte-Orléans.

Veuve de Médecin, 31 ans, étio-dactylo, demande chez secrétaire ch. médecin ou clinicien région Ouest. Ecr. P. M., n° 110.

Achète vélomoteur si possible récent. Sweets, 36 ter, rue de la Tour-d'Auvergne, Tr. 78-82.

Pharmacien, 50 ans, diplôme libre, cherche emploi sans appoint, Paris, province. Ecr. P. M., n° 106.

Vitiste médical national, nouveau Lalo p. les réus. réus. Corréz, Indre Cher, Charente, Dordogne, Ille-et-Vilaine, s'ém. Comm. sud-est. Ecr. P. M., n° 170.

Sage-femme ch. emploi ch. clinique, chez D^r ou auto. P. rég. Lyon ou Paris. Ecr. com. 1^{er} lettre à P. M., n° 173.

Vitiste méd. mull. réf., expérience acquise, tr. d'écrit. et bien instruit, sup. corps médical région Nord, recherche 25 Lalo ou sans exclusivité. Ecr. P. M., n° 175.

Recherche labo opératoire à pompe. Adresser offres au Directeur Sanatorium « Marior », Couffes-les-Bains (S.-et-L.).

Infirmière diplômée d'Etat, principalement radiopneum, est demandée. Ecr. P. M., n° 180.

Infirmière anesthésiste cherche poste clinique ou hospital. Paris, bonne réf., Paris ou Midi. Ecr. P. M., n° 183.

Vitiste méd. instruit. Sud-Ouest aisé. 1 à 2 produits. Ecr. P. M., n° 181.

A céder comptant clientèle melle, importante, clientèle 50 ans, gros long campagne centre. Pays riche, fluss. Pêche. Belle maison, table libre. Urgent. Ecr. P. M., n° 182.

Un vendrait : stylo palissandre ciré, 1^{er} gd modèle, petit modèle, 1 dictionnaire, 1 table, 1 chaise, fauteuil. Ecr. P. M., n° 191.

Jeune médecin marié, 2 enfants, cherche clientèle médicale générale Paris ou banlieue province. Ecr. P. M., n° 190.

Laboratoire cherche employée femme, 20-30 ans, s. notions, spéciales pr. réception clientèle, fournisseurs et clients (travaux écrits). Ecr. P. M., n° 198.

Vitiste médicale, très active, bonne références, cherche Lalo pour Paris. Ecr. P. M., n° 198.

Présidents : les D^{rs} DUBREUIL, BANVILLE de l'ANBRIE, et Prof. GIMBO.

Les Membres et Amis de l'U.M.F.A. sont invités à assister à cette cérémonie.

Chambre syndicale des Médecins de la Seine. — Convoqués à la loi du 21 Mars 1945, un organisme unique de défense professionnelle : « La Chambre syndicale des Médecins de la Seine », vient d'être créé, étant donné le retard apporté à la reconstitution des anciens syndicats et devant l'offensive des Assurances sociales.

Les adhésions sont reçues dès maintenant par le Secrétaire général provisoire : D^r DUPAS, 80, avenue Ledru-Rollin, Paris-11^e ; joindre la somme de 200 fr. à valoir sur la cotisation dont le montant sera fixé par l'Assemblée générale constitutive.

Le Bureau provisoire : Pour Paris : MM. BIANCHI et BIANCHI ; pour la banlieue : MM. BESANCON et FAVON d'ANSON.

Recensement des laboratoires publics et privés dans le département de la Seine. — Le Ministère de la Santé publique vient de prescrire le recensement de tous les laboratoires publics et privés et une enquête sur le rôle et l'activité de chacun d'eux.

La commune, le Préfet de la Seine sont tenus de demander aux Maires de lui fournir, avant le 10 Mars, leur rapport en spécifiant :

Pour les laboratoires publics, leurs noms et adresses, les analyses effectuées, le barème des prix, la proportion entre les analyses payantes et gratuites, le personnel employé, les diplômes et traitements.

Pour les laboratoires privés, ceux qui pourraient faire les mêmes analyses ou certaines d'entre elles avec la même méthode que ceux indiqués ci-dessus.

Un Comité administratif de chaque laboratoire sera formé pour les années de 1938 à 1943 (selon un modèle type) (Rég. du Bull. Min. Off. Paris, 27 Février 1945).

SERVICE DE SANTE MILITAIRE

Le Service de Santé Militaire a lancé un appel pour satisfaire les besoins des Armées et du Territoire aux soins médicaux et Dentaires, etc. réservés.

Le Directeur du Service de Santé de la région de Paris précise que les intéressés peuvent répondre à cet appel de trois façons différentes :

1° Ceux qui appartiennent aux Cadres des Réserves

peuvent être rappelés à l'activité et recevoir une affectation aux Armées ou dans les formations du Territoire.

2° Ceux qui ont été des cadres par la limite d'âge de leur grade, peuvent contracter un engagement pour la durée de la guerre, sous réserve de ne pas avoir dépassé de plus d'un ou cette limite d'âge. En conséquence, ne peuvent être admis et reçus que les médecins et pharmaciens colonels n'ayant pas dépassé 61 ans ; les médecins et pharmaciens lieutenant-colonels n'ayant pas dépassé 50 ans ; les médecins et pharmaciens commandants n'ayant pas dépassé 57 ans ; les médecins, pharmaciens, vétérinaires, dentistes, etc., capitaines et sous-lieutenants n'ayant pas dépassé 55 ans.

3° Ceux enfin qui ne désirent pas abandonner ou modifier leurs conditions de travail, mais qui, d'accord, accepteraient de donner quelques heures par jour ou par semaine à l'Armée, peuvent, tout en restant civils, signer une convention avec le Service de Santé pour un emploi déterminé.

Cette convention ne préjuge pas des mesures de mobilisation qui pourraient être touchées ultérieurement.

Tous renseignements complémentaires peuvent être demandés à la Direction du Service de Santé de la région de Paris, 25, avenue de Friedland, Bureau du Personnel Officiers, Paris-8^e. Tél. : Wagram 84-10.

Nos Echos

Décès.

On annonce le décès du docteur AMBÉ LUCIER, chirurgien honoraire de l'Hôpital Saint-Joseph. — Du docteur JEAN BOUTIER, ancien interne des Hôpitaux de Paris, assistant de l'Hôpital Saint-Joseph. — Du docteur GEORGES BRUNIER, de Poitiers (7 Février 1945). — Le docteur H. BELLANGER (Paris) à la douleur de faire part du décès de son père, le commandant BELLANGER.

On annonce la mort, à 23 ans, de M^{lle} TATIANA TROIAN, ingénieur-chimiste, tuée aux mains des Allemands, au cours d'une mission en Haute-Savoie et née par son père le 26 Avril 1924, à Barbours (Savoie). Elle était la fille de M^{me} le docteur BÉATRIS TROIAN, de Paris.

On annonce le décès, à Paris, le 2 Novembre 1944, du D^r PAUL-AMÉLIE KROHN.

On annonce le décès survenu à Paris, le 30 Janv. 1945, de M^{me} le docteur LUCIE, femme du docteur P.-E. DUCROS, chirurgien de Salon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Pour Clinique, à STYROS, sur la hauteur au Midi, site magnifique, avec vue imprenable : grande propriété de 5.000 mètres carrés, avec luxueuse villa de 20 pièces principales, tout le grand confort, vastes dépendances, pavillon de gardien comprenant appartement et garage, l'ensemble libre à la vente. Prix : 3.000.000 fr. S'adresser renseignements et visiter à M^{me} LUCIE BOUTIER, 8 bis Malherbes, Paris-Lafayette 73-46.

Suis acheteur de spécialités pharmaceutiques. Faire offre à P. M., n° 205.

Par suite décès, clientèle médicale à reprendre, installation, matériel et éventuel appartement, 15, r. d'Orléans, à Neuilly (Seine) existant dep. 17 ans, successeur du père qui a tenu le cabinet 50 années. S'adresser à M^{me} LAFARGE, 15, r. d'Orléans, Mail 20-80.

J. femme, tr. cour. soins, ch. sit. secrét. méd. récept. et soins, ap. midi. Ecr. P. M., n° 208.

Une fille, consciencieuse, bon éducation, ch. poste secrétaire-assistante pr D^r Sud. de préf. M^{me} André-Georges, 22, r. de la Madeleine, à Wassy (Hte-Marne).

Bonne clientèle melle, gère, rue ville Abbe, riche, à céder de suite sans délai. Ecr. P. M., n° 210.

Vitiste méd., 40 ans, expérimenté, mull. présent. ch. Lalo pr Paris ou en ses environs. Ecr. P. M., n° 220.

A céder cause décès, cabinet radiologie. S'adresser M^{me} LAGRE, Lamotte-Beuvron.

Une fille, tr. bonne éducat., secrét. méd., ch. empl. jour ou ap. midi, mull. sér. réf. Ecr. P. M., n° 222.

Une Doctoresse désire s'installer, rech. appart. 2-3 p., 45-75 ans et alcool. Ld 45-60.

Cherche acheteur Technique radiologie. Calmette. Duraerai prix net même pr livre socs. Ecr. P. M., n° 224.

Secrétaires médicales, bachel., sevr. de médecine, ch. empl. ch. D^r ou de Clinique. Tél. : Long 27-20.

Recherche appar. radiol., urgent. Ecr. P. M., n° 226.

Vitiste méd., ch. Lalo spécial, mull., ou dent., rég. Bordeaux, Sud-Ouest. Visiter. Pharm. Ecr. P. M., n° 227.

Médecin Sous-Préfet, du Sud-Ouest, susceptible d'être mobilisé, rech. remplaçant éventuel, de préf. cour. renseignements. Ecr. P. M., n° 228.

Femme de médecin (mari infirme suite accid. auto) ch. représentation Lalo Paris, banl. Ecr. P. M., n° 229.

Une médecin, célibataire, très réf., tr. cour. phisio., désire vivement s'installer, ch. Paris, banl., rencontrer personnes en vue succession, appartement ou non. Ecr. P. M., n° 230.

Une femme, présent, bien, au courant secrétariat et réception ch. emploi bien-écoulé. Ecr. P. M., n° 231.

Cherche secrétaire, très actif, connaissant ou apprenant à Paris ou banl. poche. Ecr. P. M., n° 232.

A céder, armoire, clientèle médicale campagne, de belle réf., corzaenne. Pêche. Excell. cavallier, couvreur. à melle, fine, actif, clientèle, ne posséd. pas mobilier. Prix : 200 francs. Ecr. P. M., n° 233.

Achète Lalo productif P.V. à Massiot. Ecr. P. M., n° 231.

Un médecin d'anal. médicales des. : 1° un assistant ou assistant-entraîneur aux recherches courantes de bio-écologie ; 2° un collaborateur pour préventifs, à temps partiel. Ecr. P. M., n° 255.

Médecin 30 ans, libérateur, dent. remplaçant, longue durée en vue avec Avail. Ecr. P. M., n° 256.

Docteur veut beaux fauteuils en cuir, état neuf. Ecr. P. M., n° 237.

Une médecin cherche post. méd. gén. ou collaboration en vue succession. Ecr. P. M., n° 238.

Une ancienne institutrice habit. campagne prov. ou banlieue enfant dep. 3 ans. Bons soins et éducation. M^{me} LAFARGE, Marigny (Seine).

Médecin spécialiste qualifié, cherche reprise clientèle ophtalm., O.R.L. ensemble ou sépar. Ecr. P. M., n° 240.

Une femme ex. prev., études second. réf. modic. relecture (à l'étranger) pour visiter les médecins de la région prov. Ecr. P. M., n° 242.

Licence exploit. M^{me} tant Paris à céder. D^r Gaudet, 27 bd Diderot, Paris.

Cherche 30 à 40 Paris, pr install. Mais. santé chirurg. D^r Gaudet, 27 bd Diderot, Paris.

Reprendrais Paris au Neuilly prêt, appartement moderne. D^r Gaudet, 27 bd Diderot, Paris.

A céder de suite, cause décès, poste médical général, instruments médicaux, etc. Ecr. P. M., n° 243.

A vendre près gare Asnières propriété susceptible devenir Maison de Santé. Crédit Immobilier Français, 13, rue de Valenciennes, Paris.

Important service recherche microscopes de types récents ; parfait état. Obj. : 3-5-7-1/5, chariot mobile. Ultramicroscop. Ecr. ou se présenter D^r Buisson, 13, av. de l'Opéra, Paris.

Fille de médecin, sérieux références, étio-dactylo, secrétaire comptable, 25 ans de pratique dans secrétariat direction commerciale et administrative, cherche place stable économiquement possible. Initiative dans Maison de Santé, Clinique privée. Ecr. P. M., n° 251.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Union Imprimerie de la Cour d'Appel, rue Cassette, 2 Paris, 10^e arr.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LE TRAITEMENT DES GONOCOCCIES SULFAMIDO-RÉSISTANTES

PAR MM.

Claude HURIEZ,
D. PATOIR et J. LEBORNE
(Lille)

Ces dernières années furent celles de la Résistance... même en matière de sulfamidothérapie des gonococcies. Et cependant celles-ci étaient apparues initialement comme une des indications usuelles, comme un des triomphes de la chimiothérapie organo-sourcée.

Jusqu'en 1940, on donnait 3-4 g. de Dugéan en prises réfractées, la plupart des auteurs curent 85 à 90 pour 100 de guérisons. En 1942, des résultats du même ordre nécessitaient déjà l'administration de 10 g. par jour de Thiazomide en traitement minute. En 1943, certains en arrivaient à donner trois jours de suite la dose impressionnante de 14 g. de Thiazomide et de 4 g. de Solnadéan par vingt-quatre heures.

Cette évolution thérapeutique, cette course à la posologie record entraînait avec la constitution progressive d'une *sulfamido-résistance* croissante des infections gonococciques.

À la consultation de la Clinique urologique de M. le Prof. Auguste Miquel, 90 malades examinés, l'un de nous enregistrait 32 pour 100 seulement de guérisons après une seule cure sulfamidée, 30 pour 100 après 2 cures, 30 pour 100 après 3 cures et plus, 8 pour 100 d'échecs complets après plus de six mois de traitement.

La statistique des gonococcies hospitalisées à la Clinique dermatovénérologique est encore plus choquante: sur 30 malades, 32 (soit 82 pour 100) représentent des échecs de la sulfamidothérapie, enregistrés avant ou après hospitalisation. Ces chiffres sont sans doute de nature à exagérer la gravité d'un phénomène qui pour être banal est loin cependant d'être constant et d'atteindre dans la pratique 82 pour 100 des gonococcies. Ce taux anormalement élevé tient à ce qu'il s'agit de malades qui avaient subi dans des consultations de praticiens ou de dispensaires une ou plusieurs cures sulfamidées, avant une hospitalisation volontaire.

À défaut de la quantité, nous avions donc la mauvaise qualité et c'est pourquoi nous disposions d'assez bonnes conditions pour rechercher toutes les cures possibles de cette résistance nouvelle du gonococque à la chimiothérapie organo-sourcée et pour en tirer les deductions thérapeutiques.

Parmi les facteurs qui ont engendré cette sulfamido-résistance, certains peuvent tenir aux malades, d'autres aux microbes.

1° En ce qui concerne le terrain, on pourrait incriminer un affaiblissement général et progressif des moyens de défense organique. Nous avons enregistré les mêmes résultats thérapeutiques chez des sujets affaiblis par des restrictions sévères et chez d'autres qui avaient pu les éviter. D'autre part les données de la clinique générale ne montrent heureusement pas un pareil phénomène de chimio-résistance au cours des infections à pneumocoques, à méningocoques, à streptocoques et même à *erythrophages*. La sulfamido-résistance est en ce phénomène limitée au gonococque et ne s'étend pas, tout au moins actuellement, à d'autres types microbiens. Cette donnée, à elle seule, suffit à montrer que les facteurs de sulfamido-résistance doivent tenir plus au germe qu'à son porteur.

2° L'hypothèse d'une accoutumance du gonococque au sulfamide, d'une véritable habituation, apparaît tout aussi vraisemblable. Le gonococque est en effet mis en présence des sulfamides avec une exceptionnelle fréquence, dans des conditions qui sont encore favorables à sa reproduction. Il y a beaucoup de responsables à l'usage intensif et souvent mal réglé de la sulfamidothérapie. L'initiation publicitaire fait que la thérapeutique actuelle de la gonococcie est trop connue du grand public. Il est habitué que le médecin voit son malade après une ou plusieurs cures pratiquées toujours de façon déplorable. La responsabilité du pharmacien est souvent en cause par la délivrance, sans ordonnance, d'un monobute de sulfamide, peu importe qu'il soit pyridine, thiazide ou acétyl.

Il faut bien le reconnaître, c'est trop souvent aussi une initiation médicale insuffisante qui est responsable de l'échec de la cure. L'administration n'est pas correcte pour plusieurs raisons: les doses sont insuffisantes, ne dépassant pas 3 g. les premiers jours; les prises sont irrégulières, parce que le malade se soigne en cachette; les cures sont interrompues, pour la moindre céphalée ou dyspepsie; le traitement est pratiqué sans le repos et le régime indispensables.

Mais la plus grande responsable, c'est sans doute la périépidémie. D'abord comme source commune du contagé, elle a fait de tout temps du gonococque un véritable microbe de repiquage. Mais depuis qu'elle s'est abourée à la sulfamidothérapie, elle transmet à ses porteurs des germes modifiés. En effet, pour pouvoir continuer à exercer son industrie, elle doit régulièrement montrer patte blanche, c'est-à-dire avoir un bon prélevement au Dispensaire de salubrité.

Et voilà une conséquence indirecte, malheureusement fâcheuse, de la plus orthodoxe des règles de prophylaxie vénérienne. Mais des intéressés font précéder chaque examen gynécologique de la prise régulière d'une petite dose de sulfamide, suffisante à un blanchiment temporaire, mais incapable de tarir une gonococcie au long cours et malheureusement très susceptible, par sa répétition, d'entraîner une véritable sulfamido-accoutumance. L'hypothèse de *soches de gonococques accoutumés et résistants* aux sulfamides peut être retenue.

À ces quelques aperçus sur le problème de la sulfamido-résistance des gonococcies, il nous est possible d'ajouter le résultat de constatations pratiques, qui nous ont progressivement conduits à modifier notre tactique thérapeutique.

I. — SULFAMIDOTHÉRAPIE ISOLÉE.

Il est d'abord de *fausses sulfamido-résistances*: ce sont les *sulfamido-insuffisances* et 13 pour 100 de ces soi-disant échecs de la sulfamidothérapie avant hospitalisation guérissent sous l'influence d'une seule cure bien réglée.

Notre posologie a évolué progressivement tant dans l'horaire et la durée que dans la nature des prescriptions.

Au début, nous utilisions la *sulfapyridine*, à doses moyennes (0,10 par kilogramme) en prises parfaitement réfractées dans le nyctémère. Cette posologie fut celle avec laquelle nous avons enregistré le plus d'insuccès (34 pour 100).

Au début de 1943, nous en fîmes arrivés à considérer la gonococcie comme l'écœur le plus cuisant de la sulfamidothérapie. Totalisant des centaines de grammes, les cures se succédaient les unes aux autres durant des mois, amenant chaque fois un tarissement de l'écoulement qui réapparaissait douze à trente-six heures après l'ingestion du dernier comprimé.

Avec l'emploi des thiazoles, à même posologie, les résultats s'étaient encore meilleurs. Mais l'accen-

tuation des doses quotidiennes à 8, 10, 12 g. (soit de 0,15 à 0,20 par kilogramme), entraîna une audition « sensible des résultats », plus nette encore quand nous eûmes recouru à la technique des *prises minutes*, préconisées par Mischel, Galé et Guillaud. Nous l'avons modifiée en administrant 0,10 par kilogramme matin et soir, évitant par cette division des prises quotidiennes le creux de la nuit et du lendemain matin enregistré par la monodose.

II. — TRAITEMENTS MIXTES.

Malgré l'adaptation de la posologie à l'accroissement de la sulfamido-résistance, les échecs restèrent nombreux. Pour essayer de les réduire nous avons eu recours à des traitements mixtes associant aux sulfamides, soit des *méthodes de choc* (Propion, Dmecon, Nucleid), soit des *méthodes spécifiques* (vacin, sérum), soit des *traitements locaux* (sulfamides ou urologiques).

a) Sans dissimuler nos résultats, on peut dire que les *méthodes de choc* nous ont permis la réduction de la morlité des sulfamido-résistances. Leur efficacité paraît surtout fonction de l'acuité de la fièvre provoquée et à ce sujet signalons que le Dmecon nous a paru donner de meilleurs résultats que le Propion.

b) Les *méthodes spécifiques* étaient théoriquement susceptibles de donner mieux par l'apport d'anticorps capables de détruire les germes préalablement dévitalisés par la bactériostase sulfamidée. L'association *sulfamide-vaccin* ne s'est pas avérée supérieure à la simple sulfamidothérapie dans le traitement des gonococcies.

c) Les *traitements locaux* nous ont donné mieux. Alors que par voie parentérale elle s'était avérée si décevante dans le traitement des diverses gonococcies, son application locale en instillations urétrales ou en tamponnements cervicaux nous a permis de réduire de 55 pour 100 les sulfamido-résistances traitées par cette association sulfamide + sérum. Les succès obtenus avec ces injections archaïques (si l'on compare à celle des injections intraventriculaires de sérum antineurogonococcique ou antipneumococcique dans les rares cas de méningites purulentes sulfamido-résistantes).

e) Mais ainsi de la méthode spécifique, nous en arrivons à la nécessité des *soins locaux*. Ceux-ci ont été par trop abandonnés, tant que les cures sulfamidées simples s'étaient écoulées. Et cependant, la sulfamido-résistance des gonococcies résulte le plus souvent de la constitution de *repaires microbiens* vis-à-vis desquels la chimiothérapie générale est peu active. Les skénites, Bartholinites et auxiliaires chez la femme, les litières, coépures, prostates ou épididymes chez l'homme constituent autant d'obstacles à l'action des sulfamides, et nécessitent pour la plupart une *thérapeutique urologique*.

La *sulfamidothérapie locale* n'offre par contre que peu d'intérêt, qu'il s'agisse de poudrages du col à la poudre de sepiolite ou de la pose, si difficilement maintenue, de crayons. Personnellement, nous avons utilisé chez 8 malades une instillation urétrale à la sérum de Bonacou en en pansant cervicaux une *glycérine sulfamidée* à 10 ou 20 pour 100 qui nous a donné 3 succès et 5 échecs. Le seul avantage de cette technique est de permettre une concentration massive, fil-elle momentanée, et cela est parfois intéressant.

Finalement nous avons tiré plus de bénéfices de l'association à la cure sulfamidée générale de soins urologiques ou d'une *sulfamidothérapie locale* complémentaire.

III. — Malgré l'amélioration incontestable apportée par les traitements mixtes au problème des gonococcies sulfamido-résistantes, il subsistait un

injection journalière. Il est très rare qu'on soit obligé de recourir à une deuxième ou une troisième série d'injections. Une récente étude du major J. Robinson portant sur 1.000 cas de lésions méningées sulfamidées-obténues relate 947 cas de succès dès la première série, 80 cas à la deuxième, un seul cas nécessita une troisième attaque, 2 cas seulement eurent un échec thérapeutique.

Les arthrites gonococciques se montrent sensibles aux injections intra-articulaires renouvelées quatre fois par jour.

Les pneumonies graves ou sulfamidées-résistantes répondent aux injections intramusculaires. Les pleurésies pneumococciques requièrent les injections intrapleurales de 20 à 60.000 unités répétées chaque jour et associées aux injections intramusculaires. Les méningites à pneumocoques, dont on connaît le pronostic fatal, guérissent dans la proportion de 5 sur 6 sur 6 par des injections intracérébrospinales de 20 à 60.000 unités, associées à des injections intramusculaires pendant quatre à cinq jours. La guérison clinique est obtenue à la 2^e ou 3^e injection, cependant qu'on observe une disparition des germes et une chute du taux de la leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

La plupart des infections graves à streptocoques obéissent le plus souvent à la sulfamidothérapie, et en particulier à la sulfadiazine, sans les recours à la pénicilline. Celle-ci n'en agit pas moins remarquablement. Dans ce cas les grès graves de septémie ne partent déjà guère de la sulfamidothérapie, et malgré une anémie inférieure à 1.000.000 de globules rouges par millimètre cube, une injection unique et massive de 300.000 unités en perfusion lente intraveineuse nous permet d'obtenir une guérison définitive.

Il faut accueillir avec prudence les guérisons d'endocardites d'Osler par des doses très élevées de Pénicilline, tant peuvent être trompeuses les amé-

liorations temporaires, ou les stérilisations passagères des hémocultures au cours de l'endocardite maligne lente. Cependant Lowe, du Jewish Hospital de Brooklyn rapporte 30 observations d'Osler incurables traités par des doses considérables de Pénicilline (jusqu'à 7.800.000 unités) dont l'appareil guérison se prolonge au delà de plusieurs mois.

Sous l'impulsion de Mahoney la Pénicilline a été employée dans les syphilis récentes à raison de 20 à 55.000 unités toutes les quatre heures pendant huit jours jusqu'à la dose totale de 1.000.000 à 1.200.000 unités. Le tréponème disparaît du chancro en quinze heures, les lésions secondaires s'effacent en quatre jours après une réaction d'Hechmer très passagère. Les réactions sérologiques deviennent négatives dès la fin de la douzième et la dixième semaine du traitement. Plusieurs grands services de vénéréologie des Etats-Unis étudient actuellement cette méthode, qui présente de brillants résultats immédiats, mais sur laquelle on ne saurait encore conclure quant à l'avenir lointain.

En oto-rhino-laryngologie et en ophtalmologie les résultats ont été remarquables dans les publications de Crewe, aux Etats-Unis et de Caselli, en Angleterre. L'ophtalmite purulente des nouveau-nés est régulièrement guérie par des injections intracuticulaires à des doses variant de 60.000 à 300.000 unités.

Nous ne pouvons nous étendre dans ce court article sur les étonnantes succès de la Pénicilline en chirurgie de guerre. Qu'il nous suffise de dire que son emploi précoce et systématique à presque entièrement supprimé l'infection des plaies et la gangrène gazeuse qui n'apparaît plus dans les armées alliées que comme un fait historique.

Ces quelques faits suffisent à montrer quelle est la puissance et quel peut être l'avenir de ce nouveau agent bactéricide dont l'action remarquable a

complété et dépassé celle des sulfamides, et dont la découverte a marqué une étape dans l'histoire du traitement des maladies.

L. R. GENÈVE et L. COCHNET.

BIBLIOGRAPHIE

Le nombre des publications Anglaises et Américaines sur la pénicilline dans les quatre dernières années est de 348 considérant pour la publication de cet article sont les suivantes.

ARMSTRONG et CHART : Sur une diétèse de provenance humaine antagoniste de la pénicilline. *Science*, 1940, 146, 857. — ARMSTRONG et CHART : Sur la purification et sur quelques propriétés physiques de la pénicilline de son quaternaire. *Journal of Biological Chemistry*, 1941, 142, 681. — CAYLOR, COOK et ILLIOTT : Sur la purification de la pénicilline. *Journal of Biological Chemistry*, 1942, 150, 633. — CHAIN, GARROD, HASTLEY, JENNISON, JOHNSON, SACHS : La pénicilline en tant qu'agent chimiothérapeutique. *Journal of Biological Chemistry*, 1941, 142, 683. — FARMER et BULL : Sur la purification de la pénicilline avec une note sur leur emploi, sur l'isolement du *P. infersus*. *Brit. J. Exp. Path.*, 1939, 40, 128. — FARMER : Sur une propriété spéciale antihémorragique de la pénicilline. *J. Path. Bact.*, 1942, 35, 531. — FARMER : Tests mesurés in vitro le pouvoir antihémorragique de la pénicilline. *Brit. J. Exp. Path.*, 1942, 33, 150. — ARMSTRONG, FLETCHER, FARMER, GARROD, HASTLEY et JENNISON : Nouvelles observations sur la pénicilline. *Science*, 1941, 2, 177. — BROWNE, HAYES et KIRBY : Emploi thérapeutique de la pénicilline. *J.A.M.A.*, 1944, 124, 1240. — GANNON et BULL : 100 observations de malades traités par la pénicilline. *J.A.M.A.*, 1944, 124, 61. — GANNON : Sur les applications de la pénicilline à des staphylocoques dorés traités par la pénicilline. *J.A.M.A.*, 1944, 124, 100. — FARMER : La pénicilline et son importance thérapeutique. *Journal of Biological Chemistry*, 1941, 142, 681. — HARRIS : La thérapeutique par la pénicilline, *Journal of Biological Chemistry*, 1941, 142, 681. — HARRIS : Méthode de traitement employée au cours des traitements par la pénicilline. *Brit. J. Exp. Path.*, 1942, 33, 150. — LEE : L'usage de la pénicilline pour le traitement de la blennorrhée par la pénicilline. *Brit. J. Surg.*, 1945, 32, 211. — LEE : Sur l'usage de la pénicilline pour le traitement de la syphilis par la pénicilline. *Brit. J. Surg.*, 1945, 32, 211. — LEWIS, ROUSSEAU, GIBBY et RUSSELL : Guérison de l'endocardite d'Osler par la pénicilline. *J.A.M.A.*, 1941, 124, 1241 et *Bull. of N.Y. Acad. Med.*, juillet 1941, 36-117.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADEMIE DE MEDECINE

27 Février 1945.

On ou une sulfamide ? — M. Delépine montre combien les arguments en faveur de l'usage ou de l'usage d'un fixe le genre du mot sulfamide sont arbitraires ; il estime que la commission du dictionnaire de l'Académie de Médecine devrait se prononcer sur cette question.

M. Duhamel pense que la seule règle valable est celle de l'usage ; la commission du dictionnaire de l'Académie française n'a jamais réussi à imposer une décision, mais grammaticalement ou étymologiquement justifiée, lorsque la majorité des Français avait adopté la solution opposée.

L'influence de l'alcoolisme sur la défécation française en 1940. — M. LAURENT-LAVASTINE rappelle que l'alcoolisme en France s'est aggravé dans les années qui ont précédé la guerre actuelle ; les lois restrictives de l'alcool ont diminué parallèlement les pertes, les péchés et la criminalité ; les lois facilitant l'alcoolisme ont eu une action inverse. Les effets physiques et moraux de l'alcoolisme se sont accentués énormément dans la défécation française en 1940. L'alcoolisme, surtout l'alcoolisme de vin, a eu une influence manifeste sur la défécation.

M. LAPICQUE conduit l'opinion intéressante de ceux qui soutiennent à tort que le vin ne provoquait pas l'alcoolisme.

M. ARMAND-DOLLE rapporte des faits qui montrent que l'alcoolisme doit être combattu dans l'armée et demande que les armées utilisent des médicaments.

M. LAUBRY admet les dangers de l'alcoolisme et l'urgence de la lutte contre le vin. Il propose que le présentateur a soutenu les méfaits de l'alcoolisme dans l'armée ; il y a à notre défécation, lui d'autres causes et beaucoup plus importantes.

Le problème de la population en France et la puériculture. — M. B. WEILL-HALLÉ montre que la régénération de la population française va être aggravée par la guerre actuelle, comme elle l'a été par celle de 1914. Trois remèdes sont à envisager contre cette lourde menace pour l'avenir : l'appel à une main-d'œuvre étrangère, la lutte contre la mortalité et plus particulièrement la mortalité infantile, l'augmentation de la natalité. La puériculture a une mission essentielle : par la formation du corps et de l'esprit de l'enfant, elle doit déterminer le relèvement en qualité et en quantité des éléments jeunes de la population. L'organisation des écoles de puériculture, la vulgarisation de cette science sont avec l'amélioration de la condition humaine, les facteurs indispensables du succès.

La lutte anti-vénéérienne et les résultats depuis 25 ans en France. — M. CAVALLO.

Election de deux associations nationales. — M. COURMET (Gyon) est élu au premier scrutin par 51 voix contre 2 à M. BOUTIER (Bordeaux). M. COURMET (Paris). M. DUBOIS (Fribourg) est élu par 30 voix contre 6 à M. NICOLAS, 2^e M. NOUËL-JESSERAND et à M. BURET.

LORENZ BOCCHI.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

21 Février 1945.

Appendicite simulante un rétrécissement recto-sigmoïdien. — M. DANIEL FÉRY (Saint-Malo) apporte l'observation suivante : un homme de 67 ans, sans passé pathologique, présente à l'examen un blocage du petit bassin par une tumeur importante qui s'étend le colon. Une ouverture est faite au niveau du cæcum ; ultérieurement, le malade demande la suppression de la tumeur. On pratique alors une coepto-rectomie puis l'ablation d'un appendice péru perdu dans une réaction séro-fibrineuse très marquée. La guérison s'est obtenue ce jour-ci depuis 2 ans.

M. BOUTARD (Marseille) a publié 1 cas d'appendicite péru simulante une aménorrhée, qui simulait un néoplasme intestinal.

M. KÜRS rappelle l'histoire des rétrécissements péruvés anciens publiés à l'autopsie. Il montre leur origine diverse : appendicite péruvés, infection purpurée des organes génitaux de la femme, aboès de la prostate.

De l'évolution de ces rétrécissements, au premier stade, le toucher apporte une signification marquée ; la manœuvre rectale place aisément sur la cellulite sous-jacente ; appendicite péruvés, infection purpurée des organes génitaux de la femme, aboès de la prostate.

M. BÉNEPE a publié plusieurs observations d'appendicite à forme tumorale. Il montre l'existence de signes pathognomoniques de l'affection : le cancer du rectum, le rétrécissement de la muqueuse, l'appendicite à forme tumorale devient de plus en plus libre chez les accidents primitifs. Le volume de la masse cancéreuse est variable et se fixe sur la muqueuse ; l'appendicite pseudo-néoplasme. Enfin les encoches du fond rectal, visibles sur les radiographies, constituent des signes pathognomoniques de l'affection.

M. D. FÉRY insiste sur le fait que son malade avait pu présenter d'accidents aigus : fièvre ou dou-

leur, qui puissent faire penser à une lésion appendiculaire.

Fonctionnement d'un centre neuro-chirurgical aux Armées. — M. STRICKER raconte le rôle d'un centre neuro-chirurgical aux Armées. Ce centre a été créé. Cette ambulance a eu à assurer le service des blessés du crâne et de la moelle à Alger d'abord, pendant la campagne de Tunisie, puis son départ pour Naples, enfin dans la France du Sud et de l'Est. L'organisation de ce service a été faite avec le Dr GOLLAND et une belle équipe de neuro-chirurgiens des Armées. L'ensemble rassemble un total de 238 blessés par projectiles de guerre sans compter les accidents ni les traumatismes divers. Pendant la même période nous traités que 25 blessés de la moelle ; 274 interventions donnent une mortalité globale de 20,2 pour 100 ; 83 projectiles intracérébraux ont été traités, 104 pour 100 de succès ; 56 projectiles tangentiels à la base crânienne, 28,0 pour 100 ; 43 plaies pénétrantes avec déchirure de la dure-mère mais sans pénétration intracérébrale, 70 pour 100 de mortalité. Enfin 28 cas de lésions cérébrales sous une dure-mère intacte n'ont pas amené de léthargie.

Certains blessés dits opérés à l'avant ayant présenté des accidents de hernie cérébrale ou d'infection grave ont été traités.

Les règles thérapeutiques suivies par l'armée comportent l'emploi de l'antibiotique, précédé d'injections de sérum ou de chlorure de sodium, puis d'antibiotique, l'antibiotique locale étant toujours préférée. On a fait usage constant des injections ou perfusions de plasma et de sang total.

En ce point de vue technique, l'armée préfère l'agranissement de la plaie d'entrée, plutôt que l'usage systématique d'un volet crânien. Ce procédé, moins technique, moins hémorragique, lui a donné un jour suffisant.

L'essentiel est de faire une cercelette soignée du foyer. L'aspiration joue un grand rôle, mais il est parfois nécessaire d'effectuer des saignées, de faire une exploration digitale de la plaie.

La fermeture crânienne de la peau semble un des actes essentiels de la technique.

Mais en ce point toujours fermer la dure-mère, à l'inverse de ce qui est réalisé dans les opérations neuro-chirurgicales civiles, est d'une importance capitale.

Un point de vue technique, l'armée préfère l'agranissement de la plaie d'entrée, plutôt que l'usage systématique d'un volet crânien. Ce procédé, moins technique, moins hémorragique, lui a donné un jour suffisant.

Certains blessés ont pu être soignés avec succès à Alger. Il y a eu en ce point d'épisodes traumatiques, des infections (gangrène cérébrale par exemple) ont été jugulées par la pénicilline.

M. D. FÉRY rapporte un cas d'empyème de suppuration prolongée après plaie du lobe frontal par péné-

lus haut, une plaque de gangrène semblant due à un coccaus toxico-infectieux. Les ganglions méentériques étaient très augmentés de volume.

Fractures traitées par la broche de Kùntschner. — M. Roderer présente plusieurs radiographies de desces, chez lesquels cette méthode avait été employée.
Conclusions. — Sont élus : *Président*, M. Roderer; *Vice-président*, M. Luquet; *Secrétaire général*, M. Mas-sart.
G. LECQY.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

20 Novembre 1944.

Eloge funèbre de J.-L. Faure — M. E. Douay.

Intérêt de la température lutéinique dans le diagnostic précoce de la grossesse. — M. Claude lalieu. Chez une femme qui souffrait de troubles de température habituelle au cours du cycle menstruel, dont le thermomètre était véridique, et qui ne présente aucune autre cause d'élévation de température, la persistance de la courbe lutéinique de température rectale maintient chaque jour au-dessus de 37° pendant plus de 20 jours de suite est un signe biologique présomptif très important de grossesse délatante.

Ce signe de la température a une valeur toute particulière chez les femmes ayant subi des opérations d'amaïourchie et dont on sait depuis longtemps la courbe de température.

Présent de nombreux observations, 7, s particulièrement démonstratifs viennent appuyer ces conclusions.

Adhérences épileptiques utérines après ovariennes et myomectomie. — M. P. Ulrich.

Remarques sur les leucorées d'origine vaginale. — M. Louis Netter.

M. DEBE FANDE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Mai 1944.

Les conditions d'une définition de la médecine. — M. Claude. Après avoir insisté sur la double dimension éthologique et sociale de la médecine, l'orateur définit une définition, nous, en avons exposé les conditions logiques dont les trois formes verbales, descriptives, et par clause, et par clause, et par clause, l'homme dans l'analyse pour retourner ensuite à une synthèse déduite par la définition nominative. Les résultats des progrès de la médecine sont présentés comme les obstacles à la compréhension des faits scientifiques s'expliquent par l'ignorance ou par l'oubli de certains aspects de la définition. C'est donc une définition absolue de la découverte que d'investir l'étude critique d'une de ces définitions dans le général et dans l'individuel, comme dans le cas de la médecine et des faits médicaux.

Etiologie et thérapeutique pré-cancer. — M. Ch. Yaguet demande que dans la lutte contre le cancer on l'ait par, pour agir, l'apparition de la tumeur. Il faut instituer une thérapeutique préventive d'ordre médicamenteux, diététique et hygiénique contre les facteurs étiologiques cancérogènes.

L'allux-valgus et son traitement. — M. V. Charry. L'allux-valgus est une affection acquise, évoluant sur un terrain prédisposé, dont le traitement comporte une intervention tendue, suivant la technique de l'auteur, et osseuse. En cas d'hygroma infecté, opération dans deux temps espacés.

Diphtérie-réaction cutanée au moyen de empreintes diphtériques individuelles. Elle expérimentale sur le cobaye. — M. Philippe Kofler. Pour rendre plus commode le diagnostic de diphtérie, nous avons simplifié la réaction de Schick, en lui conservant toute sa précision. Il remplace l'injection intradermique de la toxine diluée par l'implantation d'un carré de papier buvard stérile, imbibé de toxine diphtérique glycérolée, de haut pouvoir pathogène. Le timbre-test cutané a été expérimenté avec un carré de papier sur des cobayes avant et après leur immunisation. Son application après éruption (épidermo-réaction) ou après éruption suivie de griffure superficielle (dermo-façon) détermine une réaction cutanée de plus nettes, en tous points comparable à celle que produit l'intradermie de Schick.

23 Juin.

Réflexions pratiques sur le traitement des tumeurs du sein. — M. Bellanger insiste sur l'utilité de la biopsie avant examen extemporané. L'usage du trancher histologique pour le diagnostic positif impossible par le seul examen clinique. Cet examen est par ailleurs indispensable pour pouvoir utiliser les bienfaits de l'hormone male dans le traitement des mammites chroniques et éviter le coup de fouet nocif qu'il donne aux lésions dégénérées.

Erythème noueux et radiothérapie. — M. Marcel Joy veut observer 2 cas d'érythème noueux dont il a traité les lésions locales par radiothérapie à doses infimes. Ces lésions ont pu être d'origine infectieuse ou d'origine hormonale. L'auteur ne propose pas un traitement de radiothérapie de l'érythème noueux mais se base sur cette sorte de thérapeutique expérimentale pour suggérer que l'érythème noueux se représente peut-être qu'une

lésion inflammatoire banale et non spécifique capable de se développer sur tout terrain présentant une déficience organique d'une diathèse préétablie.

Syndrome de Vernet post-diphtérique (paralyse du voile du pharynx et du larynx). — M. Bécart. La paralysie sympathique des trois nerfs du voile du pharynx (dysphagie, pneumogastrique spinal) qui caractérise le syndrome peut se rencontrer dans toutes les affections ou blessures infectieuses, et en particulier dans cette région du globe de la jugulaire, ou ces trois nerfs sont en contact intime.

On la signale moins fréquemment dans la diphtérie malgré la constance de l'hypertrophie ganglionnaire dans cette affection. En raison sans doute du traitement du palais par un processus de sécheresse péripériphérique.

Dans l'observation présentée, la paralysie unilatérale et simultanée du voile du pharynx et du larynx, après la diphtérie, ne peut être expliquée que par l'absence d'athésie importante au niveau du tronç dorsal postérieur, étant donné l'absence du traitement « rétropharynx ».

A. BÉCART.

SOCIÉTÉ MEDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Octobre 1944.

L'assistance sociale psychiatrique (II). Son rôle hospitalier. Réglementation. Édition professionnelle. — M. Beaudeau, X. Abély et Proussan. Proposition d'un programme de formation professionnelle. (A la suite de cette communication une Commission est désignée pour proposer au vote relatif à l'assistance d'hygiène mentale.)

Critique psychiatrique des conditions actuelles d'hospitalisation des aliénés. — M. Ch. Chances et J. Vix. Certaines conditions de vie dans les hôpitaux psychiatriques sont défavorables à la restauration de la personnalité, de l'activité et du sentiment de la responsabilité chez les malades, en créant une atmosphère d'impécun, d'irréalité, une promiscuité fâcheuse, une absence d'initiative et de spontanéité. Pour y remédier, point n'est besoin de lois nouvelles, mais d'un esprit plus directement orienté vers la psychiatrie, et qui pour être efficace doit être partagé par les médecins et par l'administration.

L'équipement éducatif des consultations de psychiatrie infantile. L'éducateur familial. — M. J. Dubineau. La consultation de psychiatrie infantile doit avoir son rôle éducatif et social s'étendant par la mise au point de techniques à base famille-éducative et psychopédagogique. Heur, l'attention de la psychiatrie, l'hygiène mentale, et socio-éducative avec un personnel éducatif spécialisé (assistants de psychiatrie, conseillers d'éducation familiale).

L'assistance éducative dans les centres psychiatriques de traitement. — M. J. Dubineau. Nécessité de modifier la conception actuellement trop naïve ou trop pessimiste des hôpitaux psychiatriques, pour leur mise au point de techniques psychopédagogiques adéquates, ce qui comporte une révision des conditions de formation du personnel.

Patronage des invalides mentaux socialement isolés dans le cadre de la loi de 1938. — M. Sivard. Mode d'assistance permettant de réunir ces sujets dans la société tout en leur conservant la tutelle morale et administrative prévue par la loi sur les aliénés.

Note sur Ritti à l'occasion du centenaire de sa naissance. — M. Gollet.

13 Novembre.

Sur une forme particulière d'obsession. — M. A. Barbe et M. Gouton. Exposé d'un cas « apparemment nouveau » de l'obsession des idées.

Le test de Rorschach. Interprétation méthodologique. — M. Dubineau. Nécessité d'orienter l'étude de ce test dans un sens à la fois psychiatrique (étude des troubles de la personnalité, analyse qualitative des réponses) et plus mathématique (réalisation d'un psychogramme après étude statistique basée sur les types catégoriels).

Essai d'une étude chiffrée du comportement psycho-moteur dans le test de Rorschach. — M. Dubineau. Tentative d'application des données psychométriques à l'étude du test de Rorschach.

Chromosomique et tendances caractérielles. — M. J. Dubineau. Le choix de la couleur préférée (dans les dernières planches du test de Rorschach), sur une bande spectrale en dans des séries chromosomiques, est en corrélation avec les tendances des idées et verté chez les sujets de type impulsif et épileptique, des jeunes et orangés chez les épileptiques et les schizo-séminaires.

Délirés secondaires à des états crûpéculaires hypoglycémiques. — M. J. Delay, P. Neveu, P. Descaux et M. Leullier. Hypoglycémie paroxysmale spontanée avec état crûpéculaire et libération de phénomènes oniroïdes. Déliré chronique de persécution.

Sur le mécanisme du coma insulinaire. — M. Jean Delay et M. Moreau. Malade chez lequel le non-

parallélisme entre le taux de la glycémie et le coma est particulièrement intéressant. Présentation d'un patient I.C. Discussion pathogénique sur le mécanisme des troubles de la conscience au cours de tels insulins.

Pallialité chez un paralytique général. — MM. X. Abély, Descaux et Suttel. Cas primitif de pallialité chez un G. S., appartenant d'ailleurs à l'athérophénotypie et à la maladie de Pick.

J. DUBINEAU.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

24 Novembre 1944.

Sur une intoxication mortelle par l'huile de Harlem. — MM. Nayrac, Merville, Fontan et J. Goupain rapportent l'observation clinique, toxicologique et anatomo-pathologique d'une lépto-néphrite avec polyurie et azotémie, provoquée par de l'huile de Harlem contenant 9 pour 100 de phénols. Ils rapportent ces faits à des publications récentes de polyuriques toxiques par le phosphore de crocote.

Polyurétiques diphtériques avec dissociation albumin-cristalline dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. Ed. Doumer, A. Verhaeghe et A. Lorrain. Dans 1 cas, trouvent 6 g. d'albumine pour 1 élément; dans le second, 1 g. pour 0,5 élément. La sérérophase avait été tardive dans les 2 cas.

Le rythme de Cheyne-Stokes chez les cardiaques. — MM. Ed. Doumer et Lorrain ont observé 6 fois un rythme de Cheyne-Stokes chez 40 cas d'insuffisance cardiaque. Ce rythme se rencontre surtout dans l'insuffisance ventriculaire gauche avec diminution du débit cardiaque. L'insuffisance latrécuse est le médicament de ces défaillances cardiaques.

Destruction complète de la moelle dorsale d'origine traumatique sans lésion rachidienne chez un enfant de 12. — MM. Nayrac, Linquette, Fontan et Mollet.

Syndrome cérébelleux persistant, séquelle de méningo-encéphalite aiguë au cours d'une contamination épidémique. — MM. Nayrac, Linquette, Fontan et Mollet.

Cancer du poulmon à expression radiologique curieuse. — MM. Driessens, Warburg, Swynghedauw et Vandendorp.

Hystérie épidémique au travail. — M. L. Christians.

Hypoglycémie et cancer du foie. — M. Legrand, Warburg, Driessens, Linquette et Desruelles.

R. PUMMER.

SOCIÉTÉ ANATOMOCLINIQUE DES HOPITAUX DE TOULOUSE

15 Décembre 1944.

Election du Président pour l'année 1944-1945. — M. Mounhous, médecin-chef des Hôpitaux.

Polyurétique alcoolique, syndrome de Kippel et tuberculose pulmonaire. — MM. Mounhous, Boli-nelli, Poutansat et Nicodème rapportent l'histoire d'une polyurie alcoolique grave chez une jeune femme de 34 ans, avec syndrome de Kippel associé à une tuberculose pulmonaire lente guérie. Troubles digestifs intenses et anorexie. Mort au 3^e mois. Excré et accidents de la collapsothérapie.

Cyanoase au cours d'une lithiase rénale infectée. — MM. Mounhous, Souquet, Poutansat et Nicodème ont observé un coma fébrile avec dysurie intense et cyanoase généralisée chez une femme de 50 ans admise d'urgence. Cliniquement, petit épanchement pleural gauche, avec pyurie. A l'autopsie, lithiase rénale infectée avec abcès multiples du rein gauche, abcès périphrénique, pleurésie paracostale gauche (1200 cc.). Le cyanoase demeurait sans explication.

Opérations pour méningites intracrâniennes ; présentation des malades et des pièces opératoires. — M. Lazorthes. Au cours de la présentation de 5 malades opérés des méningites séptiques, l'auteur insiste sur la lenteur de l'infection qui peut certainement durer des mois et des années.

Néphrite-néphrose chez un enfant de 30 mois. — MM. Lasserre, Leval, Bardine et Mondolous. Chez l'enfant, la néphrose pure est de règle, cette association néphrite-néphrose est exceptionnelle.

Sclérites syphilitiques. — MM. Galmettes, Dodot, Tabaret et Lasserre. Observation d'une femme atteinte de sclérite de l'œil droit, sans manifestation d'un syphilis ancienne avec Bordet-Wassermann positif; il n'y avait pas d'importance d'une lésion qui peut passer si facilement à l'insuccès.

J. LARONTE.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement du zona et des algies post-zonateuses par la novocaïne intraveineuse

M. R. Flourey vient d'ajouter une nouvelle indication à celle, déjà nombreuses, de la novocaïne intraveineuse. Il a proposé dans *Le Progrès Médical* du 10 Décembre 1943 de traiter ainsi les algies lues au zona. Il rapporte l'observation d'un homme de 48 ans, au sixième jour d'un zona lumbosacral gauche particulièrement douloureux. Une injection intraveineuse de 5 cm³ de novocaïne, immédiatement, au bout de quarante-huit heures, quelques légères douleurs réapparaissent, on pratique une nouvelle injection, identique à la première. La douleur disparaît dès lors d'une façon définitive. Mais le traitement n'a nullement modifié l'évolution du zona lui-même.

Des résultats analogues ont été obtenus chez d'autres malades présentant des douleurs post-zonales datant de huit jours, d'un mois et de deux ans. Dans le premier cas, on fit 3 injections de 5 cm³, à trois, puis à deux jours d'intervalle. Dans le second, 2 injections à trois jours d'intervalle, aux quatre jours après, comme il persistait de légères douleurs à la marche, une injection paracétamolé de 10 cm³ de novocaïne dans la région du nerf intéressé intéressa. Le même technique fut suivie chez le troisième malade.

Les douleurs disparaissent complètement en quelques jours chez 2 des malades. Le 3^e ne garda pendant quelques semaines que des pincements localisés et peu intenses.

Flourey insiste sur le fait que cette thérapeutique, qui paraît avoir une action remarquable sur les douleurs, n'influence pas l'évolution du zona. Mais il est probable que l'injection locale de vaccin antityphicoïdique, faite selon la méthode de Camessac pour une intradermique, jointe à l'injection de novocaïne, doit améliorer cette évolution.

L'action de la novocaïne dans de tels cas est assez difficile à expliquer. On sait que cette drogue se comporte comme un sympatholytique. Elle doit rompre la conduction douloureuse au niveau des « relais végétatifs », ganglionnaires ou médullaires. La méthode a l'avantage d'être simple et bien supportée, même par les sujets âgés, à condition de prendre la précaution d'injecter la novocaïne très lentement.

A. RAVINA.

Le dernier mélange oblitérant pour varices résistantes : Iode et benzocainylate

Le dernier... parce que son efficacité réclame à rien les insuccès, parce qu'il ne restera plus, après lui, de nouvelles substances sclérosantes, parce qu'il procède d'une idée qui est séduisante pour l'esprit !

C'est un fait qu'un traitement oblitérant de longue durée laisse souvent un certain nombre de trajets qui refusent de se laisser scléroser, quelque liquide que l'on ait employé pour cela. Même les mélanges S.B.M.¹ et G.S.B.² que nous avons proposés voici cinq ans pour raccourcir la cure des grosses varices généralisées à toute l'arborisation saphénoïde, ne parviennent pas toujours à un résultat suffisant.

Le nouveau mélange que nous avons essayé depuis trois ans procède de l'idée que l'iode proposé par Gerson (iode : 2 g., iodure de sodium : 4 g., eau distillée : 100 g.)³ fragilise l'endothélium veineux et facilite la pénétration, jusqu'à la tunique

insensuelle — où elle provoquera une étonnante contraction, puis une intense sclérose réactionnelle — du hémocapillaire que l'on devra injecter au voisinage de la première piqûre très peu de temps après elle.

Pratiquement, s'il ne reste qu'un trajet court, de 8 à 15 cm., on injecte, en position debout, une première fois, au voisinage de son extrémité supérieure, 4 à 8 cm³ d'iode à 2 pour 100, une deuxième fois, en son milieu, 1 à 8 cm³ du mélange (sclérolate, 40 pour 100, 3 à 5 cm³ benzocainylate de soude, 10 pour 100, 1 à 3 cm³). Si, au contraire, il reste un trajet continu et allongé de la cuisse à la jambe, on pratique 4 injections, des mêmes quantités : iode tout ou haut, dans le triangle de Scarpa au besoin; benzocainylate à 5 cm. environ au-dessous du genou; iode à 5 cm. environ au-dessous du genou; benzocainylate à 10 ou 15 cm. au-dessous du genou.

On a soin de laisser entre les différentes piqûres cinq minutes environ et, après chaque injection, tenant comprimé avec le pouce de la main gauche le point de la piqûre que l'on vient de pratiquer, de masser, avec le pouce de la main droite, le trajet veineux au-dessous de celle-ci.

G. et J. DELATRE (Paris).

Traitement de la céphalée post-rachianesthésique par les injections épidurales de sérum physiologique

La céphalée persistante constitue un lendemain à la fois si pénible et si banal de la rachianesthésie qu'on est forcé d'accueillir avec intérêt un moyen thérapeutique qui mettra peut-être un terme aux récriminations légitimes des patients et permettra aux chirurgiens d'envisager avec moins d'appréhensions l'opportunité de ce mode d'anesthésie.

Nous tenons d'un de nos confrères belges, assistant du Prof. Appelman (de Louvain), un moyen simple et qui, dans les cas où nous l'avons essayé, nous a paru constamment efficace. Il s'agit de l'injection épidurale d'une dose assez importante de sérum physiologique.

Ce procédé n'est donc pas personnel. Il n'est pas nouveau non plus, car nos recherches bibliographiques nous ont en fait trouvé la description primitive sous la signature de Danis, dans les comptes rendus du Congrès Français de Chirurgie de 1928 (p. 380), et dans *La Presse Médicale* (17 Mai 1924, n° 40).

Cet auteur conseille l'injection de 60 à 100 cm³ de sérum artificiel dans l'espace épidural.

L'efficacité, déclare Danis, est immédiate, la céphalée disparaissant pendant que l'aiguille est encore en place.

Suivant cet auteur, l'injection agit en égalisant les pressions des espaces épi- et intra-duraux. De fait, le sérum injecté remonte autour de la dure-mère rachidienne, dépassant le niveau de l'orifice de ponction : les pressions épi- et intra-durales tendent ainsi à s'équilibrer, ce qui supprime tout écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Depuis plus d'un an, nous avons recouru systématiquement à ce geste thérapeutique simple, dans tous les cas de céphalée, après rachianesthésie ou après ponction lombaire. Il nous a souvent suffi d'injecter de 40 à 60 cm³ de sérum ; dans les cas où l'amélioration fut seulement temporaire, nous avons recommencé le lendemain ou le jour suivant, et la guérison fut alors définitive.

L'injection épidurale a eu même raison des éléves du traitement classique par l'eau distillée intraveineuse, qu'au début de nos essais nous faisions encore à certains malades.

Dans un cas même, où la céphalée s'accompagnait de pénible névralgie obturatrice, deux x gon-

flages n° de l'espace épidural eurent raison de l'une et de l'autre.

Jusqu'ici, nous n'avons pas eu d'échec.

C'est ce qui nous incite à rappeler ce geste thérapeutique simple, peut-être un peu oublié, mais qui nous semble utile à connaître.

LUCIEN LAGIER.

Le traitement des rétentions d'urine d'origine nerveuse par les injections de gésérine

La rétention d'urine est une complication redoutable de certaines affections cérébro-médullaires aiguës ou chroniques.

Qu'il s'agisse de tumeurs, de myélite, de lésions médullaires traumatiques, ces affections, si elles se compliquent de rétention d'urine, peuvent obliger aux sondages répétés avec les risques d'infection qu'ils comportent, ou à la cystostomie, infirmité pour le malade.

MM. Bolger et Viala, dans le *Progrès Médical* du 24 Avril 1944 (n° 8), rapportent trois observations de troubles nerveux avec rétention, dans lesquelles les injections de gésérine ont permis le rétablissement des fonctions normales de la vessie.

Dans un cas il s'agissait d'un homme atteint de tabes insipiens, dans un autre cas d'un homme atteint de méningite à pneumocoque, traité par les sulfamides; dans le troisième cas enfin, d'une femme atteinte de paralysie générale. Dans les trois cas les malades ont reçu en injection sous-cutanée deux ampoules de 2 mg. de gésérine par jour. La rétention a cessé dès la deuxième injection. Le traitement fut poursuivi pendant deux à cinq jours, les mictions persistant spontanément après l'abandon de la thérapeutique.

Les injections ont été parfaitement tolérées. Dans un dos cas, les auteurs avaient auparavant tenté les injections de pilocarpine (1 cg. par jour). Elles avaient eu pour effet de provoquer des nausées, malaises, salivation, sucrés profonds qui ne firent pas reproduire par les injections de gésérine.

Cet essai thérapeutique mérite certainement de retenir l'attention. Nombreux sont les cas où la rétention d'urine survient en dehors de tout obstacle mécanique urétral, prostatique ou autre, et où elle est véritablement d'origine nerveuse.

L'action heureuse de la gésérine paraît donc en cas de logique a priori.

Dans son livre sur le Système nerveux végétatif, Tinel signale que l'adrénaline excite les contractions vésicales et la sécrétion vésicale.

L'éserine est considérée comme une drogue para-symphathomimétique. Elle agit sur le fonctionnement vésical, dans le même sens que le système parasympathétique : or celui-ci détermine la contraction de la musculature du corps vésical et empêche la contraction du sphincter du col. Les fibres sympathiques exercent une action inverse.

Il est peut-être osé de chercher à préciser le point exact d'action de la drogue sur le système autonome, formations ganglionnaires de la parovésicale, ou centres des derniers segments de la moelle sacrée qui correspondent au parasympathisme vésical.

Le fait clinique reste à retenir et à rapprocher de deux autres faits d'expérience, très simples également.

L'émission nocturne d'urine chez l'enfant à lieu dans la seconde partie de la nuit, à l'heure où la vago-tonie normale du sommeil est la plus forte. Parmi les nombreux traitements de l'énurésie, la belladone à dose souvent élevée a été proposée depuis longtemps et donne souvent de bons résultats.

Entraver le parasympathisme est actif en cas de mictions nocturnes involontaires. L'aider paraît logique en cas de rétention. P. DUCOURT.

1 et 2, *La Presse Médicale*, 10 Janvier 1940.
3, *Graess* : *Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, 9 Novembre 1933.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les Précurseurs

Les précurseurs sont les hommes qui content, en tenant le flambeau, devant le clair du triomphateur. Ce sont aussi les soldats qui constituent l'avant-garde de l'armée. Les uns et les autres ne ont que passer et ne fixent pas on ne fixent guère l'attention de la foule.

Dans l'évolution des sciences, les précurseurs ont les hommes qui débient des faits nouveaux, mais n'acquiescent pas ou ne conservent pas le mérite de leurs recherches. Leur œuvre est condamnée à périr et, trop souvent, leurs découvertes sont de nouveaux ensevelies.

A quoi tient cette injustice du sort ?

A l'une des trois causes suivantes. La découverte a été faite trop tôt et, les esprits n'étant pas préparés à la recevoir, elle n'a pas été comprise. La découverte, pour être exacte, ne s'appuyait pas sur des faits solidement établis et, ses assises étant vacillantes, elle s'est effondrée. La découverte était bien observée et bien établie, mais son auteur n'en ayant pas compris l'importance, n'a pas pu la mettre en valeur. Les exemples abondent, comme une pierre convenablement taillée, que l'ouvrier n'a pas été capable d'insérer dans l'édifice. Beaucoup de matériaux gisent ainsi sur le sol, attendant qu'un homme de génie survienne, qui en saisisse l'intérêt et leur assignera leur véritable place. Car il faut bien se rappeler que l'œuvre scientifique, contrairement à l'œuvre artistique ou littéraire, ne se suffit pas à soi-même; elle n'est qu'une pièce du grand édifice auquel collaborent d'innombrables travailleurs et ne devient utile que lorsqu'elle a été scellée à la place qui lui convient.

Volla comment les précurseurs sont condamnés à rester méconnus; la plupart d'entre eux ne méritent pas en effet de paraître méconnus, mais peut-être est-on quelquefois trop sévère et même un peu injuste. L'éclat répandu par un homme de génie est tellement éblouissant qu'on n'aperçoit plus les modestes chercheurs qui ont travaillé dans son ombre. Il arrive même que, par crainte de nuire au grand homme, on laisse de côté l'œuvre des précurseurs, on la passe volontairement sous silence. Il ne faut pas surcharger la mémoire du nom des médecins, me disais un savant à qui je reprochais des omissions de ce genre: un grand nom, ajouté-il, suffit à caractériser un fait nouveau.

Il me semble cependant qu'il n'est pas inutile de rappeler parfois le travail accompli par les ouvriers de la première heure.

Une des plus belles conceptions dont se puisse enrichir le génie humain est incontestablement celle du double mouvement de la terre, conception qui s'est heurtée à l'hostilité des préjugés imposés par ce qu'on appelle le bon sens. La démonstration indéniablement a été donnée par Copernic, dont l'ouvrage parut la première fois, le 24 mai 1543. Mais l'idée est fort ancienne. Dès le 6^e siècle avant l'ère chrétienne, Pythagore ou plutôt l'Ecole pythagoricienne enseignait que la terre est sphérique et se meut dans l'espace. La formule exacte a été donnée au 10^e siècle, par Aristarque, de Samos: le soleil immobile au centre de notre système planétaire et ayant pour satellites les planètes garni lesquelles la terre. Ce précurseur de Copernic fut dénoncé comme un impie et accusé de troubler le repos des dieux; mais on ne sait s'il fut poursuivi et condamné.

On rend justice aujourd'hui aux initiateurs de la théorie atomique, qui tiennent une grande place parmi les penseurs illustres de la Grèce; il suffit de citer Leucippe, Démocrite et Epicure pour Larrière a exposé les conceptions. Mais le poète latin

a bien d'autres mérites; véritable précurseur de Galilée et de Newton, il a énoncé fort exactement la loi de la chute des corps dans le vide. Après avoir fait remarquer que l'air et l'eau n'entraînent pas avec une égale force le passage des divers objets, mais se laissent traverser d'autant plus facilement que le poids en est plus élevé, il ajoute: « Cependant, en aucun lieu et en aucun temps le vide n'est capable d'opposer la moindre résistance aux choses; à toutes il ouvre également un passage. Volla pourquoi tous les corps sont forcément transportés dans le vide avec une égale vitesse, malgré l'irrégularité de leur poids » (Lucretius, de *Natura rerum*, I, l. V. 230-232).

Dans les sciences biologiques et médicales les précurseurs sont nombreux et, ce qui est curieux, c'est que les plus anciens se sont attaqués aux problèmes les plus ardu. Alcémion, disciple de Pythagore et fondateur de l'anatomie, car le premier il dissection des animaux, reconnut l'existence de cécités et de surdités d'origine cérébrale et conclut de ses recherches que le cerveau est l'organe central de l'intelligence.

L'auteur de *La Maladie sacrée*, ouvrage qui a obtenu une place dans le Recueil hippocratique, a compris le rôle du cerveau dans le développement de la pensée, la perception du monde extérieur. L'oppression du bien et du mal et a rattaché aux troubles de son fonctionnement la folie et le délire. Quelque cent ans plus tard, Erasistrate établit un rapport entre la complexité du cerveau chez les diverses espèces animales et le degré de l'intelligence et Hérophile, précédant Flourens dans la découverte du nerf vital, localisa l'âme dans le quatrième ventricule. Ces travaux eurent peu d'influence; Aristote les ignora ou du moins n'en tint pas compte et, au 16^e siècle, Buffon affirmait encore que le cerveau, qu'il appelle dédaigneusement la cervelle, est « une espèce de mielasse à peine organisée qui sert simplement à la nutrition des nerfs ». Les psychiatres n'étaient pas plus clairvoyants: Pinel et Esquirol n'osaient pas attribuer au cerveau le développement de la folie.

C'est alors que surgit un nouveau précurseur. Gall, qui sentait que les qualités intellectuelles et morales sont réparties dans 27 cases occupant l'écorce cérébrale et pouvant donner naissance à des bosses éminentes permettant d'apprécier la valeur des individus. Ces assertions, qui ne reposent sur aucune base scientifique, produisirent une impression profonde, fort heureusement d'ailleurs, car elles servirent de point de départ aux travaux qui ont abouti à nos connaissances sur les localisations cérébrales. Ainsi, en partant de prémisses fausses on a abouti à des conclusions exactes. Il semblerait d'ailleurs facile de rapporter de nombreux cas où l'erreur a ouvert la porte à la vérité.

La découverte de la circulation du sang apparaît sans conteste à Harvey. Mais on ne diminue rien le mérite du grand physiologiste anglais, en rappelant l'œuvre préparatoire des savants italiens et de leurs disciples: Colombo et Michel Servet avaient que le sang lancé par le ventricule droit, traverse le poulmon; Césalpin, le premier, employa le mot « circulation » et l'employa judicieusement, car il avait une notion assez exacte de la chose. Ainsi des travaux d'approche permettaient de prévoir le grand événement de l'an 1628.

Pour leur rendre hommage on a souvent attribué le nom de certains savants aux découvertes qu'ils ont faites, mais on n'a pas toujours été équitable et on a méconnu bien des précurseurs. La trompe d'Eustache, par exemple, avait déjà été décrite par Alcémion et le canal de Warthon avait été décrit par Oribase. Ces initiales de Galien dans le Vieq d'Axy. Depuis quelques années, on désigne souvent le rhumatisme articulaire aigu

sous le nom de maladie de Boillaud. Or Boillaud a eu la relation entre les arthralgies « virus anti-muscles et les cardiopathies », ce qui est déjà un grand mérite, mais le rhumatisme articulaire aigu avait été fort bien individualisé deux cents ans auparavant par Baillet.

C'est surtout dans l'évolution des maladies infectieuses que de nombreux précurseurs ont rempli un rôle important, souvent méconnu. On sait que l'histoire de cette évolution est intimement liée à celle des fermentations et de ce qu'on appelle la génération spontanée. Pendant des siècles, il fut admis comme un dogme que les matières qui ont vécu peuvent donner naissance à des êtres vivants. Ainsi la vie se maintiendrait éternelle puiserait la triomphait de la mort. C'est seulement au 19^e siècle qu'Harvey, ayant étudié la reproduction des insectes, émit l'aphorisme célèbre: « Omne Vivum ex ovo. » Mais il fallut arriver aux travaux de Pasteur pour qu'il fût démontré que la vie n'a pas de nouveaux commencements ou du moins qu'on n'est jamais arrivé à les mettre en évidence. Cependant des travaux importants avaient déjà paru sur la question, en tête desquels ceux de Spallanzani, qui, au 18^e siècle, avait montré que les liquides putrescibles restaient intacts quand on les avait stérilisés par la chaleur et qu'on les maintenait à l'abri des germes de l'air. Ces germes on les connaissait déjà; dès le 17^e siècle, Leeuwenhoek en avait observé le développement dans les infusions, d'où le nom d'infusaires qu'on leur donna plus tard et en avait deviné l'origine aérienne.

Le premier microbe pathogène qui ait été observé est celui du charbon, découvert par Davaine, en 1850, dans le sang des animaux morts du sang de rate. Considéré d'abord comme un cristal, sa nature végétale fut démontrée par Delafont, professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort qui, ayant mis du sang charbonneux dans un verre de montre, vit les bâtonnets s'allonger et former des filaments comparables à des mycéliums. Davaine reprit alors l'étude du microbe qu'il avait découvert et essaya d'en établir le rôle pathogène; à ses expériences, exactes mais incomplètes, on opposa des expériences erronées qui suffirent à arrêter le progrès. Il fallut les travaux de Pasteur pour établir sans conteste possible la vérité que le précurseur n'avait pas été capable de faire triompher. Continuant ses études sur le charbon, Pasteur découvrit la vaccination par les cultures atténuées; il avait en un précurseur, Toussaint, professeur à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, qui réussit à immuniser des moutons en leur injectant du sang charbonneux chauffé pendant dix minutes à 55°. La méthode était mauvaise, car infectée; certains animaux succombèrent à la maladie contre laquelle on voulait les immuniser; elle n'en marque pas moins une étape intéressante dans l'évolution scientifique. Nous trouvons aussi un précurseur dans la vaccination antirabique, Galtier, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, qui immunisa des chiens en leur injectant dans les veines de la salive d'animaux enragés. La démonstration scientifique était parfaite, mais la méthode pratique était abominable, car la salive contenait des microbes pathogènes et, si une goutte en pénétrait dans les tissus, l'animal contractait la maladie.

Puisque nous parlons des vaccinations, nous pouvons dire que nous sommes aussi des précurseurs. Ce fut d'abord l'anonyme génial qui, il y a trois ou quatre mille ans, pratiqua en Chine la vaccination et contra ainsi, sans sans quels risques que, l'immunité contre la variole. Ce furent en suite les paysans du Comté de Gloucester qui sa valent que les personnes, ayant contracté des pustules aux mois de mai, travaillant des vaches atteintes de Cow pox, sont à l'abri de la variole. En 1789 trente ans avant la première publication de Jenner

INFORMATIONS

Union de la Presse Médicale française

Devant les difficultés actuelles, la Presse Médicale française s'est constituée en 5 syndicats pour la défense de ses intérêts, ce sont :

1° Le Syndicat des Directeurs de journaux médicaux français

avec le Bureau suivant : *Président*, Dr M. FERNANDEZ ; *Vice-présidents*, Dr Prof. JUSTIN-BRANCO et Dr H. ANAST ; *Secrétaire général*, Dr LASSABAT ; *Secrétaire général adjoint*, Dr BOUQUE ; *Traitier*, Dr BONNET-ROU.

2° Le Syndicat des journaux médicaux français

avec le Bureau suivant : *Président*, Dr F. LE SOUD ; *Vice-présidents*, Prof. CAMBRY et Dr DUB ; *Secrétaire général*, MM. DEPIN et LACOSTE et Jean MENON ; *Traitier*, Dr ROUX-DESSABAT.

3° Le Syndicat de la publicité

avec le Bureau suivant : *Président*, M. TROUBERT ; *Secrétaire général*, M. BURNAND ; *Traitier*, Dr BOUX-DESSABAT.

Ces 3 syndicats se sont réunis pour former :

L'Union de la Presse Médicale française

dont le Bureau est ainsi composé :

Contrôlé par M. ROBERT.

Président : Prof. LOPEZ.

Membres : Prof. ROBERT, Recteur de l'Académie de Paris ; Prof. BURNAND, Doyen de la Faculté de Médecine ; Prof. JUSTIN-BRANCO, Président de la Croix-Louche française ; Dr GAYLON, Secrétaire général du Ministère de la Santé publique et Dr DUBOIS, Secrétaire perpétuel de l'Académie française.

BUREAU.

Président, Prof. FERNANDEZ ; *Vice-présidents*, Dr LE SOUD et Dr DUB ; *Secrétaire général*, Dr P. LASSABAT ; *Secrétaire général adjoint*, Dr DEPIN et LACOSTE et M. MENON ; *Traitiers*, MM. ROUX-DESSABAT et BONNET-ROU.

Ainsi constituée, cette union doit permettre à la Presse Médicale française de remplir sa mission, c'est-à-dire :

1° De diffuser auprès des praticiens français les progrès incessants de la médecine ;

2° De défendre les intérêts médicaux et professionnels des médecins français ;

3° De répondre à l'étranger les idées et le prestige de la science médicale française.

A une époque tragique de notre histoire, où plus que jamais toutes les énergies nationales se consacrent au relèvement de la Patrie, il est indispensable que la Presse Médicale française, fidèle à son passé, puisse continuer à rayonner dans le monde et à contribuer ainsi à la grandeur de la France.

Conseil supérieur d'hygiène publique
EN FRANCE

— Par arrêté du 16 Février 1945 sont nommés, pour l'année 1945 :

Président délégué : M. Jules RENAULT. — *Vice-président* : M. BIGNARD et Prof. TANON.

Sont nommés pour une période de trois ans :

- Secrétaire : M. BOUT.
- Présidents de section :
 - 1° section : can et zoonoses ; M. BIGNARD.
 - 2° section : épidémiologie ; Prof. LEMARTEL.
 - 3° section : alimentation ; Prof. SCARFERR.
 - 4° section : sérons et vaccins ; M. TROUBERT.
 - 5° section : hygiène industrielle et médecine du travail ; Prof. DUVOUX.
- Membre (ex-qualité de directeur régional de la santé et de l'assistance) : Dr J. O., 23 Février 1945.

COMMISSION NATIONALE DE
Reconstitution des Syndicats Médicaux

Instituée par une ordonnance du 15 Décembre 1943 (J. O. du 17 Décembre 1943), créée par décret du 13 Janvier 1945 (voir P. M., 20 Janvier 1945, p. 35), la Commission a été convoquée pour la première fois le 25 Février 1945.

Saisie des demandes de reconstitution de la part de la Confédération Générale et des Syndicats de spécialité de membres des organismes directeurs de ces syndicats, elle regrette de ne pouvoir rendre aucune décision en l'absence de tous renseignements visant un certain nombre de membres des organismes directeurs de ces syndicats, elle demande au Ministère de la Santé publique et aux Comités médicaux départementaux qui en seront saisis de faire toute diligence pour lui fournir ces renseignements afin que la reconstitution des syndicats puisse se faire le plus rapidement possible, conformément aux vœux du Corps médical tout entier.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Conseillers techniques sanitaires

— Par arrêté du 19 Février 1945, M. TOULOUSE a été nommé conseiller technique sanitaire du ministère de la santé publique pour la psychiatrie.

NOMINATION A LA CLASSE EXCEPTIONNELLE
des Professeurs titulaires
de l'Enseignement supérieur

Un décret du 19 Février 1945 modifie l'article 4 du décret du 20 Janvier 1945 (voir note n° 15, 27, 1945).

La Commission supérieure de classement sera présidée par le directeur général de l'enseignement et comprendra en particulier le secrétaire général de l'académie de médecine, le recteur de l'académie de Paris, les doyens des facultés de l'université de Paris, l'administrateur du Collège de France et quatre doyens des facultés des universités de provinces de droit, médecine et pharmacie, sciences, lettres, comptant au 19 Janvier de l'année précédente le nombre le plus élevé d'étudiants inscrits ou immatriculés.

(Extr. du J. O., 13 Février 1945.)

Université de Paris

Enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales organisé par la chaire de Physique nucléaire (Prof. André SRAU) et l'Institut du Radium (MM. A. DUBREUIL et A. LACASSAGNE) avec la collaboration des médecins électrologues des Hôpitaux.

Traîning partie, Radiothérapie-Thoracothérapie.

1. — Le cours aura lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures, du 5 Mars au 23 Avril 1945.

II. DES TRAVAUX PRATIQUES porteront sur la technique électrologique et auront lieu à partir du 12 Mars au laboratoire de Physique, sous la direction de M. DESGRE.

III. STAGES. — Pendant toute la durée du Cours, les élèves accompliront un stage d'Electrologie dans un service qu'ils pourront choisir.

L'enseignement préparatoire au diplôme de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, commencera le mercredi 11 Avril 1945, à l'Ecole de Puériculture (Dr M. LALON, Directeur).

Cet enseignement, destiné aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine pourvus de 10 inscriptions complètes, 1° des stages d'obstétrique appliqués pour l'obstétrique et de 3 mois pour la pédiatrie et des cours comprennent deux séances quinquidaires à l'Ecole de Puériculture de 17 à 19 heures, du 14 Mai au 15 Juin 1945.

La répartition des élèves dans les services hospitaliers aura lieu le 10 Avril 1945.

Inscription (cours théorique) : 500 fr. ; ensemble des cours et stages : 750 fr. au Secrétaire de l'Ecole, 26, boulevard Brune, Paris-14°.

Cours complémentaire de Bactériologie. — Le Prof. GASTEL, assisté du Dr NOLV, chef des Travaux, du Dr BORDAT, faisant fonction d'agrégé, commencera le lundi 9 Avril 1945, à 14 heures, un cours complémentaire de Bactériologie.

Ce cours aura lieu des lundis, mercredis, vendredis de chaque semaine jusqu'au 10 Juillet ; il se terminera par un examen.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques bactériologiques et immunologiques appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Inscription (1.500 fr.) au Secrétaire de la Faculté sur présentation d'une feuille d'admission délivrée par le laboratoire de bactériologie.

Universités de Province

Ecole de Médecine de Tours. — M. BURNARD, professeur suppléant est nommé, à compter du 1er Janvier 1945, professeur titulaire de la chaire de clinique obstétricale (M. Hory, décédé).

Concours et places vacantes

Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand. — Des concours pour les emplois de professeurs suppléants : 1° de clinique obstétricale ; 2° de clinique médicale, à l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand auront lieu le 1er Octobre 1945 devant la faculté de médecine de Toulouse.

Registre des inscriptions clos le 1er Septembre.

Ecole de Médecine de Dijon. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de physiologie et d'histologie à l'Ecole de médecine de Dijon aura lieu le 1er Octobre 1945 devant la faculté de médecine de Lyon.

Registre des inscriptions clos le 1er Septembre.

Ecole de Médecine de Poitiers. — Deux concours pour les emplois de professeurs suppléants : 1° d'anatomie et physiologie ; 2° de pathologie et clinique médicale, s'ouvriront le 30 Janvier 1945 devant la Faculté de médecine de Bordeaux. Registre des inscriptions clos le 30 Septembre.

Ecole de Médecine de Tours. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de physiologie à l'Ecole de médecine de Tours s'ouvrira le 1er Octobre 1945 devant la faculté de pharmacie de Paris. Registre des inscriptions clos le 1er Septembre.

Préventorium infantile Arnauld, à Moulleux, près Arzac (département national). — Un poste de médecin-résident est libre. Situation réservée à un médecin sinistré ou mutilé. S'adresser à la mairie d'Arzac.

Inspection de la Santé

— Mlle le docteur TAZABAS-BROST, est nommée médecin inspecteur à l'Assistance infantile de la Santé dans le département de la Mayenne.

— M. le docteur JOLLES est nommé médecin inspecteur adjoint intérieur de la Santé dans le département de la Mayenne.

— M. le docteur HOFFMAN, médecin inspecteur adjoint de la Santé de Meurthe-et-Moselle, est affecté, en la même qualité, dans le département de la Moselle.

— M. le docteur GUILHEM, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Vienne, est affecté, en la même qualité, dans le département de la Dordogne.

— Mlle BLAT, médecin inspecteur adjoint intérieur de la Santé du Loiret, est affectée, en la même qualité, dans le département du Loiret-et-Cher.

— Larré en date du 6 Décembre 1944, chargeant M. TOSNI, médecin inspecteur adjoint de la Santé, de la direction des services de la Santé de la Seine-et-Marne, est rapporté.

— L'offre de démission de M. le docteur CHATEL, médecin inspecteur assistant de la Santé du Puy-de-Dôme, est acceptée.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— M. LAFAILLARD, médecin-chef de service à l'Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise, est affecté, sur demande, en la même qualité, à l'Hôpital psychiatrique de la Seine-et-Marne, à Soissons (poste vacant).

— Mlle NOUËL, médecin-chef à l'Hôpital psychiatrique de la Seine-et-Marne, est affectée, d'office, en la même qualité, à l'Hôpital psychiatrique de Saint-Yrieux (Puy-de-Dôme) (poste vacant).

Nouvelles diverses

Centre de Réanimation-Transfusion de l'Armée. — Le 4e stage de Réanimation-Transfusion de l'Armée a commencé le 5 Mars, à 15 h., sous la direction du Dr LALON.

Ce cours se poursuivra tous les jours à 15 h. et porte sur les sujets ci-dessous :

- 1° Anesthésie : Réanimation-Transfusion (Lieutenant-Colonel Tauxe). — Groupes sanguins et groupe (M. Dr André). — Facteur Rh (Lieutenant-Colonel Tauxe). — Sang coagulé (Capitaine Sobel). — Appareillage à sang frais (M. Dr André). — Appareillage à sang coagulé (Lieutenant Blasselle). — Plasma, sérum, solutions cristallines (Capitaine Sobel). — Les hémorragies aiguës. Le choc. L'hypotension. Clinique et traitement. Syndrome de Ryley (à la fin par le Lieutenant Blasselle). Accidents graves des lectures (Lieutenant Blasselle). — Soins pré- et post-opératoires (Lieutenant Blasselle). — Voies d'accès de la transfusion (Lieutenant Blasselle). — Accidents de la transfusion (Lieutenant Blasselle). — Lésion par explosion (Capitaine Sobel). — Oxygénothérapie et cardiologie (Capitaine Sobel). — Dextrose (Lieutenant Blasselle). — Désinfection, submersion (Lieutenant Blasselle). — Gaz de combat (Lieutenant-Colonel Moynier). — Organismes de Réanimation aux Armées (Capitaine Blasselle).

Un cours facultatif, théorique et pratique d'Hématologie aura lieu en même temps avec la collaboration de M. Dr André Albaladejo, M. Dr André Blasselle, M. Dr André Blasselle.

Un certain nombre de places sont disponibles pour les amateurs civils qui s'intéressent à ces questions. Les inscriptions seront reçues en nombre limité au Centre National de Transfusion de l'Hôpital Saint-Antoine (ex-clinique Mérieux) : le mardi de 9 à 11 heures.

Cinq conférences sur l'Histoire de la syphilis seront faites par le professeur LAROCHE-LAVASTRE, à l'Hôtel Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14°. Ces conférences s'adressent non seulement aux

SYNTHÈSE DES NUCLÉOPROTÉIDES ET GRANULATIONS CELLULAIRES

Par C. LEVADITI
(Paris)

Au cours de ces dernières années (1940-1943), J. Brachet (de Bruxelles) a révélé une série de faits particulièrement intéressants, concernant le rôle des acides nucléiques dans la physiologie cellulaire, en particulier dans l'annabiose des protéides nucléoprotéiques. Au surplus, ce jeune savant vient de réaliser une microdissection des cellules animales et végétales (levures), en les réduisant à l'état de « granules », supports de fonctions enzymatiques spécifiques. Il nous a soulé l'aide de résumer ici ces travaux et les conclusions qu'il en a dégagées, dont l'importance en cytophysiologie apparaît de tout premier plan.

La biochimie nous enseigne qu'il existe dans la cellule au moins deux acides nucléiques : l'acide thymonucéique, isolé, en particulier, du thymus, et dont le constituant hydrocarboné est le déoxyribose ($C_5H_{10}O_4$), et l'acide pentonucéique (génomucéique, ribonucéique), contenu, en particulier, dans le sucre, le ribose ($C_5H_{10}O_5$) et présent dans les levures. Des méthodes chimiques et histo-enzymiques permettent d'identifier ces deux acides. Le premier, parmi eux, est décelable grâce à l'utilisation de la réaction de Fenigsen, le second par la technique de Brachet. L'un de ces procédés étant classique, voici les détails du second, moins connu, quoique tout aussi précis :

Les tissus sont rapidement fixés par le réactif de Carnoy, puis colorés, après paraffinisation, par la méthode de l'Union-Pappenheim (vert de méthyle-pyrone). Les composants cellulaires contenant l'acide thymonucéique se colorent en rouge, ceux à base d'acide thymonucéique prennent une teinte bleue. Ce qui prouve l'exactitude de cette définition histo-enzymique, c'est l'action probable de la ribonuclease (Ry-nuclease), enzyme qui hydrolyse l'acide pentonucéique. Cette enzyme est préparée de la manière que voici :

Du pancréas de levure est broyé finement, puis traité par 1 ou 2 volumes d'acide acétique, à 0, 1, N, pendant deux heures. On fait bouillir pendant dix minutes, puis filtre et on neutralise. La filtration est renouvelée, puis on dialyse pendant vingt-quatre heures le liquide ainsi obtenu. Le précipité est éliminé par centrifugation et le restant utilise en tant que Ribonuclease. Cette enzyme, nous l'avons vu, hydrolyse sélectivement l'acide pentonucéique, mais se révèle inactive à l'égard des acides nucléiques, des peptides, des polysaccharides, des esters phosphoriques, des glucides, des lipides, enfin de l'acide thymonucéique (Brachet 1). Elle est thermostable en milieu acide, soluble dans l'acétone à 30 pour 100 et son optimum d'action est à 70°. Or, il suffit de soumettre à l'hydrolyse ribonucéique une cellule dont, sans cela, le cytoplasme se colore en rouge par la pyronine, pour constater que sa facilité à révéler cette teinte disparaît totalement. L'action hydrolytique de la ribonuclease permet ainsi d'identifier la présence de l'acide pentonucéique. C'est la technique même de la technique utilisée, avec plein succès, par Brachet et ses collaborateurs.

RÉPARTITION DE L'ACIDE PENTONUCÉIQUE DANS LA CELLULE. Ses fonctions. Alors que l'acide thymonucéique est localisé dans l'endoplasme nucléaire (à l'exception du nucléole), l'acide pentonucéique est un constituant de l'hétérochromatisme et du cytoplasme, c'est-à-dire présent là où la synthèse des protéines est intense. Virus végétaux, bactéries, levures, éléments cellulaires en état de mitose, en sont les principaux dépôts. Il en est de même des carcynomes au stade de prolifé-

ration et de méplase. Caspersen et ses collaborateurs l'ont décelé à l'aide de la spectrographie (rayonnement ultraviolet) dans les chromosomes, les granulations de Nissl et l'épithélium germinatif du testicule cancéreux; Zylberszajn 2 dans les phagocytes. Quant à son rôle physiologique, le voici en quelques mots : l'acide pentonucéique semble constituer l'élément essentiel de la synthèse des protéides, lors de l'annabiose cellulaire. Si l'acide thymonucéique, par suite de la forme allongée de ses molécules, paraît déclencher la synthèse des protéides spécifiques, par contre l'acide pentonucéique, en vertu de l'état sphérique de ses constituants moléculaires, paraît déclencher la synthèse des protéides plus simples. Peut-être participe-t-il à celle du premier de ces acides. A certaines observations (sa présence dans les nucléoles) cadrent bien avec l'hypothèse de la filiation entre les deux types d'acides nucléiques 3 (Brachet 2). Quoi qu'il en soit, l'acide pentonucéique n'offre pas de prédilection exclusive pour les éléments cellulaires des tissus en voie de croissance, ainsi que le soutiennent Caspersen et Schultz 4, car Brachet (loc. cit.) le décelé également dans des organes au repos, tels le foie, le pancréas, les neurones 5. Substance de réserve ? C'est probable, mais nous en avons rigoureusement démontré. Quant à la constitution chimique des protéides auxquels il donne naissance, il s'agitrait d'oligonucléotides, voire de l'acide cytomucéique, et non pas de mononucléotides (Brachet 2).

Les levures contiennent l'acide pentonucéique en quantité considérable. La réaction histo-enzymique de Brachet 6 le prouve amplement (bleu de toluidine). Précédé par Herwerden 7, Delaport 8, Brand 9, ce chercheur insiste sur la colorabilité des cellules de levure par la pyronine et la suppression de cette colorabilité après traitement par la Ribonuclease. Jeener et Brachet 10 montrent, en outre, que « l'accroissement de la teneur des levures en acide pentonucéique est parallèle à l'accroissement de l'azote total, principalement protéidique, qu'elles fixent au cours de l'évolution de la culture, preuve de plus en faveur du rôle de facteur de synthèse protéidique qu'il y a lieu de lui accorder » (Cf. également Chauvigné 11).

En résumé, l'acide pentonucéique est un des principaux constituants des éléments cellulaires. Sa répartition est rigoureusement sélective, par rapport à celle de l'acide thymonucéique ; son principal rôle est de participer à la synthèse des protéides ; sa localisation, au sein de la cellule, est en corrélation avec son rôle, et, surtout, au cytoplasme, des fonctions essentielles dans l'annabiose de certains de ces protéides 12.

- Zylberszajn : *Acta Biol. Belg.*, 1941, 4, 429.
- Brachet : *Chromosoma*, 1941, 1, 101.
- Caspersen et Schultz : *Nature*, 1939, 143, 402.
- Caspersen, Lindstedt et Agerholm (*Chromosoma*, 1941, 2, 111).
- Caspersen et Thomsen (*Chromosoma*, 1941, 2, 122).
- Brachet révisé par la question, A l'aide de la spectrographie ultraviolette et de la chromatographie, ces auteurs reconnaissent la présence de l'acide pentonucéique, non seulement dans les cellules embryonnaires, mais encore dans les éléments glandulaires (partie laquée du cytoplasme). Les éléments de l'endoplasme qui pleuraient sont le siège de pentonucéotides et des protéides riches en bases nucléiques.
- Brachet et Jeener : *Bull. et Bull. Biol.*, 1942, 3, 429.
- Herwerden : *Acta Waterach.*, Amsterdam, 1937, 20, 1.
- Delaport : *Rev. gén. de Biologie*, 1939, 54, 103.
- Brand : *Protoplasma*, 1941, 36, 72.
- Jeener et Brachet : *Acta Biol. Belg.*, 1942, 4, 273.
- Gavran : *Acta Biol. Belg.*, 1942, 3, 107.
- Jeener et Brachet : en collaboration avec J. Viallet, présentement confirmés les constatations histo-enzymiques de Brachet : mononucléotides et des protéides ultrarapides (Cf. *C. R. Société de Biologie*, Décembre 1944, sous presse).

LES « GRANULES », ULTIME DISSECTION DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES.

La cellule, soumise à certaines manipulations, se réduit en granules microscopiques. Ces granules, constitués éminemment des cellules normales, nous les supports des propriétés enzymatiques spécifiques intercalant dans l'annabiose protéidique et, très probablement, sont doués de potentiel antigénique. C'est le thème de ce qui va suivre.

La dissection des cellules en granules date de 1913. Warburg 13 montre, en effet, que les éléments du foie peuvent se résoudre en granulations douées de potentiel respiratoire (fixation de O_2 , dégagement de CO_2). En 1938-1939, Levaditi et ses collaborateurs 14 étudient la constitution du virus vaccinal. Se servant de la méthode de Sundel et Wal 15 (centrifugation fractionnée), ils isolent des membranes chorio-allantoïdes d'embryons de poulet, des corpuscules dits normaux (granules) visibles en fluorescence, déposés de virulence et associés à des granulo-corpus vaccinaux. Si leur comportement à l'égard de la lumière polarisée et leur teneur en lumière de Wood (en présence de la thioflavine) ne permettent pas de les différencier des granulations vaccinales spécifiques, par contre, l'ultra-centrifugation 16 (mesure des tailles) et, surtout, l'examen spectrographique en ultraviolet (Guinini 17) révèlent des « éléments » de constitution bien marquée. Soumises à la microscopie électronique, aucun écart essentiel ne permet, cependant, de discriminer les deux sortes de corpuscules élémentaires, les normaux des vaccinaux. Même aspect morphologique, même taille (251 m μ pour le CV et 242 m μ pour les GT). Et de conclure (Levaditi 18) : « L'ensemble de ces constatations montre que les corpuscules vaccinaux et les corpuscules élémentaires normaux apparaissent sensiblement identiques sur l'image électronique ».

Mais déjà en 1937, Claude 19, aux Etats-Unis, réussit à isoler du sarcome de Rous des éléments corpusculaires visibles à l'ultramicroscopie, précipitables en milieu acide (maximum de flocculation à pH 3,8) et dont la bande d'absorption en ultraviolet est située entre 3.000 et 2.200 Å. Or, en 1938, le même auteur 20 découvre des granules analogues dans des tissus normaux, telles les cellules d'embryon de poulet. Il soumet ces granules nucléoprotéiques à l'analyse chimique et y décelé de l'azote, du phosphore, des lipides et un acide nucléique du type ribose (ac. pentonucéique). Le spectre d'absorption en UV est situé vers 2.600 Å.

Conformément à ce que nous avons montré au sujet des corpuscules élémentaires normaux des membranes allantoïdes, « il est donc possible d'extraire des tissus sains des caractéristiques (granules), qui, du point de vue physico-chimique, diffèrent relativement peu des macromolécules-virus (Levaditi 21) ». Enfin, des éléments corpuscu-

- Warburg : *Arch. exp. Physiol.*, 1913, 454, 490.
- Levaditi : *C. R. Soc. de Biol.*, 1939, 130, 819 et 1173.
- London (*Justif. Pasteur*, 1910, 64, 229-10).
- Smaller et Wal : *Journal. Exp. Med.*, 1937, 68, 283.
- P. Lévy et C. Levaditi : *Journal. C. R. Soc. de Biol.*, 1942, 136, 285.
- Guinini : *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, 135, 325.
- Levaditi : *Monographie de l'Institut Alfred-Fournier*, 1945.
- Levaditi : *Ann. Jour. Vén.*, 1937, 30, 712.
- Levaditi : *Proced. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1938, 39, 108.
- Levaditi : *Considérations générales sur les attractants, Nissl, géner, structure, la « Ultrastructure des cellules animales »* (C. Levaditi, P. Lévy, de Vorges, Maloine, éditeur, 1943, 36).

1. Cf. au sujet de la ribonuclease : Denon et Mc Leo : *Journal. exp. Med.*, 1938, 67, 791 ; Denon et Thompson : *J. Biol. Chem.*, 1938, 124, 241 ; Scarpa et al. : *J. Biol. Chem.*, 1938, 126, 423 ; Kozm : *Science* (N. Y.), 1939, 2, 112 (cité d'après Brachet).

MÉTASTASE D'UN ÉPITHÉLIOMA MALPIGHIEN DE LA LANGUE DANS LE GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR DU SYMPATHIQUE

PAR MM.

J.-F. MARTIN et M. DARGENT

(Lyon)

L'ENVAHISSMENT du tissu nerveux sympathique par un épithélioma extrinsèque est un phénomène exceptionnel. Il est même remarquable de constater que de grosses tumeurs du cou ou du médiastin, s'accompagnant à syndrome oculaire dit de Pourfour du Petit ou de Claude Bernard-Horner, ne font qu'indirectement le ganglion sympathique et ne s'accompagnent pas d'envahissement véritable de celui-ci.

La douleur à irradiation temporale, oculaire, latérale inférieure, dont l'un de nous a décrit le substratum anatomique dans des lésions du ganglion cervical supérieur du sympathique, ne répond pourtant pas à une invasion du ganglion par le cancer. Ce sont des lésions d'« agénie » de la cellule sympathique, accompagnées d'une forte réaction inflammatoire du tissu de soutien, que l'on découvre sur les pièces prélevées opératoirement chez des sujets atteints de ces pénibles crises névralgiques en fin d'évolution de cancers laryngés adénocarcinomes. On peut les interpréter comme des manifestations d'origine vasculaire.

L'examen systématique des pièces prélevées au cours de ces tentatives antalgiques nous a permis de faire l'intéressante constatation que voici :

OBSERVATION. — M. Cl. B., 56 ans, avait été hospitalisé au Centre anticancéreux de Lyon le 7 Février 1940 pour une tumeur nécrosée de la face inférieure gauche de la langue, droit, envahissant sur la muqueuse du plancher, soulevant adhérent à l'os, évoluant depuis un mois et accompagné d'une adénopathie sous-maxillaire bilatérale et d'une adénopathie carotidienne gauche. Il s'agissait d'un épithélioma spino-épithéliale lobulé, avec quelques chancres bulbiformes en voie de kératinisation.

Du 12 au 19 Février 1940, on pratique une curi-puncture : 5 aiguilles de 26, soit 16,5 MCD en sept jours.

Du 23 Février au 15 Mars 1940, un traitement électrochirurgical sur les ganglions permet de donner : 315 MCD à gauche et 225 MCD à droite.

Le 5 Juin 1940 (Dr Schumann) : On pratique un curage cervical gauche, avec ligature de la carotide externe.

Le 17 Juillet, si la cicatrice de curage était satisfaisante, il n'en était pas de même de la lésion postlinguale, qui présentait des caractères mixtes radio-nécrotiques.

Le 26 Juillet, on pratique une exérèse large des lésions au bistouri péliculaire (Prof. Bérard).

Ce malade est devenu quatre ans sans revenir à notre consultation.

Le 26 Janvier 1941, il revient, porteur d'une adénopathie fœte de la région carotidienne, dure, entraînant de pénibles douleurs locales et des névralgies irradiant dans la tempe, l'oreille, l'œil. Ces lésions siègent à droite.

A gauche, la cicatrice de curage est en excellent état. Localement, le plancher présente des lésions cicatricielles fibreuses. Il existe un degré important de micro-gastrie, par lésions dystrophiques de l'arc mandibulaire.

Il s'agit donc d'une évolution tardive de la tumeur dans un ganglion contre-latéral. On propose uniquement à ce malade un traitement symptomatique, savoir la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique, en raison de l'aspect bien caractérisé des douleurs, de leur topographie, de leur explosion en crise aiguë et du succès de l'ablation.

Le 27 Janvier 1941 (Dr Dargent) : Sous anesthésie locale, découverte laborieuse du ganglion cervical supérieur. Le jugulaire interne est entièrement thrombosé ; il faut la réséquer. Ligature de l'artère occipitale qui plonge dans la tumeur ganglionnaire et qui est très friable. La veine postérieure du digastric est déjà scellée. A ce moment, le bulbe présente des signes de col-lapsus et de l'aphasie. Le traitement médicamenteux permet de terminer l'intervention et de réviser un gros ganglion cervical supérieur adénomateux.

A la fin de l'intervention, il y a une paralysie faciale droite : l'œil ne cligne plus. Il n'y a pas de rétro-pulsion. Le pouls est bon. Le tension artérielle est à 15-8.

Le soir, la paralysie a disparu : le malade ne souffre plus et passe une bonne nuit.

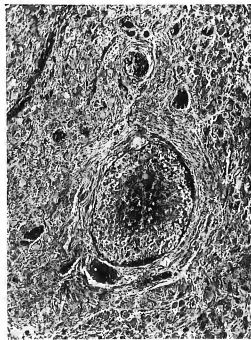


Fig. 1.

Le lendemain, à 6 heures, nouveau collapsus ; réapparition de la paralysie faciale et d'aphasie. Mort à midi malgré le traitement médical.

L'autopsie montre un léger œdème pleuro-dur, mais aucune lésion macroscopique de l'encéphale.

Il y a une congestion marquée de la base pulmonaire gauche.

L'examen histologique (Prof. J.-F. Martin) a révélé, dans un ganglion qui a conservé sa structure normale :

1° Sous la capsule, vers l'un des pôles du ganglion, au milieu du tissu cellulaire péri-nerveux, plusieurs amas arrondis, l'un d'eux à contours mal définis, les autres bien limités (Fig. 1). A un fort grossissement, on constate que les derniers sont développés dans des capillaires sanguins dont la paroi endothéliale est partiellement conservée, alors que la formation la plus volumineuse n'est plus recouverte par un revêtement continu (Fig. 2). Mêle à des globules rouges ou les refoulant vers la périphérie du vaisseau qui les contient, cellules épithélio-mateuses, polyédriques, à protoplasma clair, centrées par un noyau ovale ou incisé, pauvre en chromatine. Mitoses assez fréquentes. De nombreuses cellules sont en voie de dégénérescence acido-phile et en Caryorexthies (Fig. 3). Tout autour des vaisseaux thrombosés par un bourgeon néo-

plasique, il existe une stroma-réaction lymphocytaire. La seule plaque néoplasique diffuse est découpée par des trousseaux fibreux, hyalins, trapus ou sinués.

2° Le ganglion lui-même ne présente aucune lésion du tissu noble, fibres ou cellules nerveuses, pas plus que de son stroma. Mais vers l'une de ses extrémités, la section a intéressé 4 vaisseaux sanguins aisément identifiables par leur forme et la persistance en certains points de leur endothélium, dont la lumière est colmatée par des bourgeons épithélio-mateux analogues à ceux décrits dans la capsule. Et encore, des cellules en voie de mortification s'interpénètrent avec d'autres éléments cancéreux encore en pleine activité. Pas de stroma-réaction de voisinage.

Cette observation anatomo-pathologique a la va leur d'un fait curieux. Les commentaires à son sujet. Deux points seulement méritent d'être soulignés :

1° Il ne s'agit pas à proprement parler d'un envahissement du ganglion, mais de métastase ganglionnaire. La notion de la résistance pratiquement indéfinie du tissu péri-nerveux à l'envahissement néoplasique n'est pas infirmée de ce fait. La présence de bourgeons épithélio-mateux doit s'expliquer par des migrations dans les vaisseaux ou dans les lymphatiques du ganglion, quand on se rend compte la riche vascularisation d'un ganglion sympathique, et même de certains sympathomes, ou peut même s'expliquer qu'il n'y ait pas davantage de métastases à point de départ laryngo-pharyngé dans ces formations. Il suffirait d'ailleurs de pour suivre l'examen systématique des pièces prélevées opératoirement lorsqu'on entreprend la chirurgie de la douleur pour vulgariser peut-être cette notion.

2° L'absence du syndrome de Claude Bernard Horner est à relever. Ce syndrome moderne semble bien être l'expression très tardive de la souffrance du ganglion et de troubles graves de la tri-phélie, équivalant à la section physiologique complète de celui-ci, puisque la présence de quelques îlots cancéreux au sein de son tissu ne donne que le syndrome sensitif hanté observé chez de nombreux néoplasiques, porteurs d'adénomatiques ou viciales.

(Travail du Centre Anticancéreux de Lyon.
Directeur : Prof. SASTRY.)

Fig. 3.

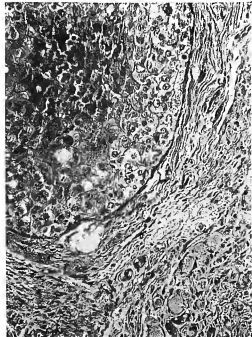
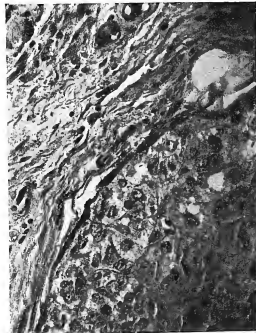


Fig. 2.

PHLÉBOGRAPHIE ET PHLÉBECTOMIE DANS LES PHLÉBITES POST-OPÉRATOIRES RÉCENTES ET PROFONDES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par C. OLIVIER

(Paris)

SANS aucun incident d'ordre embolique, nous avons, au cours des premières semaines de leur évolution, radiographié, dans le service de M. Mondou, 10 oblitérations veineuses post-opératoires; parfois au thorax, le plus souvent vue du fémoral et sous-cygan. Nos premiers clichés datent du début de janvier 1944. A l'étranger, I. Bauer et Lindholm nous avaient précédé dans cette voie. Servelle a rapporté un exemple intéressant.

Ces phlébités présentaient des caractères généraux très banaux; prédominance à gauche, apparition dans la première, parfois la deuxième semaine, après des laparotomies sus ou sous-ombilicales. Deux remarques cliniques ont pu être faites: dans un cas où la thrombose était strictement jambière, l'œdème s'étendait jusqu'à la cuisse; lorsque le réseau veineux sous-cutané se desséchait rapidement absorbant, il y avait des oblitérations profondes étendues.

« Nous sommes trop mal renseignés, écrivaient en 1939, Leriche et Geisendorf, sur le siège initial et sur l'étendue secondaire de la thrombose ». La phlébographie nous a permis sans autre incident, ni une injection de Tréclat dans le lieu cathéter, d'apporter quelques précisions sur ces deux points. Nous avions espéré que les aspects anatomiques correspondraient jusqu'à un certain point en temps écoulé entre les premiers signes de phlébite et la prise des radiographies. Il n'en a rien été, soit que nous ayons rencontré les symptômes initiaux de la maladie; soit, plutôt, que le mode d'envahissement du système veineux ait été très variable d'un patient à l'autre.

Chez un premier malade, au troisième jour, les veines profondes de la jambe étaient manifestement le siège de thromboses étendues (fig. 1), l'axe

fémoro-poplitée restant intact. Il est possible, comme le soutient Bauer, que ce mode de début soit en réalité plus fréquent; la douleur à la pression des masses du mollet nous a paru, en effet, un bon signe précoce.

Pour deux autres cas au quatorzième et au vingt-troisième jour, les clichés montraient à l'inverse, une oblitération de la seule veine fémorale à partir du canal de Hunter (fig. 3). Chez l'une de ces malades nous avons pu, sur un second film (fig. 4), cinq jours plus tard, surprendre l'enva-

lissement au tronc fémoro-poplitée d'une phlébite jambière analogue à celle de la figure 1 ou de complications étapées en amont d'un thrombus fémoral comme dans la figure 4. En tous cas, il semble évident que soit à son début, soit au cours de son évolution l'envahissement veineux présente souvent ce caractère *discontinu*. S'agit-il d'agressions endothéliales multiples simultanées ou successives? Faut-il voir l'effet seul de la stase et doit-on rapprocher cette donnée des réponses négatives à une exception près, qu'ont données les ensemencements de caillots et des tissus préveineux pratiqués sur nos 7 pièces opératoires par M^{lle} François? On ne peut conclure; mais nous y avons vu un nouveau motif d'intérêt pour la médication anticoagulante.

Chez nos deux derniers malades, au septième et au dix-huitième jours, tout le réseau profond était oblitéré en totalité (fig. 8) ou presque (fig. 10). La circulation se faisait très rapidement par les veines saphène interne et fémoro-poplitée (fig. 10) ou par cette dernière seule (fig. 8). Il y avait là un contraste saisissant avec tous les exemples précédents dans lesquels le système profond n'était que partiellement thrombosé; chez ces derniers, la stase profonde était telle que deux à six minutes après l'injection l'aspect était à peu près inchangé.

Lorsque nous avons entrepris ces examens radiologiques, notre but était de préciser les indications et les résultats d'un traitement chirurgical dont le supériorité nous était apparue très clairement au membre supérieur. Les quatre observations de Forster et Buesmann nous y encourageaient d'ail leurs.

Dans les 7 cas où nous sommes intervenus le diagnostic a toujours été vérifié. Le plus souvent surtout au début, nous avons trouvé autour de la gaine vasculaire un œdème jaunâtre et il est possible que son drainage ait contribué au bon résultat opératoire. L'artère était ordinairement petite, adhérente à la veine battant faiblement; nous n'avons pas eu tort, puisque le système de retour était

lissement rétrograde de la veine poplitée et la prise étagée du système jambier.

Chez quatre autres patientes, dès le premier cliché exécuté à des moments très différents (premier, quatrième, huitième et onzième jours) apparaissaient des thromboses disséminées à la cuisse et au mollet. La veine fémorale était totalement oblitérée. Mais en surmont du moule convexe du thrombus, l'artère poplitée était à trois reprises visible sur une plus ou moins grande étendue, ou partiellement (fig. 5) qu'avec un caillot incomplètement oblitérant (fig. 6 et 7). Trois fois sur quatre, les troncs de jambe n'étaient pris que de façon segmentaire. Nous ne pouvons dire s'il s'était agi de

Les observations ont été publiées en extenso dans la thèse de J. Bousquet (Paris, 1942).

Tous nos clichés ont été exécutés, dans le service de M. LEROY-LANAU, par M^{lle} ROBERT qui nous adresse tous nos remerciements.



Fig. 1



Fig. 3



Fig. 4

Fig. 5

insuffisant de tenter de remédier à cet état. Nous ne l'avons pas vu se modifier sensiblement au cours de la phlébectomie. Tous nos patients subirent une résection de la veine fémorale; dans un cas (celui-ci ne porta que sur le segment huméral), un triangle de Scarpa, nous complétâmes par une thrombectomie. Il est malheureusement difficile, pour des raisons anatomiques locales, de pratiquer chez la même malade de nombreuses phlébographies. Nous ne disposons que d'un exemple permettant d'apprécier le résultat anatomique: la patiente dont le film pré-opératoire est représenté figure 4 utilisa un nouveau cliché vingt et un jours après l'acte chirurgical; à ce moment toute circulation profonde avait disparu; mais l'opération n'avait pas dépassé les limites de la zone thrombosée. Nous avons également cherché à apprécier le résultat de l'intervention sur le développement de la circulation collatérale en pratiquant deux radiographies, dans les conditions expérimentales rigoureusement identiques, l'une immédiatement avant, l'autre aussitôt après l'opération. Chez une de nos patientes le calibre et le nombre des veines n'a pas paru très modifié; chez un autre dont nous reproduisons les deux films pris avant et après phlébectomie il semble que l'on ait discerné une certaine amélioration (fig. 10 et 11). Dans un troisième cas, le cliché pré-opératoire avait été fait cinq jours auparavant, on ne peut donc exclure tout à fait le rôle de l'amélioration spontanée (fig. 8 et 9).

Ce sont surtout les résultats cliniques qui nous ont conduit à limiter les indications opératoires. Sans doute la disparition de la douleur a-t-elle été presque immédiate. Mais l'affirmation de l'edème que nous avons suivi par mensuration quotidienne a été, après une phase heureuse, assez lente. Plusieurs mois après, nos malades souffrent

encore un peu, ont les chevilles enflées. L'une de nos patientes avait une infection bilatérale: nous n'avons opéré qu'un côté et devons reconnaître que les troubles restent assez symétriques. Il faut enfin signaler que certaines cicatrices de cuisse sont restées larges et indurées jusqu'à l'application d'ionisation. Les suites vraiment favorables concernent les cas où la thrombose était limitée à la veine fémorale (1/3); c'est pour celles-ci, surtout lorsqu'il semble possible de dépasser vers la région humérale les limites du thrombus, qu'on peut, croyons-nous, discuter la résection veineuse.

La phlébectomie n'ayant pas donné dans nos cinq premières opérations tout ce que nous attendions, nous avons tenté, dans 2 cas, au 11^e et au 18^e jour, la thrombectomie. La première se termina par une résection. Chez le second malade l'ablation du caillot fut menée à bien au triangle de Scarpa; la veine ne fut réséquée qu'un anneau. Frund, Lawen, avaient déjà réalisée au niveau de la veine fémorale l'exérèse du thrombus; Leriche l'avait associée à la résection veineuse. L'hyperpression constatée en aval par Frund et que nous avons retrouvée chez notre malade expliquerait l'absence de risque embolique. Mais la veine actuelle des chances de rester perméable? Le Prof. agrégé Gauthier-Villars a bien voulu pratiquer des coupes d'étapes de nos pièces de résection fémorale qui montrent la progression rapide des lésions endothéliales. De plus, on ne touche pas aux collatérales, souvent thrombosées. Il nous semble donc que l'ablation du thrombus isolé ne peut être qu'une méthode d'exception. Lawen a d'ailleurs pu faire l'autopsie d'une de ses malades; le caillot avait reparu. Par contre, ce procédé doit être retenu en le faisant suivre d'une médication anticoagulante pour les segments où le caillot n'est pas oblitérant. Dans notre cas, trente-huit jours plus tard le segment débouché était resté perméable au ténébrin.

Nous avons ici même étudié expérimentalement,

avec Mattei, un produit d'obtention synthétique facile, le 3-3' méthylène-l-oxymarine qui agit *per se* et, après un temps de latence, allonge la coagulation pour une durée d'une semaine environ. Ses avantages pratiques sur l'héparine sont nombreux. Chez une première malade dont seule la veine poplitée était restée perméable, nous ne pûmes empêcher son oblitération; encore devons-nous souligner que la résorption de l'edème fut synchronisée non de l'élévation du membre mais de l'allongement de la coagulation. Chez un second patient, qui n'avait de thrombose qu'à la jambe, nous n'observâmes ultérieurement sur les clichés aucune extension vers l'axe fémoro-poplitée (fig. 1 et 2). Nos résultats expérimentaux, les conclusions des médecins nordiques au sujet de l'héparine nous autorisent, croyons-nous, à persévérer dans cette thérapeutique visant à limiter les zones perdues pour la circulation.

Grâce à la phlébographie on peut donc serrer de plus près les indications thérapeutiques au cours des phlébites du membre inférieur. Chaque fois que la thrombose a plus ou moins envahi le creux poplitée et le mollet nous pensons qu'il vaut mieux s'abstenir de tout acte chirurgical. L'opération devient plus séduisante lorsque l'axe fémoral est seul atteint. Ici les conditions anatomiques sont assez proches en effet de ces phlébites du membre supérieur dites par effort qui ne frappent habituellement que le tronc veineux principal; avec L. Léger nous avons rassemblé dans un livre inspiré par le Prof. Mondor les arguments qui nous paraissent en ce cas établir la supériorité de l'acte opératoire. Nous croyons qu'au membre inférieur la chirurgie, en présence de situation analogue, mérite de ne pas être, *a priori*, repoussée. Ailleurs, l'avenir des médications anticoagulantes nous semble beaucoup plus grand.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière Prof.: H. MOSSON.)

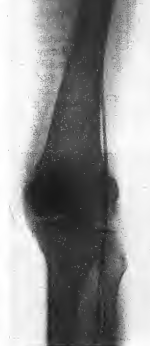


Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.



Fig. 5.
(2 Mai 1941). — Apparition d'une image centrale typique avec compression.



Fig. 6.
(2 Mai 1941). — En Trendelenburg avec compression, la tumeur se détache et ballote de cloche.

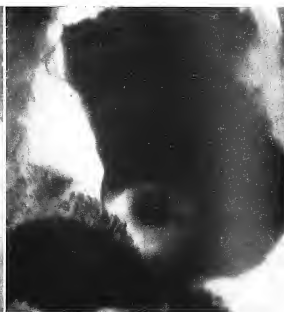


Fig. 7.
(2 Mai 1941). — Même image en décubitus ventral sans compression.

chercher le siège postérieur ou antérieur de la tumeur (dans ce cas l'appui monodigital ne détermine qu'une zone claire de petites dimensions, dans le cas de tumeur postérieure c'est la tumeur elle-même qui détermine la surface de la zone claire). L'existence d'une niche centrale par ulcération, l'intégrité des courbures, la persistance de contractions normales, les déhiscs normaux d'évacuation sont également des signes de haute valeur.

Par les explorations de profil, en décubitus latéral, en Trendelenburg, on recherchera la conservation de la mobilité de la tumeur, comme le conseille vivement Porcher. Enfin, en s'aidant d'une insufflation prudente, on vérifiera la con-

servation de l'extensibilité des parois gastriques.

Quant à l'étude des plis, préconisée par Forsell, elle n'est pas sans donner parfois des résultats discordants. Ils sont en général conservés (pas de convergence comme dans l'ulcère, ni d'arrêt comme dans le cancer), cependant la tension de la muqueuse et la présence d'une ulcération peuvent réaliser une certaine anarachie.

Quoi qu'il en soit, si l'on peut très fortement soupçonner l'existence d'un schwannome, il est difficile de se montrer formel : Lecène, par exemple, figure un cas très analogue dans un cas de kénomyome.

D'autre part, la dégénérescence est toujours à

craindre et quoique nous n'ayons trouvé aucun noyau atypique chez 3 malades, seul l'examen anatomopathologique permet de lever complètement les doutes.

C'est pourquoi la gastrectomie nous semble toujours préférable; cependant, avec l'aide de l'affirmation pré-opératoire de bénignité très probable, avons-nous pu en limiter l'étendue; dans notre dernière observation, c'est une gastrectomie totale qu'il eût fallu pratiquer si le cancer avait été considéré comme l'éventualité la plus probable.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Prof. : H. MONSON.)



Fig. 8 (9 Mai 1941). — Examen en couche mince, avant insufflation. Malade debout.



Fig. 9.
(9 Mai 1941). — Insufflation, Radio prise en profil droit.

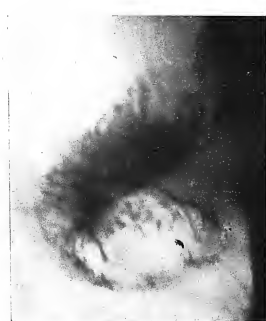


Fig. 10 (Août 1943). — Grosse tumeur circulaire de la partie supérieure de la petite courbure.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J. Wintrebert. *Mouvements post-opératoires de l'eau*. 126 pages (Société anonyme de publications périodiques Desjardins, Paris, 15, quai Voltaire), Paris, 1943. — Dans ce travail, W. étudie l'une des incidences de la maladie opératoire, la déshydratation. Chez tout opéré, mise à part les interventions mineures, l'absorption de l'eau, soit qu'il s'agisse d'opérations sur le tube digestif, soit qu'il s'agisse d'interventions portant sur les grands viscères, est obligatoirement diminuée ou même anéantie, tout au moins dans les premières

24 heures; d'autre part, pendant l'opération, et dans les heures post-opératoires, alors que le rein élimine beaucoup moins d'eau que normalement, il existe une déperdition d'eau au niveau de la plaie opératoire, une plus grande déperdition par la peau, par les poumons. Ces deux dernières éliminations cutanée et pulmonaire ont été étudiées par les auteurs américains sous le nom de « perte insensible » qui peut aller de 1.000 à 2.500 g. par jour, par conséquent plus importante que chez le sujet normal. Pour 12 malades opérés, la « perte insensible » du jour opératoire a été en moyenne de 1.415 g. A tout opéré, il faudrait donc administrer au minimum 1 litre et demi d'eau. Par routine, ou par empirisme, nous administrons à nos opérés un demi-litre de sérum glucosé ou physiologique le jour de l'opération. Cette quantité est donc notablement insuffisante. En outre, l'élimination rénale de l'eau néces-

saire à l'évacuation des déchets, de 1.500 cm³ tombé à 200 cm³. Il faut alors administrer à l'opéré au minimum 2 litres et demi d'eau, nous sommes donc loin, dans la pratique hospitalière, de cette dose. Sou quelle forme l'eau doit-elle pénétrer dans l'organisme? W. conclut qu'il faut se garder d'administrer trop d'chlorure de sodium, et que la séquestration par le sérum glucosé est préférable. Une telle quantité de liquide est difficilement résorbée par le tissu cellulaire sous-cutané, aussi W. donne-t-il la préférence à l'insufflation goutte à goutte intraveineuse.

Cette très bonne thèse est basée sur l'étude de tous les travaux inhérents à cette question, travaux étrangers et spécialement américains, travaux français d'Arhard, Gosset, Leriche, Cachera et Barlier.

P. WILMOTH.

u hémophilie-hémophilique. Ils ne sont jamais des éléments de début pour la diathèse. Ils apparaissent sur un terrain particulier : ou le héritent indubitablement *à situ*, ou, comme dans le cas présent, constituent une cause clinique d'hémorragie presque exclusivement nasale. La cause déformante est un trauma mineur, un effort, une fatigue, et chez les hémophilie-hémophiliques une hémorragie antérieure récente ou une infection.

« Les hématomas peuvent soit guérir entièrement, soit s'organiser (transformation osseuse ou fibreuse) ; ils peuvent s'accompagner de paralysies dues à la compression du nerf ou à des hémorragies nerveuses concomitantes.

G. BUISSI-PASQUET.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

20 Novembre.

Ostéite envahissante des os de la face consécutive à une ostéite du maxillaire basale, opérée d'urgence (présentation). — M. RANCIER. Cette malade, atteinte à la séance d'Octobre, a continué à présenter les accidents d'été que la pincette a été suspendue, et a alors utilisé le 2852 RP. Cette fois encore le processus semble éteint.

Un kyste du Foramen cecum. — M. Robert Bourgeois. Ce kyste, situé sur la face postérieure du nez, a pu être aisément éliminé par les voies naturelles.

D'une fistule branchiale latérale complète ; une observation qui compte deux particularités remarquables. — M. RANCIER. Cette malade, atteinte à la séance d'Octobre, a continué à présenter la fistule mauvaise tolérance fonctionnelle, de nombreuses crises d'angoisse ; l'isolement facial complet si exceptionnel.

Edème cérébral à forme corticale compliquant une oto-mastoidite aiguë. Large décompression temporaire. Guérison. — MM. OMBREDAINE et HECQUET. Au cours d'une otite aiguë, apparition du tableau clinique évoquant un abcès cérébral. Absence de signes méningés. Les auteurs pratiquent un large volet décompressif et l'edème est obtenu en quelques jours. Il faut noter dans ce cas l'absence d'hyperpression céphalo-méningée.

Tu de triangle de Laimer. — MM. AUBIN et JOUBIN. L'acte anatomique qui permet d'expliquer la cause faible de la paroi postérieure du pharynx est non pas due le rétrécissement laryngé, mais entre les étiologies. Ce triangle est classé en deux types.

Un corps étranger pharyngo-oesophagien trouvé 8 mois produisant un stridor laryngé. — M. Robert Bourgeois.

Cors étranger végétal intra-bronchique long-temps méconnu chez un enfant de 2 ans. Extraction, laryngo-trachéo-bronchite suffocante. Guérison au bout de 2 mois. — M. Robert Bourgeois.

Un cas de spasme du masséter. — M. Aubry.

18 Décembre.

Méningite otogène, guérison par méthyldiazine. Avantage de ce traitement. — MM. AUBIN, OLIER et SUREAU. Observation d'une méningite otique guérie par une intervention et administration de hautes doses d'antibiotique, en l'espèce le dérivé d'un « Méthylidiazine ». Cette observation, banale aujourd'hui, est intéressante pour la remarquable tolérance du produit. 18 gr. par os d'ont extrait aucun vomissement et n'a pas empêché une alimentation normale, alors que des doses moindres de sulfamidozine (12 gr.) entraînaient des vomissements incoercibles.

Tumeur mixte encapsulée du voile du palais. Récidive 9 ans après l'excision. — M. OMBREDAINE.

Cancer de l'opharynx thoracique, succès opératoire. — MM. LORTAT-JACOB et LEROUX.

Un cas d'odème pharyngo-laryngé. — M. Louis Leroux.

Un cas de péritonite. Operation par voie sous-laryngée antérieure. — MM. HALPHEN et BÉRARD.

Sarcome du rocher chez un enfant de 6 ans.

R. GUYOT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU TRAVAIL

18 Décembre 1944.

A propos des troubles neurologiques post-traumatiques de la main et des doigts et leur traitement. — M. DESPLAIS rappelle les signes du syndrome neuro-musculo-fonctionnel post-traumatique bien étudié par BILINSKI et FROMENT qui ont été comme les quelques accidents sur travail, en particulier de ceux ayant intéressé les mains et les doigts. Les manifestations de ce syndrome sont : aux perturbations du système sympathique. Leur apparition doit être immédiatement recherchée car une thérapeutique appropriée et précoce permet d'en arrêter l'évolution tendant toujours à l'irréversibilité. A la thérapeutique symptomatique précoce par la diète (infiltration novocaïnique, résections) peuvent être associées la massage, l'hydrothérapie, la diététique, la radiothérapie.

Silicose et métallurgie. — MM. ECK et ROYER de VERICOUR rapportent les résultats d'une enquête faite grâce à l'Institut national d'Hygiène, qui a montré que les postes particulièrement exposés au risque silicose sont ceux des dessoublers, siliciens, mineurs, charbonniers, etc. Les précautions sont indiquées d'après la position, parfois dès la 2^e pour les dessoublers et ailleurs, dès la 2^e année chez les mineurs, vers la 10^e année chez les charbonniers.

Silicose céramique. — MM. ECK et THIÉBAUD constatent que le risque silicose est important dans l'industrie céramique et qu'il figure tout particulièrement les ouvriers occupés à la préparation des pâtes, au calage, les calvaires, les faiseurs de bords, les finisseurs. La silicose chez ces ouvriers apparaît après 3 à 5 ans d'exposition aux poussières.

Intérêt de l'exploration fonctionnelle de la respiration chez les silicoseux. — M. TULOU.

15 Janvier 1945.

Hypothèse sur la pathogénie du nystagmus des bouilliers. M. A. Chevalier, à la lumière de ses travaux sur la vision nocturne, suggère que le nystagmus des bouilliers est dû à l'éclairage par intensité des mines et à l'absence de diffusion qui font que les scènes ne sont plus impressionnées et qu'un squelette du globe oculaire subit un déplacement qui détermine le nystagmus. Les investigations des mouvements du nez au zone du système périphérique des latéaux. Il s'agit donc un mouvement des globes oculaires, dont le rythme peut être simple, mouvement qui est déterminé par les mouvements du sujet et les accidents de la surface de la paroi de la mine, chaque fois qu'un éclairage est traversé par plus intense et qui entraîne l'axe optique à osciller avec la mine.

Etudes sur le benzolisme. Sulfates urinaires (1^{re} note). — MM. DUVOIR, R. FABRE, L. DÉRIBERT et Bastien montrent que les renseignements donnés par l'étude du comportement du rapport — soufre total

au cours de l'exposition aux vapeurs de benzène ne sont pas toujours constants. Ils ont été étudiés par un professionnel. Ce rapport ne constitue pas un signe d'intoxication, tout au plus constitue-t-il un test d'exposition. Ces recherches ont confirmé les données de FOLIN et BENEDICT. La valeur normale du rapport soufre conjugué

est de l'ordre de 6 à 7 pour 100. Il soufre total s'élève au-dessus de l'absorption du benzène et peut atteindre 90 pour 100. Une valeur supérieure à 20 pour 100 indique une absorption de benzène.

Etudes sur le benzolisme. Dosage du benzène dans le sang (2^e note). — MM. DÉRIBERT, BASTIEN, KORMAN, A. FABRE, NAHOUM et VAGUER. Grâce à une technique de dosage, les auteurs ont pu constater qu'il existe un lien entre la teneur du benzène du sang qui ne disparaît pas en dehors des heures de présence à l'atelier. A cette quantité se surajoutent les quantités du travail, de l'air, de la température, du produit qui sont éliminés par la plus grande partie par la respiration. Malgré cette imprégnation hémolysée, les modifications hématochimiques classiques ne sont pas observées, au contraire on observe assez souvent de la leucocytose.

Hémophilie benzolique. Dosage du benzène dans la moelle osseuse. — MM. RACHOT, MIREUX et DÉRIBERT, à l'occasion d'une hémophilie benzolique classique, ont eu l'occasion d'observer l'absence de benzène dans la moelle osseuse. Ce résultat n'est qu'un exemple du métabolisme du benzène dans l'organisme, ne doit pas entraîner une décision médico-légale de rejet de l'origine toxique de l'hémophilie.

L'hématologie de l'intoxication chronique par le trichloréthylène. — M. TARA, à l'occasion de 30 cas de sang d'ouvriers travaillant dans le trichloréthylène, a observé d'abord que le benzène a été trouvé dans 65 pour 100 des cas chez l'homme, dans 14 pour 100 des cas chez la femme. Il n'y avait aucune modification de la formule leucocytaire.

MM. DÉRIBERT, sur 25 ouvriers travaillant dans le trichloréthylène depuis des années variant de 2 à 15 ans, n'a pas observé d'anémie, les leucocytes ont été au-dessous de la normale une fois seulement, la formule leucocytaire n'a pas été modifiée. Le trichloréthylène ne semble pas être très toxique pour le système sanguin ; en outre, il s'avère être gèneur d'odème aigu pulmonaire lorsqu'il est inhalé en grandes quantités.

I. DÉRIBERT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Novembre 1944.

Un cas de dysménorrhée spasmodique virgine. — M. COURTOIS et ROUÉ. Jeune fille de 20 ans, hyperménorrhée et anémie et améliorée par des injections d'extraits léucocytaires.

Biopsie d'endomètre dans la pathologie du follicule. — M. COURTOIS et ROUÉ.

Comment distinguer l'épilepsie et les convulsions infantiles. — M. BARTHELEMY.

La cérébrasthénie visuelle douloureuse et son traitement. — M. GEORGES ROSENTHAL.

25 Décembre.

Métastases rénales et péritonéales du cancer des bronches et des bronchioles. — M. J.-E. MARCEL et J. BACH. Ils présentent un cas de cancer bronchique bilatéral du rein et celle d'un épithéliome péritonéal, deux tumeurs d'un cancer des bronches ou du poumon, associées dans le premier cas, ignorées dans l'autre. Ces métastases, qui, jusqu'alors, constituaient le très rare exemple d'antagonisme, peuvent donc être diagnostiquées durant la vie et, à ce titre, doivent être connues des urologues. Il serait intéressant de pratiquer une angiographie rénale pour causer des pneumes et des néphroses et rétrograder, d'ailleurs, de radiographier les champs pulmonaires des malades atteints d'un cancer rénal ou paracancer, surtout lorsque celui-ci est bilatéral.

Sur l'utilité pratique d'un nouveau produit colorant antiseptique soigné dans le traitement des dermatoses à plaques d'eczéma. M. LOUÏS. Il s'agit du chlorure de bis-diméthylamino-3,3-bis-thionium qui tue les germes Gram-négatifs encore à une dilution de 1/2000. Ce produit, qui agit à 0,2 pour 100, de toxicité nulle, remplace avantageusement les autres antiseptiques colorants et la teinture d'iode. Faute autres usages, et est particulièrement précieuse pour le traitement de la prophylaxie des infections de surface dans les milieux mixtes.

LEUQUET.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Novembre 1944.

L'électrocardiogramme au cours de l'électrochoc. — MM. JEAN DELAY, HEIM DE BALZAC et NEVEN. Vingt cas de troubles du rythme ont été étudiés : tachycardie et bradycardie sinuales, paroxysmes ventriculaires, arythmie respiratoire, plus rarement extrasystoles ventriculaires. Complémentaire d'exploration à peine, mais très souvent altérée. Le parallélisme de ces particularités et de celles observées chez des sujets porteurs de troubles neurovégétatifs confirme le rôle probable du diaphragme dans leur pathogénie.

Le test de Rorschach dans l'épilepsie essentielle. — M. MINOVAR. L'auteur développe les termes essentiels de la méthode d'examen. Interprète le rôle du diagnostic de l'épilepsie, des interprétations à type d'adolescence : 2 pour l'hyperémphasie, les interprétations à type de fragmentation.

Le test de Rorschach et le problème typologique. — M. J. DUBINEAU. L'étude anthropométrique de 100 sujets normaux a permis de constater une corrélation typologique et les tests de type émotionnel.

Note sur la solidarité des problèmes doctrinaux et des problèmes d'assistance en psychiatrie. — M. L. BONNAT et P. FOUQUET. Le rôle social du psychiatre débordé les fonctions médicales et psychologiques. L'existence de ces rôles divers face aux problèmes doctrinaux.

Le traitement de la paralysie générale par le dérivé de la phényl-dichlorarsine (4800 M). — MM. R. SEIGNEUR et M. ZABOROWSKI. 21 cas (4.000 M. par os, associé à la malarthérapie) : rémissions complètes à celles du stovarsol sans plus précautions et sans contre-indication sévère. Deux maxima employées : 0,20 gr. par injection et un total de 3 gr. 20 par série (sans accident).

Quelques résultats de traitements des troubles du caractère. — M. H. DAUSSEY et M^{lle} EDITH WOLFF. Traitement de troubles à type d'impulsivité et violence : 1 par l'acétylcholine sans barbituriques, corroborant les résultats d'autres auteurs ; 2 par la salicylate de soude, le colchicine et le caustique chimique.

Constatations médicales et sociales au centre d'accueil des mineurs délinquants d'Ille-et-Vilaine. — MM. H. DAUSSEY et P. FOUQUET.

Sur 50 pour 100 des cas, 40 pour 100 des mineurs sont chétifs, avec stigmates déprimatoires. Alcoolisme avéré des parents dans 40 pour 100 des cas. Le diagnostic de psychiatrie est fréquent. Chez 50 pour 100 des cas pervers, antécédents familiaux-tuberculeux.

Niveau mental et acuité sociale des P. G. —

MM. LECOMTE et F. MARTY.

L'assistance sociale psychiatrique. Son rôle à dispenser. — MM. BEAUDOIN, HAZEMAN et FOUQUET.

L'électrochoc sous évipran sodique. — MM. J. DELAY, BOURAËN et M^{lle} LEVIAN.

18 Décembre.

Sur quelques liaisons psycho-cliniques dans le test de Rorschach. — M. J. DUBINEAU. Le nombre des réponses au test, le chromatisme, le temps moyen d'examen (plus long chez les délinquants) et le rapport typologique ont été étudiés en relation avec la répartition caractéristique de l'écoulement.

Le terrain convulsif. — M. J. DUBINEAU. Le notion de terrain convulsif paraît répondre à une réalité (com munisme des antécédents chez les convulsifs de tous âges) mais elle est trop vague. On doit distinguer certaines manifestations psycho-cliniques. On peut s demander si la typologie n'interviendrait pas sur ce terrain, comme pour donner sa forme à la crise épileptique.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 670.

Délire de possession diabolique

Guérison par l'électro-choc

Par JEAN DELAY.

Bernard P., 48 ans, employé de bureau, a été interné à Sainte-Anne pour un délire de possession satanique.

On le trouve en présence d'un homme prosterné, tout le visage pâle et écrié, exprimant une anxiété vécienne. Il ne sort de son mutisme que pour prononcer à voix basse des phrases inachevées ou revient comme un bel-motiste à « suis le diable... je suis l'incarnation de Satan »... Il s'écroule de nouveau épuisé, il a le nez souillé, les yeux écarquillés, les lèvres saignantes, il a l'air d'un homme qui a voulu faire le mal. Son cœur est d'une dureté absolue et n'est plus accessible à aucun sentiment humain. La même note se délivrera par car son état d'âme souffrira d'émoussement. Pourtant il a fait successivement deux tentatives de suicide. L'une par pendaison. L'autre par section des veines du poignet. L'examen clinique ne révèle rien d'exceptionnel. L'individu est âgé d'environ 35 ans, est marié, mais bruyard à 60 avec B.O.C. à 60-48. L'insomnie est totale, l'annusrimus considérable.

Des interrogatoires répétés permirent de reconstituer ainsi son *histoire*. Fils unique, il a été un enfant timide et solitaire, terrorisé par son père, toujours intranquillant, rigide, dont Bernard affirme « d'être un saint ». Dès son enfance, il a vécu dans la crainte du péché. La première communion fut pour lui une véritable épreuve, une crainte angoissante de ne pas être en état de grâce, besoin de répéter les confessions. Cette tentation obsessionnelle s'est manifestée aussi à l'École par la crainte d'être en retard, par la vérification incessante de ses cahiers, de ses devoirs. Plus tard, il a choisi un métier salubre, il a été un couplet de bureau modeste, ponctuel, scrupuleux, consciencieux, mais incapable de tout engagement, refus de l'avancement par crainte des responsabilités. Sa vie sexuelle a été presque complètement inhibée par la peur du péché, réduite à d'exceptionnelles relations avec des professionnelles, suivies chaque fois de remords, d'insomnie et de confessions répétées. Bernard ne s'est pas marié et a vécu jusqu'à la quarantaine sans autre son père.

Une deuxième étape de son évolution psychologique est marquée par le bouleversement qui a suivi la mort du père. Bernard s'est rendu d'un être responsable parce qu'il avait en pendant la maladie de celui-ci de mauvaises pensées à ce qu'il avait pu accomplir avec assez de régularité pendant les années de sa maladie. Il se représentait alors des *obsessions de contraste*, l'Eglise, qui pendant des années avait été pour lui un lieu de refuge et de paix, devint un lieu de torture, à peine y était-il entré qu'il était assailli de représentations sacrilèges en obsèques. S'il disait : « Mon père est mort », il souffrait même, il pensait aussitôt à tous les lieux saints, à tous les lieux où se trouvait un péché, il imaginait entre le fils et la mère des relations incestueuses. Il s'abstint d'aller à l'Eglise, mais bientôt ce furent tous les spectacles de la nature qui s'investirent à ses yeux de significations perverses, et le caractère spécialement sacrilège de la nature humaine, qui se présentait à son esprit. Il se représentait des scènes de violence, peu inquiètes des obsessions de damnation et de possession. Son confesseur, qui pendant plusieurs années le rassura tant bien que mal, finit par lui donner l'ordre de communier, ordre dont Bernard donna longtemps l'exécution, étant donné le caractère de ses mauvaises pensées à quoi il était assailli entre la confession du samedi soir et la communion du dimanche matin.

La troisième étape est marquée par ce que Bernani appelle la « communion sacrilège ». Après les tortures que l'on devine, il s'est décidé à recevoir l'eucharistie, mais à peine a-t-il reçu l'hostie

des danses du pétre qui éprouve une impression affreuse; il a brulés et j'étais transi de froid, l'une grille crient sa gorge et une voix inferieure murmure: «Maintenant je te tiens.» A cet instant précis tout s'éclaire, il comprend que le diable qui depuis longtemps cherchait à s'emparer de lui a réalisé son dessein: il est possédé. A 8 h. 30, entrant de la messe, il se précipite vers une glace et y reconnaît pas son visage, «quelque chose était changé, il y avait dans mes yeux une expression diabolique». Il jette la glace à terre et la piétine. Il passe le jour et la nuit dans un état d'anxiété paroxystique qui nécessite le lendemain son envoi dans une maison de santé libre, d'où la suite de tentatives de suicide reléguées. Il est interné à la Clinique psychiatrique.

Ainsi résumée, l'histoire de Bernard prend place parmi ces observations privilégiées, bien étudiées par Ségès et son école, qui témoignent du passage de *Tobaccoen* au *détresse*, jusqu'à la communion avec la mort. L'histoire de Bernard est une histoire d'instabilité dans la mort de son père par le jeu mystérieux des réversibilités, à partir de cet instant, il n'y a la certitude d'avoir tout son père. Apparaît, au contraire, l'original d'être *détressé*, maintenant il en est le maître. L'original est maintenant le *détresse*, l'original est maintenant il est possible. On saisit ici le passage d'une possibilité intellectuelle à une certitude affective, qui observe d'autre part sur quel processus de l'original se fonde le motif et la question de la détermination qui pour le *détresse* des questions de contraste finissent par être attribuées à une cause étrangère : cette projection constitue une tentative d'exploitation naturelle contre laquelle l'intelligence se défend. L'original est maintenant le *détresse*, l'original est maintenant il est possible. On saisit ici le passage d'une possibilité intellectuelle à une certitude affective, qui observe d'autre part sur quel processus de l'original se fonde le motif et la question de la détermination qui pour le *détresse* des questions de contraste finissent par être attribuées à une cause étrangère : cette projection constitue une tentative d'exploitation naturelle contre laquelle l'intelligence se défend.

Quelle conduite adopter en présence d'un cas de cet ordre, et quelle thérapeutique proposer ?

Il fut un temps où selon toute vraisemblance Bernard était *été exorcisé*. Son observation rappelle par certains aspects les « milits obscures » de certains mystiques tentés et l'« accidia » qui succède aux défaites. Mais on sait aujourd'hui avec quelle prudence les religieux compétents, et spécialement les exorcistes de Notre-Dame, envisagent les cas de possession et de quelles garanties psychiatriques ils s'entourent avant de conclure à un phénomène surnaturel.

Toute *psychopathologie* s'avère impossible car les seules suggestions qu'accepte Bernard sont celles qui vont dans le sens de sa certitude affective. Il en va de même de la psychanalyse, encore que l'évolution psychologique de Bernard apparaisse comme une illustration parfaite de la théorie. Mais la psychanalyse en effet le complexifie l'infériorité de Bernard et son inhibition de toute attitude virile, par un complexe de castration lié au refoulement infantile de pulsions agressives contre le père. L'apparition des obsessions de contraste à la mort du père semble le confirmer, le mot devient alors le théâtre d'une lutte obsessionnelle entre pulsions agressives et pulsions refoulées dans un subconscient mais brusquement révélatrices, et les incursions morales du *surmoi*. L'apparition du délire témoigne de la faiblesse des mécanismes de défense et signe l'échec total du refoulement. Mais quel qu'il en soit de ces interprétations, elles ne nous sont à cette phase de l'évolution d'aucun secours pratique puisqu'on ne peut analyser pas plus qu'on ne raisonne un délin-

Si faisant abstraction du contenu du délire nous en étudions le contexte, nous voyons qu'il s'intègre dans un état typique de mélancolie anxieuse, avec son hyperthyroïdisme douloureux, ses thèmes monotones, ses impulsions au suicide. Or, le traitement effectif de la mélancolie anxieuse, c'est aujourd'hui l'électro-choc qui donne dans ces cas, d'après nos statistiques personnelles, insur-

93 pour 100 de succès. Nous avons donc décidé de traiter Bernard par l'électro-choc et le résultat fut remarquable.

Dès la première séance, l'insomnie disparaît, et dès la troisième l'hyperthermie anxieuse diminue notablement. A la sixième séance, on note la disparition des idées de possession diabolique, selon la règle générale qui veut que les idées délirantes perdent toute résistance dès qu'elles ne sont plus soutenues par l'état affectif correspondant. Après la dixième séance, Bernard est sorti de l'asile guéri de sa « possession diabolique » comme de sa mélancolie, faisant parfaitement la critique de ses idées délirantes et il a repris ses occupations.

Est-ce à dire que l'appareil à électro-choc soit appelé à remplacer le rituel des exorcismes ? Nullement, car il existe bien des formes de possession dont M. Lhermitte a souligné la complexité. Mais l'électro-choc est en thérapeutique élective des délires mélancoliques à thème de possession qui représentent d'après de récentes statistiques (Gayral) 1 sur 10 des délires de possession diabolique.

Cependant, Bernard, s'il n'est plus un dérangé mélancolique, reste un *obsédé*. En effet, l'électro-choque qui guérit la mélancolie ne guérit pas les obsessions. Certes, il guérit les obsessions à caractère périodique qui s'intègrent dans une dépression symptomatique de la psychose maniaco-dépressive. Mais s'il s'agit de la véritable maladie obsessionnelle, l'électro-choque est sans efficacité et doit céder le pas aux thérapies psychologiques, qui, peut-être utiles néanmoins à titre épisodique pour faire céder un de ces paroxysmes d'hyperthermie anxieuse dont est souvent frappée la vie de l'obsédé.

Il en était ainsi chez Bernard dont l'anxiété paroxystique avait même déclenché tout un délire mélancolique: une fois ce délire guéri, il est resté un obsédé, assailli par la crainte du péché et de la damnation. Aussi n'a-t-on entrepris chez lui une psychothérapie analytique qui s'efforce de résoudre ses complexes, de lever ses inhibitions et, tout en respectant les convictions religieuses qui constituent sa seule armature morale, cherche à le ramener à une plus juste estimation de ses « fautes ».

Dans le traitement long et difficile de la maladie obsessionnelle, c'est un réel mérite de l'électrochoc que de permettre, grâce à la sédation de l'hypertymisme anxieux, l'entreprise ou la reprise d'une cure psychanalytique ou d'une psychothérapie rationnelle. Thérapeutiques biologiques et thérapeutiques psychologiques, loin de s'opposer, se complètent.

Il est une notion d'intérêt théorique que nous voudrions signaler à propos de cette observation. Dans le vaste groupe des états dépressifs l'électro-encéphale constitue une *méthode d'analyse* de premier ordre. Elle permet de saisir l'essence même de l'état, par un moyen objectif sur l'*élément thymique*, et de donner, à cet égard, un aperçu plus exact de l'essence du trouble d'un sujet qu'il sur le trouble élémentaire de l'humeur, et conséquemment sur tous les éléments du tableau clinique qui n'en sont que la conséquence. Or chez les mélancoliques, on observe deux ordres de signes : des idées délirantes et des troubles de la personnalité. Les premiers sont dus à une mélancolie et une psychasthénie. L'électro-encéphale a fait disparaître les idées délirantes et la mélancolie, il a laissé persister les obsessions et la psychasthénie. On a donc devant soi un trouble thymique élémentaire, les autres appartenant à une sphère psychique beaucoup plus élaborée et intellectuelle, traduisant toute une organisation affective névrotique de la personnalité. On a donc, dans ces cas, devant soi, une mélancolie et une lumière sur ces faits ambigus décrits par les auteurs sous le nom de mélancolie obsessionnelle ou de délire psychasthénique, il dissocie des éléments cliniques plus ou moins fortement associés.

J. L. et G. GAYRAL : *Les délites de possession d'ibolique*

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

L'Hôpital Cochin ancien Hospice Saint-Jacques du-Haut-Pas¹

« Le grand mouvement de réformes sociales et éducatives qui précéda la Révolution, écrit l'abbé, n'a pas manqué d'avoir des répercussions sur les institutions d'assistance et l'organisation des hôpitaux². » C'est ainsi qu'en dix ans de 1775 à 1785, 6 établissements nouveaux venaient compléter l'organisation hospitalière. Comment expliquer un tel résultat obtenu en si peu de temps sinon par l'influence des doctrines philosophiques dont les idées nouvelles pénétrèrent peu à peu les esprits ? C'est que chacun se rendait compte qu'un effort social s'imposait pour améliorer le sort des malheureux, et notamment celui des malades des hôpitaux.

Necker, Cochin, bientôt Beugnot et d'autres qui suivirent, procédèrent de cet élan unanime de charité qui permit de réaliser avant la Révolution d'incontestables progrès.

Tandis que l'hospice de la rue de Sévres était soutenu par les pouvoirs publics, celui de la rue du Faubourg-Saint-Jacques ne relevait que de la charité privée. Il fut fondé dans les dernières années de l'Ancien Régime par l'abbé Jean-Denis Cochin, curé de Saint-Jacques-du-Haut-Pas. « Ce digne pasteur, écrit Clavareau, y sacrifia une partie de sa fortune, et après sa mort en 1783, sa respectable famille acquilla les dettes qu'il avait contractées pour le complément de cette œuvre bienfaisante, et qu'il n'avait pu acquitter de son vivant. » Devant les misères à soulager, une générosité de l'abbé Cochin était inépuisable. Ne vit-on pas un jour, à court de monnaie, abandonner jusqu'aux boucles d'argent de ses souliers ?

Outre l'eslime générale dont il jouissait, son lèvement lors de la dernière épidémie de variole lui avait attiré la reconnaissance unanime de ses paroissiens. Bravant la contagion, il se rendait, sans hériter, dans les malades les plus contaminés. A ceux qui lui recommandaient la prudence, il fit cette belle réponse : « Que diriez-vous d'un soldat qui demanderait son congé en temps de guerre ? » Sagement atteint à son tour, il dut suspendre ses visites charitables, mais il forma le projet de fonder un hospice pour épargner à ses paroissiens les plus pauvres les appréhensions de l'Hôtel-Dieu. Il réalisa tous ses biens et lança un appel qui fut entendu. Le 16 Mars 1780, il fit l'acquisition de 3 maisons situées en face de l'Observatoire, dont l'emplacement lui parut favorable, et s'assura le concours gratuit de l'architecte Charles-François Viel, naître de la paroisse³.

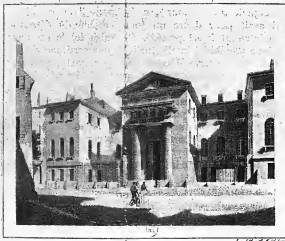
Le 25 Septembre de la même année, deux indigents émus en assemblée de charité parmi les plus méritants de la paroisse procédèrent à la pose de la première pierre en présence du curé et des notables. Nous connaissons les détails de cette cérémonie traditionnelle grâce à la plaque commémorative en cuivre retenue sous le portique d'entrée, lors de la démolition de cet hôpital, et

que l'on voit aujourd'hui dans le cabinet de la Directrice.

Inscription qui doit être placée sous les deux colonnes de l'Église.

Des pauvres ont adieu, à Dieu qui prend soin du pauvre.

L'un de nos aïeux nait sept cent quatre-vingt, la septième année du règne de Louis XVI, le vingt-cinq Septembre, ont été posés les deux premières pierres de cet hospice, élevé par la charité des paroissiens pour le soulagement des malades de la Paroisse de Saint-Jacques-Saint-Philippe-dudaut-Pas. M. Jean Denis Cochin étant Curé, M. Pierre Gilbert de Voisins⁴, Président du Par-



Vue de l'Hôpital Cochin à Paris 1820. (Libro de l'Épisc.)

lement, marguillier d'honneur, M. François Degarier et Jean-Baptiste de La Cour, marguilliers complètes, s'en charge.

Les nommés Louis Buffet, âgé de soixante et onze ans et Marie-Denis Olier, veuve Nicheux, âgée de soixante-cinq ans, tous deux nés de la Paroisse, pauvres et recommandables par leur bonne conduite ont été choisis pour poser les deux premières pierres de cet édifice au nom des Paroissiens qui en sont les fondateurs, et des pauvres auxquels il est destiné.

Deux open font super, Que Dieu soulage tous ceux qui y seront destinés, par le lit de douleur.

Les plans de cet édifice ont été gratuitement dressés par M. Charles-François Viel, Architecte, chargé de la conduite des dix travaux, et exécutés par M. Pierre-Louis Combault, Entrepreneur, nés tous deux sur cette paroisse.

Le 27 Juin 1782, l'Hospice recevait ses premiers malades.

Tenon⁵ nous apprend que les frais de construction et d'aménagement s'élevaient à 1800 livres.

Épousé par son zèle charitable, le respectable abbé Cochin ne survit qu'un an à la réalisation de son œuvre. Du moins, eut-il la joie de le voir en pleine prospérité, grâce aux 15.000 livres de rentes dont fut bientôt dotée cette fondation. Dès l'année 1784, la reconnaissance publique déclara à cet établissement le nom de son fondateur.

Il comprenait un corps de bâtiment surmonté au centre d'un pavillon plus élevé, par la chapelle et flanqué de deux ailes formant avant-corps. La construction centrale en retrait sur la rue délimitait avec les bâtiments latéraux deux petites cours fermées par des grilles. Une gravure en couleur de l'époque⁶ montre la grande entrée du

milieu ornée d'un fronton triangulaire soutenu par deux colonnes doriques. Elle portait cette inscription :

Pauvre chancel et Dominus exaudiet eum.

Cet hôpital prévu à l'origine pour 38 malades comportait 4 salles, séparées par la chapelle, situées au premier et au deuxième étage. Outre la salle commune des chambres particulières étaient réservés aux malades atteints d'infirmités ou de maladies extraordinaires, appartenant ou non à la paroisse, moyennant une pension annuelle de 450 à 500 livres. Dans cet hôpital qui ne recevait pas les scrofulaires, alors considérés comme contagieux, chaque malade avait son lit « Il est bien aéré, écrit Dulaure⁷, la propreté y règne. » Derrière, la vue s'étendait sur le cloître des Capucins, bientôt transformé en hôpital.

Clavareau en fait un rapport élogieux : il vante « l'air très vil » de ce quartier et les vastes « jardins qui ne sont bornés par aucuns bâtiments. Les infirmeries, ajoute-t-il, sont saines et très propres à la guérison de toute espèce de maladies. Il y a en outre un beau promenoir planté d'arbres et un potager assez vaste⁸. » En 83, il prend le nom d'Hospice Jacques ou Hospice du Sud, et ne reprend son ancienne dénomination d'Hôpital Cochin qu'avec l'avènement du Conseil des Hospices.

En utilisant les anciens docteurs des religieuses, la Convention⁹ put doubler le nombre des lits qui fut porté à 80. L'ouverture d'une salle de consultation sous la Restauration accroît encore l'importance de cet établissement.

En 1820, on place au-dessus de l'entrée une table de marbre blanc portant cette inscription en lettres dorées : Hôpital Cochin, fondé en 1780.

Considérablement agrandi sous Louis-Philippe et sous le Second Empire, l'hôpital fut démolé en 1908 pour être remplacé par un établissement moderne construit par petits pavillons séparés. Comptant aujourd'hui plus de 800 lits, il a englobé l'ancien hôpital Ricord et occupe tout l'emplacement compris entre le boulevard de Port-Royal, la rue de la Santé, la rue Méchain et la rue du Faubourg-Saint-Jacques.

De l'ancien hôpital Cochin il ne reste que le souvenir de son fondateur, dont le buste¹⁰ en marbre blanc orne la salle¹¹ qui porte son nom.

Seule la maternité, qui occupe le pavillon Bouilly, rappelle les agrandissements effectués sous le Second Empire.

« L'ancien hospice du Faubourg-Saint-Jacques écrit Clavareau, ne présentait ni la même apparence ni la même solidité que l'hôpital Beugnot. » Par contre, ajoute-t-il, « il offre à notre reconnaissance un monument peut-être plus respectable encore, puisque l'homme bienfaisant à l'érigé a consacré sa fortune entière à cette pieuse fondation ».

PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

Victor BUREAU (abbé) : Les origines de l'Hôpital Necker. *Bulletin de la Société d'histoire et d'archéologie des VII et XII^e arrondissements de Paris*, 1928, n° 27. Raymond GRIVAS : *Histoire de l'Hôpital Necker*. Thèse de Paris, 1938.

6. Mlle Gerret et BULLOY, n° 35 : Cabinet des Estampes, B.N.

7. DULAURE : *Histoire de Paris*.

8. CLAVAREAU : *Mémoire sur les Hôpitaux civils de Paris* 1882.

9. Décret du 28 nivôse, an III (17 Janvier 1795).

10. Il porte l'inscription suivante : J. D. Cochin, fondateur de cet hôpital en 1780.

11. Salle Cochin, Pavillon Pasteur, Service du Prêt Quin.

1. Mlle la Directrice de l'Hôpital Cochin voudra bien trouver ici l'hommage de notre gratitude pour son bienveillant accueil.

2. Les hôpitaux en France de Meyen Agé en nos jours Hippocrate, Mai 1939.

3. Son nom méritait d'être retenu non seulement parmi les bienfaiteurs de cet hospice, mais comme étant l'un des principaux architectes des nos anciens hôpitaux, au même titre que l'abbé de Clavareau.

4. Ce généreux donateur avait remis 12.000 livres.

5. Tenon : *Mémoires sur les Hôpitaux de Paris*, 1788.

Inspection de la Santé

— Mlle le docteur DANGE, est successivement promue médecin inspecteur adjoint de la Santé de 1^{re} classe, à compter du 1^{er} Octobre 1942 ; médecin inspecteur de la Santé de 2^e classe, à compter du 1^{er} Janvier 1943 ; médecin inspecteur de la Santé de 1^{re} classe, à compter du 1^{er} Janvier 1945.

— M. le docteur SCHAU, est réintégré dans les services extérieurs du ministère de la Santé publique en qualité de médecin inspecteur de la Santé, affecté dans le département de l'Hérault et promu à la hors-classe de son grade, à compter du 1^{er} Octobre 1942.

— M. le docteur VALANCIEN, médecin inspecteur adjoint intermédiaire de la Santé du Rhône, chargé de mission dans le département de la Manche, est affecté, en la même qualité, dans le département de la Manche, à compter du 1^{er} Février 1945.

— Mlle le docteur CARTEIX, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Charente, est mutée, en la même qualité, dans le département de Seine-et-Marne.

— M. le docteur BART, médecin inspecteur de la Santé de la Haute-Vienne, a été mis à la disposition du ministère des Prisons, Déportés et Réfugiés, en vue d'exercer le contrôle sanitaire des prisonniers et réfugiés, à compter du 1^{er} Octobre 1944.

SANATORIUMS PUBLICS

— L'arrêté du 15 Décembre 1944 nommant M. le docteur AXAT, médecin adjoint au sanatorium du Pontils (Gard) est rapporté.

— M. le docteur KERHOUX, médecin adjoint au sanatorium de Francville, est nommé médecin directeur au même établissement.

— M. le docteur GOCQUART, est réintégré en qualité de médecin directeur de sanatorium public de 1^{re} classe et affecté au sanatorium de la Grille-Saint-Bernard (Charente).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— M. le docteur RAUDOUX, médecin chef de service à la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher), est nommé médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Mont-de-Marsan.

— M. le docteur CARRIÈRE, médecin chef de service à l'asile privé Saint-Pons, à Nîmes, est affecté, sur sa demande, à l'hôpital psychiatrique de la Montagne, à Tignes.

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Par arrêté du 1^{er} Mars 1945, sont nommés médecins :
De la maison d'arrêt de Lure : D^r Paul CALCHOUDET.
De la maison d'arrêt d'Alcebrook : D^r COZAR.
De la maison d'arrêt de Toulouse : D^r TOURNIEUX.
De la maison d'arrêt de Lausanne-Saint-James : D^r Jean MICHAEL.

De la maison d'arrêt de Cherbourg : D^r DE LAMARCA.

De la maison d'arrêt de Turco : D^r GUINIA.

De la maison d'arrêt de Saintes : D^r Jean JOFFROY.

De la maison d'arrêt de Meulan : D^r Paul MARTEL.

Des prisons de Blois : D^r Henri VAZ.

(J. O. du 6 Mars 1945.)

Nouvelles diverses

Fondation française pour l'étude des problèmes humains. — Par arrêté interministériel en date du 2 Mars 1945, le budget rectifié de la Fondation française pour l'étude des problèmes humains, pour l'exercice 1944, a été arrêté à la somme de 45.008.901 fr., tant en recettes qu'en crédits.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier : Médecin capitaine H. CHRYSTAL, ...
Officier : Médecin capitaine L. ARAZY, ...
Lieutenant : Médecin lieutenant M. TOUSSAINT, ...

MÉDAILLE MILITAIRE

Médecin capitaine M. CHRYSTAL-LAMAZ, ... groupe de labours militaires.

CITATION A L'ORDRE DE L'ARMÉE

Médecin capitaine G. CHAVENON, ...
Médecin lieutenant M. DUPUY, ...

Nos Échos

Naissances.

— France-Marie est heureuse d'annoncer la naissance de son petit frère Patrick (Docteur et Madame LÉVELLÉ, Châtillon Vaudoué, 10 Février 1945).
— Le docteur et Madame Jean F. PONS, de Paris, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Erik.

Décès.

— On annonce le décès, le 15 Septembre 1944, du docteur A. MALBRIE, chirurgien chef honoraire de l'Institution nationale des Sourds-Muets de Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sans rétribution d'un contrôle rigoureusement sérieux. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Cherche véto-moteur récent, bon état. Ec. P. M. n° 251.

Visiteur médical, visitant depuis 10 ans Second Labo. Sud-Ouest pour important Labo, ch. s'adjointer second Labo. Ec. P. M. n° 144.

Visit. méd. instruit, Sud-Ouest, adj. à 2 produits. Ec. P. M. n° 184.

J. F. labor. comm. parfait anal. biol. chim. et bact., et techn. prof. et posséd. 3 ans minimum exp. int. pl., biol. riv. g. ou land. Sud. en labo. instr. âgé, exp. habit. à Pharm., 1, PL. Porte-Orléans.

Suis acheteur de spécialités pharmaceutiques. Faire offre à P. M. n° 265.

A céder cause décès, cabinet radiologie. S'adresser M^{me} Legend, Launoy-Bouillon.

Inc. docteur désir. s'installer. Recher. appren. 5-6 p. J., D^r, P^r, P^r arts et aléants. Lit. 37-40.

Visiteur médical, ch. Labo. sp. anal. méd. ou dent. rég. Bordeaux, Sud-Ouest. Visiter. pharm. Ec. P. M. n° 227.

Ancienne institutrice labo, campagne prend. en pension enfant âgé 3 ans. Bons soins et éducation. M^{me} Dutoit, Marigny (Loiret).

Médecin spécialiste qualifié, cherche reprise clientèle ophtalmol., O.R.L., ensemble ou séparé. Ec. P. M. n° 240.

Visit. méd. 50 ans, 12 années prat. uell. réf. cherch. second Labo pour visites labo. et secteur Paris. Accepterait fix. et commission. Ec. P. M. n° 246.

A vendre 1 pneu Dunlop renforcé 115-400, 1 pneu Michelin sur jante 120x40, 1 pneu Michelin câblé 850x120. Tél. Wagram 72-60.

Fille de médecin, sévères références, s'adjointe, secrétaire comptable, 25 ans de pratique dans secrétariat direction commerciale et administrative, cherche place stable économ. poste initiatrice dans Maison de Santé, clinique privée. Ec. P. M. n° 251.

Infirmer sale d'opérat., s'ér. réf. dem. place maison santé pour. Muni prisme conduite accompagnatrice Docteur de ses déplacements. Ec. P. M. n° 262.

Doctoresse ex. thèse Paris 1928, tr. en cour. direct. ch. lab., pharmacien, ch. chim. para-médic. Paris. Ec. P. M. n° 265.

Infirmer dipl. de préf. s'ér. réf. dem. demande p. clinique chirurgicale 60 km. Paris. Ec. P. M. n° 258.

Suis infirmière revch. soins à domic. ou empl. ch. D^r Ec. P. M. n° 259.

Cherche acheter Traité de Bactériologie Doplet et Saccapée. Ec. P. M. n° 262.

Chirurgien sinistré, 38 a., ex-chef de clinique cherche poste chirurgical. Ec. P. M. n° 263.

Dame, 50 a., ayant dirigé plus. an. Foyer du soldat, désirerait lab. comme ou surveillante clin. privée ou mais. de repos en province, préférence Midi ou Pyrénées. Ec. P. M. n° 272.

Infirmières Sanatorium rég. parisiennes demandées. Diplôme non indispensable. Envoyer références au Médecin-Directeur Sanatorium Ixora (K.-et-L.).

Recherchons visiteurs médicaux, sérieux et actifs, représentant déjà un Labo (ou 2 au max.) pour banl. Paris et ses rég. France, sans départem. limitrophes 120e d'Ann. Ec. P. M. n° 276.

Médecin civil, dipl., d'état ch. remplacem. longue durée, succès, év. de préf. Paris ou proche banl. ou département voisin. Ec. P. M. n° 277.

J. désirerais entrer en contact av. Labo français ou étranger exécutif p. secondeur directeur ch. développement en médecine spécialités pharmaceut., maintenance ou apr. guerre. Ex-directeur bureau d'achat tr. import. firme parisienne, actuellement, visit. méd. à Paris p. Labos très connus. Parla couramment l'anglais. Ec. P. M. n° 278.

J. fille docteur, com. russe, allem. un peu angl. ch. secrét., assist., Paris. Ec. P. M. n° 270.

Ménage Préparateur bactériol. et diétol. est demandé pour campagne. Logement, chauffage et ravitaillement. D^r Vétérinaire Adam, Gondrey (M.-et-L.).

Achète véto-moteur ou moto, parfait état, à enlever. Tél. : 065 35-59 (13 heures) ou Ec. P. M. n° 281.

A vendre 800 fr. projecteur Pathé Baby, à main, disponible 500 fr., écran argenté sur pieds 1 m. 20x0.50 : Kodascope 8, modèle 36-110 tubes, en mallette, et Cine Kodak 8, modèle 60 : téléprojecteur 5 litres jaune et à U.Y. S'adres. au D^r Le Pape, Quimper (Finistère).

Maison de Santé Psychiatrique dem. surveillance expériment., de préf. infirmière dipl., célibataire ou surveillante retraitée. Ec. av. référ. à Maison de Santé de Vieille-Eglise (S.-et-O.). Ec. n° 9.

A céder dans le Var, poste médecin avec pharmacie, logement, très intéressant. Ec. P. M. n° 284.

On demande une laborantine de bactériologie au cabinet de l'Institutologie. Ec. P. M. n° 285.

Trois bon poste médecine générale de campagne à cœur, Boeage Vendéen. Ec. P. M. n° 286.

Recherchons visiteurs médical présentant déjà une spécialité pour visiter médecins et pharmaciens de S.-et-O. et S.-et-M. Ec. P. M. n° 287.

On demande bactériologiste très expérimenté pour Laborat. industrie pharm. Tournais. Ec. P. M. n° 288.

Accoucheur gynécologue hôpital ville de l'ouest, ch. poste à créer ou acheter Sud-Ouest ou nord de Loire. Envisagerait associat. avec chirurgien. Ec. P. M. n° 290.

Une médecin cherche succession intéressante dans région Sud-Est. Ec. P. M. n° 292.

Recherche pour Paris lit métallique clinique, Urgent Ec. P. M. n° 293.

On demande pour Laboratoire industrie pharmaceutique, préparatrice ayant pratique histologique. Faire offre à U.G.L.A.F., 102, route de Noye, Roumainville (Seine).

Demande un docteur en direction Sanatorium Ec. P. M. n° 295.

A céder important cabinet médecine générale, chef lieu canton Chte-Mariti, sem. médecin. Ec. P. M. n° 296

Médecin spécialiste Electro-Biologiste, dégagé de toute obligation milit., ou Doctoresse, ay. sér. réf., de mande pour assistance de Clinique d'Electro-Biologie pour durée indéterminée, en remplacem. d'Electro-Biologiste mobilisé. S'adres. au D^r Albeig, 34, rue Didot-Béliers (16^e).

Ancien interne des hôpitaux de Paris, cherche post. médical important, médecine générale. Ec. P. M. n° 298

Conf. vendis Primaquine 1937, véto-moteur, vélo neuf Ec. P. M. n° 299.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses v. timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Agence Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

ACTIONS INHIBITRICES DE LA NOVOCAÏNE DANS LE DOMAINE DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

Par René HAZARD
(Paris)

Il ne semble pas que l'on soit généralement dégagé de l'idée que la novocaïne est seulement un anesthésique local. Si l'on considère parfois qu'elle coupe la conduction nerveuse sur le trajet du sympathique, qu'elle inhibe le tonus contractile des vaisseaux, on admet que c'est là le fait d'un sympatholytique de contact à effet purement local. En ce qui concerne le parasympathique, seuls les expérimentateurs ayant qu'injection dans la circulation générale elle supprime la bradycardie adrénergique d'origine vagale réflexe.

En réalité — et rien que dans le domaine du système nerveux autonome — on doit déjà reconnaître à la novocaïne une action inhibitrice beaucoup plus générale. Le fait récemment constaté (voir ci-dessous) qu'elle s'oppose aux effets para-sympathomimétiques et sympathomimétiques de la nicotine devait nous amener à mesurer l'étendue de cette action et à en préciser les modalités. Les quelques faits expérimentaux que nous résumons ici, tous produits par injection de novocaïne par la voie intraveineuse à dose assez élevée, permettent en outre d'expliquer certains des effets thérapeutiques et de prévoir certains des contre-indications médicamenteuses de la novocaïne.

1° LA NOVOCAÏNE COMBAT LES EFFETS DE LA NICOTINE. — La novocaïne s'oppose aux effets para-sympathomimétiques et sympathomimétiques de la nicotine sur le cœur, les vaisseaux et l'intestin. A la dose de 0 g. 05 par kilogramme chez le chien, elle empêche l'altération du tibia de donner successivement ralentissement cardiaque puis tachycardie, hypotension puis hypertension, excitation puis inhibition intestinales¹.

La novocaïne se comporte ici comme un poison paralysant du système nerveux autonome au niveau de ses ganglions; les terminaisons restent sensibles et même sont restées plus sensibles à l'adrénaline dont les effets vaso-constricteurs et hypertenseurs sont augmentés par la novocaïne.

Elle supprime de même l'action de la nicotine sur la respiration, alors qu'elle laisse persister l'apnée adrénergique²; elle empêche l'hyperglycémie nicotinique³ alors qu'elle augmente l'hyperglycémie adrénergique⁴.

2° AUTRES POISONS NICOTINAIRES. — Deux autres poisons nicotiniques au moins voient également leurs effets supprimés par la novocaïne⁵.

Injectée par la voie intraveineuse au chien chloralé, la lobéline (1/4 à 1/2 mg. du chlorhydrate par kilogramme) produit une accélération

brusque du rythme de la respiration, le plus souvent accompagnée d'une augmentation d'amplitude. Cette phase, que l'on utilise en thérapeutique, est suivie d'une inhibition secondaire pouvant aller jusqu'à l'apnée, et du retour progressif à la respiration normale. On constate au même temps une forte hypertension et, au niveau de l'intestin, excitation puis inhibition.

En présence de doses de 0 g. 02 à 0 g. 05 par kilogramme de novocaïne, la lobéline ne fait plus qu'exercer faiblement la respiration; elle élève peu la pression artérielle (fig.) et reste sans effet sur l'intestin⁶.

L'imprégnation de l'organisme par de fortes doses de novocaïne entrave donc pour un temps l'action de la lobéline sur la respiration, le système cardio-vasculaire et l'intestin.

Les effets de l'horédrine (2 mg. 5 du sulfate

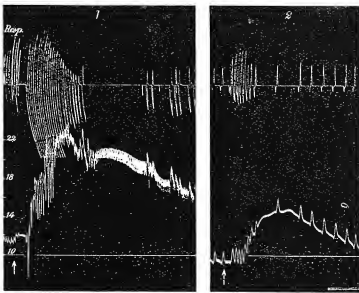


Fig. — Action sur la respiration (Resp.) et la pression artérielle (P) chez un chien chloralé, d'une même dose de lobéline (1/2 mg. du chlorhydrate par kilogramme) avant (en 1) et après (en 2) injection intraveineuse de 0 g. 025 de novocaïne par kilogramme.

par kilogramme, voie intraveineuse) se montrent expérimentalement assez voisins de ceux de la lobéline sur la respiration (polypnée puis dépression relative); sur la circulation (hypertension avec vaso-constriction rénale); sur l'intestin (arrêt des contractions et chute du tonus); c'est là l'effet de l'horédrine le plus ordinairement recherché en thérapeutique.

Ces diverses actions sont diminuées par 0 g. 02 de novocaïne par kilogramme et supprimées presque complètement par 0 g. 05⁶.

3° NOVOCAÏNE ET ACÉTILCHOLINE. — Il est classique de dire que l'acétylcholine exerce successivement sur le système cardio-vasculaire une action parasympathomimétique (ralentissement du cœur, hypotension) et une action sympathomimétique (accélération cardiaque et hypertension) manifeste en présence d'atropine. Cette deuxième action est elle Nicotinique, l'acétylcholine donne, comme la nicotine, de l'hypertension par décharge d'adrénaline et effet sympathomimétique propre, extrasurrénal.

La novocaïne empêche l'acétylcholine d'exercer ses effets muscariniques sur le cœur du chien, tout en respectant son action hypotensive⁷. Cette action inhibitrice est assez fugace pour que l'on puisse combiner les effets et faire le filtrage biologique des solutions de novocaïne par rapport à une même solution d'acétylcholine¹⁰.

D'autre part la novocaïne diminue, supprime et, aux doses élevées, inverse les effets hypertenseurs que l'acétylcholine exerce en présence d'atropine⁸. La novocaïne diminue les effets de l'acétylcholine sur l'intestin du rat¹¹.

Elle combat aussi les effets de l'acétylcholine au niveau du poumon, l'empêchant de provoquer l'apnée chez le lapin¹² et chez le chien¹³. Cette action spasmodique de la novocaïne est manifeste même sur le poumon isolé de cobaye. Son mécanisme est double: paralysie du vague comme le fait l'atropine (antagonisme à l'égard de l'acétylcholine et de la pilocarpine) et dépression directe de la musculature bronchique, la novocaïne combattant ici les effets musculaires de l'histamine¹⁴. C'est là un facteur non négligeable dans les modalités d'action de la novocaïne lorsqu'on l'applique ou l'administre en provoquant au traitement de l'asthme et des affections dyspnéiques (Des Ghali).

4° LA NOVOCAÏNE INHIBITRICE DE L'HYPERADRENALINÉMIE ASPHYRIQUE. — L'obstruction complète de la trachée chez le chien chloralé et atropiné entraîne successivement: 1° une réaction respiratoire violente avec hypertension et vaso-constriction rénale; 2° la cessation de tout mouvement respiratoire avec chute progressive de la pression. L'établissement brusque de la respiration artificielle provoque alors, par déclatage d'adrénaline, une hypertension élevée avec vaso-constriction périphérique. Chez l'animal qui a reçu 0 g. 025 de novocaïne par kilogramme les phénomènes sont beaucoup moins marqués et la deuxième phase surtout presque entièrement empêchée; au moment où l'on abolit la respiration artificielle, la pression redescend lentement à valeur normale, sans hypertension vrale et sans vaso-constriction rénale¹⁵. La novocaïne a donc empêché la décharge d'adrénaline latitudinelle provoquée par l'asphyxie.

Ainsi, on constate que la novocaïne exerce sur le système nerveux autonome une action inhibitrice qui se manifeste non seulement quand elle est mise localement en contact du nerf, mais aussi quand elle pénètre dans la circulation générale.

Cette action se montre très étonnante, puisqu'elle combat les causes d'excitation centrale du vague (bruyardage adrénergique) et du sympathique (hyperadrénalinémie asphyrique), comme elle s'oppose aux effets excitants des poisons nicotiniques au niveau des ganglions.

Son action parasympatholytique s'étend même au-delà des ganglions, au niveau des terminaisons ou des organes d'aboutissement, puisqu'elle s'oppose à la plupart des effets de l'acétylcholine. Symptômes

1. R. HAZARD : C. R. Soc. de Biol., 1912, 436, 439.
2. R. HAZARD, J. CERNY et A. CROISSANT : C. R. Soc. de Biol., 1914, 438, 380.
3. R. HAZARD, E. CORTOGIARI et A. CROISSANT : C. R. Soc. de Biol., 1915, 438, 738.
4. F. LEFÈVRE : Compt. Rend. Acad. Sci. et Méd., 1913, 48, 200; C. R. Soc. de Biol., 1915, 438, 622.
5. E. VENCATETTES (C. R. Soc. de Biol., 1912, 436, 363) a constaté que la novocaïne en injection sous-cutanée diminue l'intensité des réflexes vaso-moteurs sino-carotidiens : on sait que les poisons nicotiniques exercent leur effet au moins en partie par l'intermédiaire du sinus carotidien.

6. R. HAZARD et E. CORTOGIARI : C. R. Soc. de Biol., 1914, 438, 112.
7. Nous venons de montrer (R. HAZARD et J. RAYSSÉ : C. R. Soc. de Biol., 1915, séance du 13 Janvier [sous presse] et Soc. des Hyp., 1915, et 6, 232) que la novocaïne supprime le contact du sang, même in vivo, avec l'hypothalamus rapide qui déclenche toutes les réactions de l'organisme, y compris la libération d'adrénaline par la médulla.
8. R. HAZARD et E. CORTOGIARI : C. R. Soc. de Biol., 1914, séance du 25 Octobre [sous presse].

9. R. HAZARD et J. CERNY : C. R. Soc. de Biol., 1913, 437, 380.
10. R. HAZARD, E. CORTOGIARI et J. CERNY : C. R. Soc. de Biol., 1914, 438.
11. J. RAYSSÉ : Quart. Journ. of exper. Physiol., 1938, 27, 96.
12. R. HAZARD et Ch. VALLE : C. R. Soc. de Biol., 1945, 437, 67.
13. R. HAZARD : C. R. Soc. de Biol., 1913, 437, 67.
14. R. HAZARD et E. CORTOGIARI : C. R. Soc. de Biol., 1913, 437, 67.
15. R. HAZARD et E. CORTOGIARI : C. R. Soc. de Biol., 1915, 437, 157.

D'abord, elle est *radiographique*. Il est inutile de chercher à l'écran les signes que nous avons décrits : on ne les voit pas ; même reconnus sur les films, on ne les retrouve le plus souvent pas à la radioscopie. Ajoutons que le diagnostic était fondé, après des clichés pris à diverses époques, sur des différences de taille, de forme, sur l'aspect modifié les plus inusités « pré-lésionnels », la radioscopie est, en définition, inadéquate.

Il faut de plus de *très bons clichés* : ceux dont les contours sont bien à l'aspect gris et non contrasté, nous semblent plus utiles qu'ailleurs.

Il ne faut pas non plus de *trop bons clichés*. Nous voulons dire par là que les méthodes de compression, d'évacuation, sont, en ce qui concerne les bords de l'œsophage, à rejeter. La compression s'opère, sur des lésions petites et encore molles, les contours dont l'aspect anormal spontané est un caractère ; l'étude des plis sur l'œsophage remplit laisse échapper les modifications du sillon gastrique. Ce sont, dans certains cas, de très récentes méthodes de complément, jamais des méthodes de base. Il suffit de constater, en ce qui concerne le cancer au début, l'absence complète des techniques si spectaculairement variées dans certains pays étrangers pour juger de la supériorité de la radiographie classique bien faite.

Il n'est que justice de dire que nous avons été favorisés puisqu'à l'époque où s'établissent nos travaux, nous avons eu le privilège d'une étroite collaboration avec des radiologistes comme nos amis Ledoux-Lauri et son assistant Garcia-Cabrera.

Répétons enfin que la méthode que nous préconisons est radio-clinique, qu'elle se fonde sur une double évolution. Jamais, aux études dont nous parlons, le diagnostic ne doit être posé fermement d'emblée. Le « test thérapeutique » nous a permis non seulement d'éviter bien des erreurs de diagnostic, mais encore de guérir d'innombrables lésions gastriques ou ulcéreuses qui, sans lui, eussent été vouées à la gastrectomie.

Nous pensons donc que, lorsque la lésion siège (ce qui est l'immense majorité) sur les contours, à leur voisinage, et surtout lorsque le malade vient consulter assez tôt, le diagnostic du cancer de l'œsophage à un stade où il est chirurgicalement curable est un problème résolu.

Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière, Prof. A. GOSSET, in memoriam; Prof. H. MANDON, de l'Institut du Cancer, Prof. ROUSSEY ; et de la consultation de médecine de l'Hôtel-Dieu.

SUR LE MÉCANISME DE LA TRANSDUCTION ANORMALE QUE L'ON OBSERVE AU COURS DE L'ŒDÈME

PAR MM.

H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL

(Paris)

Rappelons que l'on observe au cours de l'œdème 3 faits dont toute théorie de l'œdème doit pouvoir être à même de donner raison :

1° Une transduction anormale de liquide du sang vers les espaces tissulaires ;

2° Une diminution de la réorption lymphatique, mise notamment en évidence par Volhard et Hilde ;

3° Un gonflement des cellules tissulaires.

On s'accorde pour considérer que l'œdème, c'est-à-dire l'accumulation d'un liquide dans les espaces lymphatiques, est essentiellement conditionné par un excès de la transduction.

Mais où les divergences se manifestent c'est concernant le mécanisme de cet excès de transduction.

Deux ordres de conceptions s'opposent à cet égard :

I. Théories qui attribuent la transduction à UN APPEL D'EAU PAR LES TISSUS DEVENUS plus « hydrophiles » soit par suite d'une acidose tissulaire (théories de M. H. Fischer et de Fodor), soit par suite de l'adsorption de molécules ou d'ions (théorie de Hilde). Nous ne discuterons point ces théories, nous bornant à faire observer que s'il est possible qu'elles expliquent le gonflement cellulaire, elles sont incapables de donner raison de l'œdème. En effet, d'après ces diverses théories, le mécanisme de l'œdème serait le suivant : les cellules deviennent plus « hydrophiles » attirant de l'eau, d'où le gonflement qu'elles présentent au cours de l'œdème. A partir d'un certain moment, l'hydrophilie venant à diminuer, de l'eau devenue libre se déverserait dans les espaces lymphatiques et ainsi naîtrait l'œdème. Mais, en admettant la réalité de ce mécanisme, force est de constater qu'il ne pourrait expliquer que la naissance mais non le développement de l'œdème ; en effet, si les cellules sont devenues moins « hydrophiles » au point de lâcher leur eau, on ne voit pas comment elles pourraient continuer en même temps à attirer l'eau du sang. L'œdème devrait donc cesser de se développer du fait même qu'il commencerait à se former.

II. Théories qui attribuent la transduction à UN APPEL D'EAU DU SANG. — Ici encore deux théories s'opposent :

1° Théorie de Volhard (1) : La fonction normale des capillaires consiste, pour cet auteur, à freiner la filtration d'eau et à en réaliser la réorption. L'œdème est dû à la perturbation de cette fonction : les capillaires sanguins, au lieu de freiner l'issue de l'eau du sang, la favorisent, et se ferment à la réorption. De même les capillaires lymphatiques deviennent « imperméables » à l'eau lymphatique : de ce double fait résulte l'œdème.

Nous ne discuterons pas non plus ici cette conception ingénieuse, en même temps que comode, mais qui échappe à toute vérification réelle.

Il convient d'observer qu'il n'entre nullement dans notre pensée de nier que la perméabilité des capillaires soit modifiée chez les oedématisés. La présence de protéines dans le liquide d'œdème — dans une proportion qui varie suivant la forme d'œdème en cause — montre en effet que les capillaires sanguins, normalement imperméables aux protéines, deviennent au cours de l'œdème perméables à ces substances. On verra par la suite l'importance de cette augmentation de perméabilité des capillaires pour les protéines, laquelle n'a pour rien d'hypothétique, contrairement à la modification de perméabilité des capillaires pour l'eau, seule envisagée par Volhard.

2° Théorie d'Epstein : Dès 1917, Epstein (2) signale l'abaissement de la sérum-albumine dans le sérum des oedématisés. Il en conclut que la tension osmotique des albumines du sérum ou pression de Starling est abaissée chez ces sujets relativement à la tension capillaire, et que de ce dénivellement de la tension osmotique du sérum par la tension capillaire résulte l'excès de transduction qui conditionne l'œdème.

Cette hypothèse paraît confirmée par les travaux qui précèdent ceux à la suite desquels nous avons écrit (1928-1929) (3), Schade et Clausen (4), et Rosnyack (5), dans lesquelles la tension osmotique du sérum sanguin a été directement mesurée.

De ces travaux il ressortait, en effet que, chez les oedématisés, la sérum-albumine du sérum est en général abaissée à un degré variable suivant les cas, et que l'abaissement de la sérum-albumine du sérum correspond effectivement un abaissement de la tension osmotique du sérum évaluée à l'aide d'un osmomètre à membrane strictement imperméable aux protéines.

Nous-mêmes (6), ayant constaté dans plusieurs cas la variation parallèle de l'œdème, de la teneur du sérum en albumine et de la sérum-albumine du sérum, concluons en faveur de la conception d'Epstein.

Cependant des difficultés ne tardaient pas à surgir, dont les deux suivantes avaient une importance particulière : 1° on constatait que chez certains sujets le taux de l'albumine du sérum était abaissé, de même que la tension osmotique du sérum évaluée à l'osmomètre, sans que cependant il y eût d'œdème ; 2° des observations étaient rap-

portées (Hinder, Lundsgaard et Van Slyke (7), Lewis et de Seriver (8), Bendien et Snapper (9)) de cas dans lesquels l'œdème disparaissait sans que ni l'albumine du sérum ni la pression de Starling ne fussent en rien améliorées. Nous-mêmes avons relaté 3 cas de néphrose lipoprotéique dans lesquels l'albumine du sérum et la pression de Starling ne commencent à se redresser que plusieurs semaines ou même plusieurs mois après la disparition totale de l'œdème (10).

On a conclu de ces faits que la conception d'Epstein est inexacte. Ce point de vue, qui a été notamment exprimé par Volhard (1), serait à notre avis douter fondé si la tension osmotique du sang circulant avait la même valeur que la tension osmotique du sérum sanguin déterminée *in vitro* à l'aide de l'osmomètre à membrane strictement imperméable aux protéines, laquelle est essentiellement fonction de la teneur du sérum sanguin en protéines.

Or les recherches de Bendien et Snapper conduisent à penser qu'il n'en va pas ainsi, et qu'un autre facteur que la teneur du plasma sanguin en protéines intervient dans la détermination de la valeur de la tension osmotique du sang circulant : le facteur en question consiste dans la plus ou moins grande perméabilité des membranes capillaires aux protéines à laquelle il a été fait allusion dans ce qui précède.

Les expériences de Bendien et Snapper (9) ont consisté à évaluer parallèlement la tension osmotique d'un sérum à l'aide d'une membrane strictement imperméable aux protéines, et à l'aide d'une membrane d'une perméabilité plus ou moins grande aux protéines : ils ont constaté que la tension osmotique était plus basse dans le second cas, et d'autant plus que la perméabilité de la membrane aux protéines était plus marquée, comme le montrent les quelques exemples ci-après :

	SÉRUM	TENSION OSMOTIQUE PERMEABLE aux protéines	TENSION OSMOTIQUE IMPERMEABLE aux protéines	PERMEABILITÉ d'après la tension en protéines du liquide extérieur
I.	32,7	18,9	Faible (alb. : 1 p. 1.000).	
II.	38,5	23,6	Faible (alb. : 1 p. 1.000).	
III.	32,7	23,8	Plus forte (alb. : 2 p. 1.000).	
IV.	32,7	23,9	Faible (alb. : 1 p. 1.000).	
V.	32,6	8,3	Plus forte (alb. : 2 p. 1.000).	
VI.	32	26,3	Très faible (alb. : 0,33 p. 1.000).	

Ces données incitent à substituer à la formule d'Epstein : la transduction excessive que l'on observe au cours de l'œdème résulte du dépassement par la tension capillaire de la tension osmotique des protéines du plasma, l'énoncé suivant : la transduction excessive résulte du dépassement par la tension capillaire de la tension osmotique du sang circulant, laquelle est fonction à la fois et de la teneur du plasma en protéines et du degré de perméabilité des membranes capillaires vis-à-vis des protéines.

L'intérêt de ce point de vue nouveau est d'offrir une possibilité d'interprétation des difficultés que constituent pour la théorie d'Epstein les éventualités évoquées dans ce qui précède. Comme l'on fait observer Bendien et Snapper les oscillations dans l'ampleur des œdèmes survenant indépendamment de toute modification concomitante tant de la teneur du plasma sanguin qu'albumine que de la tension osmotique du sérum évaluée à l'aide d'un osmomètre à membrane strictement imperméable aux protéines, peuvent en effet s'expliquer par une variation dans la perméabilité des membranes capillaires aux protéines. Et cette interprétation n'est pas purement hypothétique, étant donné que les variations de la teneur du liquide d'œdème en protéines sont elles-mêmes fonction de la perméabilité des membranes capillaires aux protéines.

Au total, la transduction qui existe au cours de l'œdème résulterait du jeu, non de deux facteurs comme on l'admettait depuis Epstein, à savoir la tension capillaire d'une part, et la teneur du plasma sanguin en albumine d'autre part, mais de trois facteurs qui sont : la tension capillaire d'une part, et d'autre la teneur du plasma en albumine et la plus ou moins grande perméabilité des membranes capillaires aux protéines.

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Syndrôme du scalène antérieur de Naiziger ou du défilé costo-claviculaire de Leriche

Scalénotomie. Guérison
Résultat de 18 mois

Notre maître le Prof. Leriche a fait connaître en France le syndrome du scalène antérieur, que Howard Naiziger, le premier, et après lui Altou Oshken, Gage et de Bakay, Adson, Gladstone, Wakeley, Patterson, Spilling et Bradford avaient isolé aux États-Unis.

En 1940, Calvet lui a consacré une revue générale de *La Presse Médicale*. Ce syndrome, fait de douleurs et troubles vaso-moteurs, n'appartient cliniquement à celui des cœles cervicales ou des apophyses transverses hypertrophiées. Mais la radiographie ne révèle pas d'anomalie osseuse de la colonne cervicale. Il serait dû, d'après Howard Naiziger, à une compression légère de l'artère sous-clavière entre le scalène antérieur séveux et la première côte.

Le syndrome du scalène antérieur est très voisin de celui du « défilé costo-claviculaire », provoquant « l'insomnie par douleur du bras dans l'horizontal », décrite par le Prof. Leriche et dont on trouve la description dans le livre magistral que notre maître a consacré à la Chirurgie de la Douleur.

Mais si, grâce aux travaux de M. Leriche et de Calvet, le syndrome du scalène antérieur et son parent, le syndrome du défilé costo-claviculaire, sont actuellement connus en France, peu d'observations n'ont encore été rapportées, et moins encore de résultats éloignés concernant les scalénotomies.

Le cas que nous présentons aujourd'hui mérite une lecture, le voici :

M. Ernest B..., boulanger-pâtisier de son métier, âgé de 29 ans, vient nous consulter le 20 janvier 1943 pour douleurs nocturnes dans le membre supérieur droit. Ces douleurs ont débuté, sans cause apparente, trois mois plus tôt. Le malade est un homme robuste, actif, surtout après des journées fatigantes, par des ornières dans l'humidité du froid. Celles-ci gagnent un à un le poignet et les autres doigts, remontent le long de l'avant-bras et atteignent le milieu du bras, le soir, se transformant parfois en douleurs vives, qui augmentent d'intensité, deviennent piquantes et alors, les intéressés alors tout somnolent. La seule position qui soulage un peu le malade est celle du bras tombant sur du lit, toute autre position (bras plus ou moins ou allongé le long du corps) ne donne aucune soulagement.

Pendant le jour, les douleurs n'apparaissent jamais, mais le malade ressent parfois de petits fourmillements dans les doigts.

Dans les antécédents, nous ne relevons rien de spécial. A l'examen, nous sommes en présence d'un homme robuste, en bonne santé apparente, et chez qui l'examen clinique des différents appareils est absolument négatif. Le pouls artériel des membres inférieurs est partout palpable.

Aux membres supérieurs, il est perçu sur tout le trajet de la radiale, mais bien, sensible-t-il, à droite qu'à gauche. Les mesures ocolométriques prises au repos sont normales aux deux membres supérieurs, et nous constatons une diminution d'un 1/2 degré du membre supérieur droit par rapport au gauche.

Le Bordet-Wassermann est négatif. La tension artérielle est à 13-8 cm. Hg à 9 heures, la glycémie à 1,10 pour 100, l'urée du sang à 0,21 pour 1.000. Les urines ne contiennent aucun élément anormal.

La radiographie de face de la colonne ne montre pas de côte cervicale, mais simplement une ossification du ligament intertransversaire de la 6^e et 7^e cervicale à droite.

Nous pensons donc à un syndrome du scalène antérieur, ou plutôt à celui du défilé costo-claviculaire, tel qu'il a été décrit par M. Leriche, puisque aussi bien le malade nous présente les 2 malades de son livre, les douleurs d'apparition nocturne et sont atténuées par certaines positions du bras.

Toutefois, avant de nous décider à une intervention, nous examinons d'abord deux indications sélectives qui subissent un peu, mais passagèrement, le malade, Oshken et nous pouvons revenir nous voir fréquemment, l'opération n'est pas. Elle fut pratiquée le 20 Novembre 1943. Sous anesthésie locale (Prof. Fontaine, Dr Forster, Gery) une scalénotomie antérieure droite fut faite par une incision épiclavulaire-cléido-mastéoïdienne. Découverte facile du sca-

lène antérieur, qui, sans être particulièrement séveux, n'en brisait pas moins le tronc antérieur du plexus brachial et causait l'artère sous-clavière.

Après section du muscle, l'artère et les nerfs paraurent dégagés.

Les suites opératoires furent des plus simples. Dès le lendemain de l'opération le malade ne souffrait plus et put dormir normalement. Il quitta l'hôpital le septième jour.

Nous avons régulièrement en de ses nouvelles. Le résultat initial se maintient. Le 15 Octobre 1945, dix huit mois après l'opération, le malade nous apprend qu'il demeure parfaitement guéri et qu'il n'a plus eu ni la moindre douleur, ni le moindre fourmillement.

Il ne nous suffi dans ce cas de sectionner très simplement le scalène antérieur avec son apophyse d'enveloppe, et de libérer ainsi le paquet vasculo-nerveux, la sous-clavière et le plexus brachial, pour voir disparaître comme par enchantement, et définitivement, des douleurs qui duraient depuis trois mois.

Le syndrome du scalène antérieur de Leriche ou du défilé costo-claviculaire de Leriche constitue donc une réalité, avec laquelle il faut savoir compter. Dans notre cas, la section simple du scalène antérieur a été suffisante.

Patterson, Gage et Aynes Worth recommandant, par contre, la résection de la portion inférieure du muscle afin d'éviter la récurrence.

Signalons enfin que nous n'avons pas constaté, dans notre cas, la paralysie de l'hémithorax correspondant, due à l'énormité du plexus, que Spurling et Bradford ont observé après certaines de leurs scalénotomies.

Ainsi, si l'étiologie des syndromes du scalène antérieur et du défilé costo-claviculaire peut a priori paraître encore quelque peu mystérieuse, leur réalité, objectivée par des faits comme celui que nous rapportons aujourd'hui, ne saurait nous laisser aucun doute.

R. FOVYARD et E. FOUVER.

BIBLIOGRAPHIE

Ames : *Trans. Amer. Med. Assoc.*, 1933, 28, 739. — 2. *Cut. et* : *La Presse Médicale*, 1940, pp. 102-103. — 3. *Cut. et* : *Surgery*, 1939, 5, 209. — GASTON et WATKINS : *Ann. Surg.*, 1932, 95, 100. — LERICHE : *Chirurgie de la douleur*, 2^e édition, (Masson, 1940) ; *La Presse Médicale*, 26 Juillet 1941, 526. — LERICHE : *Surgery*, *Gynecology and Obstetrics*, 1942, 97, 120. — 144. — 145. — 146. — 147. — 148. — 149. — 150. — 151. — 152. — 153. — 154. — 155. — 156. — 157. — 158. — 159. — 160. — 161. — 162. — 163. — 164. — 165. — 166. — 167. — 168. — 169. — 170. — 171. — 172. — 173. — 174. — 175. — 176. — 177. — 178. — 179. — 180. — 181. — 182. — 183. — 184. — 185. — 186. — 187. — 188. — 189. — 190. — 191. — 192. — 193. — 194. — 195. — 196. — 197. — 198. — 199. — 200. — 201. — 202. — 203. — 204. — 205. — 206. — 207. — 208. — 209. — 210. — 211. — 212. — 213. — 214. — 215. — 216. — 217. — 218. — 219. — 220. — 221. — 222. — 223. — 224. — 225. — 226. — 227. — 228. — 229. — 230. — 231. — 232. — 233. — 234. — 235. — 236. — 237. — 238. — 239. — 240. — 241. — 242. — 243. — 244. — 245. — 246. — 247. — 248. — 249. — 250. — 251. — 252. — 253. — 254. — 255. — 256. — 257. — 258. — 259. — 260. — 261. — 262. — 263. — 264. — 265. — 266. — 267. — 268. — 269. — 270. — 271. — 272. — 273. — 274. — 275. — 276. — 277. — 278. — 279. — 280. — 281. — 282. — 283. — 284. — 285. — 286. — 287. — 288. — 289. — 290. — 291. — 292. — 293. — 294. — 295. — 296. — 297. — 298. — 299. — 300. — 301. — 302. — 303. — 304. — 305. — 306. — 307. — 308. — 309. — 310. — 311. — 312. — 313. — 314. — 315. — 316. — 317. — 318. — 319. — 320. — 321. — 322. — 323. — 324. — 325. — 326. — 327. — 328. — 329. — 330. — 331. — 332. — 333. — 334. — 335. — 336. — 337. — 338. — 339. — 340. — 341. — 342. — 343. — 344. — 345. — 346. — 347. — 348. — 349. — 350. — 351. — 352. — 353. — 354. — 355. — 356. — 357. — 358. — 359. — 360. — 361. — 362. — 363. — 364. — 365. — 366. — 367. — 368. — 369. — 370. — 371. — 372. — 373. — 374. — 375. — 376. — 377. — 378. — 379. — 380. — 381. — 382. — 383. — 384. — 385. — 386. — 387. — 388. — 389. — 390. — 391. — 392. — 393. — 394. — 395. — 396. — 397. — 398. — 399. — 400. — 401. — 402. — 403. — 404. — 405. — 406. — 407. — 408. — 409. — 410. — 411. — 412. — 413. — 414. — 415. — 416. — 417. — 418. — 419. — 420. — 421. — 422. — 423. — 424. — 425. — 426. — 427. — 428. — 429. — 430. — 431. — 432. — 433. — 434. — 435. — 436. — 437. — 438. — 439. — 440. — 441. — 442. — 443. — 444. — 445. — 446. — 447. — 448. — 449. — 450. — 451. — 452. — 453. — 454. — 455. — 456. — 457. — 458. — 459. — 460. — 461. — 462. — 463. — 464. — 465. — 466. — 467. — 468. — 469. — 470. — 471. — 472. — 473. — 474. — 475. — 476. — 477. — 478. — 479. — 480. — 481. — 482. — 483. — 484. — 485. — 486. — 487. — 488. — 489. — 490. — 491. — 492. — 493. — 494. — 495. — 496. — 497. — 498. — 499. — 500. — 501. — 502. — 503. — 504. — 505. — 506. — 507. — 508. — 509. — 510. — 511. — 512. — 513. — 514. — 515. — 516. — 517. — 518. — 519. — 520. — 521. — 522. — 523. — 524. — 525. — 526. — 527. — 528. — 529. — 530. — 531. — 532. — 533. — 534. — 535. — 536. — 537. — 538. — 539. — 540. — 541. — 542. — 543. — 544. — 545. — 546. — 547. — 548. — 549. — 550. — 551. — 552. — 553. — 554. — 555. — 556. — 557. — 558. — 559. — 560. — 561. — 562. — 563. — 564. — 565. — 566. — 567. — 568. — 569. — 570. — 571. — 572. — 573. — 574. — 575. — 576. — 577. — 578. — 579. — 580. — 581. — 582. — 583. — 584. — 585. — 586. — 587. — 588. — 589. — 590. — 591. — 592. — 593. — 594. — 595. — 596. — 597. — 598. — 599. — 600. — 601. — 602. — 603. — 604. — 605. — 606. — 607. — 608. — 609. — 610. — 611. — 612. — 613. — 614. — 615. — 616. — 617. — 618. — 619. — 620. — 621. — 622. — 623. — 624. — 625. — 626. — 627. — 628. — 629. — 630. — 631. — 632. — 633. — 634. — 635. — 636. — 637. — 638. — 639. — 640. — 641. — 642. — 643. — 644. — 645. — 646. — 647. — 648. — 649. — 650. — 651. — 652. — 653. — 654. — 655. — 656. — 657. — 658. — 659. — 660. — 661. — 662. — 663. — 664. — 665. — 666. — 667. — 668. — 669. — 670. — 671. — 672. — 673. — 674. — 675. — 676. — 677. — 678. — 679. — 680. — 681. — 682. — 683. — 684. — 685. — 686. — 687. — 688. — 689. — 690. — 691. — 692. — 693. — 694. — 695. — 696. — 697. — 698. — 699. — 700. — 701. — 702. — 703. — 704. — 705. — 706. — 707. — 708. — 709. — 710. — 711. — 712. — 713. — 714. — 715. — 716. — 717. — 718. — 719. — 720. — 721. — 722. — 723. — 724. — 725. — 726. — 727. — 728. — 729. — 730. — 731. — 732. — 733. — 734. — 735. — 736. — 737. — 738. — 739. — 740. — 741. — 742. — 743. — 744. — 745. — 746. — 747. — 748. — 749. — 750. — 751. — 752. — 753. — 754. — 755. — 756. — 757. — 758. — 759. — 760. — 761. — 762. — 763. — 764. — 765. — 766. — 767. — 768. — 769. — 770. — 771. — 772. — 773. — 774. — 775. — 776. — 777. — 778. — 779. — 780. — 781. — 782. — 783. — 784. — 785. — 786. — 787. — 788. — 789. — 790. — 791. — 792. — 793. — 794. — 795. — 796. — 797. — 798. — 799. — 800. — 801. — 802. — 803. — 804. — 805. — 806. — 807. — 808. — 809. — 810. — 811. — 812. — 813. — 814. — 815. — 816. — 817. — 818. — 819. — 820. — 821. — 822. — 823. — 824. — 825. — 826. — 827. — 828. — 829. — 830. — 831. — 832. — 833. — 834. — 835. — 836. — 837. — 838. — 839. — 840. — 841. — 842. — 843. — 844. — 845. — 846. — 847. — 848. — 849. — 850. — 851. — 852. — 853. — 854. — 855. — 856. — 857. — 858. — 859. — 860. — 861. — 862. — 863. — 864. — 865. — 866. — 867. — 868. — 869. — 870. — 871. — 872. — 873. — 874. — 875. — 876. — 877. — 878. — 879. — 880. — 881. — 882. — 883. — 884. — 885. — 886. — 887. — 888. — 889. — 890. — 891. — 892. — 893. — 894. — 895. — 896. — 897. — 898. — 899. — 900. — 901. — 902. — 903. — 904. — 905. — 906. — 907. — 908. — 909. — 910. — 911. — 912. — 913. — 914. — 915. — 916. — 917. — 918. — 919. — 920. — 921. — 922. — 923. — 924. — 925. — 926. — 927. — 928. — 929. — 930. — 931. — 932. — 933. — 934. — 935. — 936. — 937. — 938. — 939. — 940. — 941. — 942. — 943. — 944. — 945. — 946. — 947. — 948. — 949. — 950. — 951. — 952. — 953. — 954. — 955. — 956. — 957. — 958. — 959. — 960. — 961. — 962. — 963. — 964. — 965. — 966. — 967. — 968. — 969. — 970. — 971. — 972. — 973. — 974. — 975. — 976. — 977. — 978. — 979. — 980. — 981. — 982. — 983. — 984. — 985. — 986. — 987. — 988. — 989. — 990. — 991. — 992. — 993. — 994. — 995. — 996. — 997. — 998. — 999. — 1000.

L'hémianopsie relative

La recherche de l'hémianopsie latérale homonyme se fait d'une façon grossière au lit du malade à l'aide du doigt ou d'un index blanc ; petite surface d'ivoire fixée à l'extrémité d'une longue tige d'acier pointue en pointe. Le malade est prié de se pencher vers l'index blanc et de lever le regard de l'autre côté sur le nez du médecin ; le médecin explore successivement chacun des principaux méridiens du champ visuel en déplaçant l'index de la périphérie vers le centre en priant le malade d'avertir dès qu'il aperçoit l'index ; la même manœuvre est recommencée pour l'examen de l'autre pôle, avec un autre pôle, représentant sur le même principe ; l'exploration successive des différents secteurs du champ visuel. Ces procédés sont les meilleurs pour déceler l'hémianopsie absolue (II. A.), mais ils sont incapables de déceler l'hémianopsie relative (II. B.). Or il faut bien savoir qu'un malade peut avoir une II. B. alors que l'examen clinique ne démontre d'une façon formelle l'absence d'II. A.

Pour mettre en évidence l'II. B. il faut explorer simultanément et non successivement le champ visuel malade. Pour cela, on procède de la façon suivante : le malade d'abord assis en face du médecin, est prié de fixer son regard sur le nez du médecin, un œil n'étant masqué ; le médecin amène progressivement ses deux index de chaque côté dans le champ temporel du malade ; le malade est prié d'avertir dès qu'il voit un doigt. S'il a une II. B., mettons gauche, deux éventualités peuvent se produire : on bien il indique qu'il voit les deux index, ou bien il indique qu'il voit les deux index ; dans ce cas il faut lui demander « lequel voyez-vous le mieux ? », il indique encore celui qui est à sa droite. On lui demande ensuite de se masquer l'œil droit, puis on amène progressivement et simultanément les deux index dans le champ temporel et dans le champ nasal de l'œil gauche (ou se rappelant que normalement le champ nasal est moins étendu que le champ temporel, la différence d'angle de 30°) ; là encore deux éventualités peuvent se produire, suivant que le malade voit seulement l'index qui est à sa droite, ou bien que tout en voyant les deux index, l'index qui est à sa droite est plus nettement perçu. On termine enfin par l'exploration de l'œil droit qui rendra un même résultat. Toutes ces réponses montrent clairement l'existence d'une hémianopsie gauche que l'examen au périmètre est incapable de mettre en évidence.

Il s'agit là d'une hémianopsie bien connue, signalée en particulier par J. Lhermitte et J. de Ajuria dans leurs *Recherches psychopathologiques de la vision*, et dans le même ordre d'idées, chez un malade atteint d'une hémianopsie latérale, on ne pique successivement le côté gauche et le côté droit, le malade répondra chaque fois : piqué ! et l'on démontrera l'hémianopsie ; mais si on pique simultanément les deux côtés, il avouera successivement qu'il est à sa droite, ou bien qu'il ne voit rien, et l'on démontrera l'absence d'II. A.

L'II. B. n'est que la simple curiosité physiologique, elle offre un intérêt considérable en neurologie et plus spécialement encore en neurochirurgie. On sait combien les signes de localisation sont souvent défaut en neurochirurgie et l'on connaît toute l'importance de signes à peine ébauchés mais concordants ; dans ce sens l'II. B. nous est apparue comme un signe très fréquent et extrêmement précieux, nous pas tant pour faire une localisation précise que pour indiquer le côté droit ou gauche de la lésion cérébrale.

Nous l'avons constatée dans les tumeurs cérébrales, où elle nous a permis, dans des cas douteux, de préciser le siège subcortical de la lésion et l'hémianopsie atteinte. Nous l'avons observée dans certains cas de traumatismes crâniens, d'hémorragie cérébrale, de ramollissement cérébral.

Il peut arriver qu'une II. B. coïncide avec une II. A. ; en voici un exemple : une malade se plaignait de troubles de la vue depuis un an ; cinq fois son médecin lui avait fait changer ses verres sans améliorer sa vision ; l'examen qu'on effectuait se révélait modéré et une II. B. droite tout à fait nette, en ce sens que la malade dans toutes les épreuves voyait seulement l'index qui était à sa gauche ; or l'examen périmétrique permit de constater qu'elle avait une hémianopsie en quadrant inférieur droit ; il fallut pour le découvrir un examen long et minutieux, alors qu'on vérifiait ses verres et sans le secours d'instrument il était facile de déceler l'II. B.

Si l'on ajoute que la découverte d'une II. B. permet d'affirmer le caractère organique de la lésion, on voit que l'II. B. mérite d'être recherchée systématiquement par les neurologistes et par les ophtalmologistes.

FRANÇOIS TURBET

NÉCROLOGIE

Sébastien Charléty

(1867-1945)

L'Université de Paris, l'Université de France tout entière vient de perdre l'un de ses grands serviteurs, l'un de ceux qui ont le mieux contribué à accroître son prestige dans le pays et son rayonnement à l'étranger. Sébastien Charléty est mort, il y a quelques semaines, en Savoie, au lit, à l'âge de 78 ans, après les tristes événements de 1940. Il fut pour la Médecine et pour les Médecins un bienfaiteur. Aussi bien convient-il de rendre hommage, dans les colonnes de ce périodique, à la mémoire d'un homme qui, pendant la période d'après-guerre, se consacra tout entier à l'essor intellectuel de la jeunesse française et illustra librement le rôle de grand commis de la République qu'il avait accepté.

*
*
*

Né en 1867 à Chambréry, d'une ancienne famille savoyarde, Charléty fut à l'origine de sa vie intellectuelle brillante études qu'il termina à la Sorbonne. L'histoire l'attire. À l'école de Lavisse et de Sagnols son jugement se précise et son talent d'écrivain s'affirme. À l'agrégation d'histoire, où il se présente en 1890, son succès est prévu. Puis commence la période itinérante de sa vie. Il enseigne aux lycées de Montauban, de Châteauroux, de Caen et partout l'influence exercée sur ses élèves est grande.

En septembre 1894, le voilà à Lyon où il se voit confier la maîtrise de conférences récemment créée à la Faculté des Lettres, pour l'enseignement de l'histoire de Lyon et de la région lyonnaise, multistratifiée transformée en chaire magistrale. Dans cette chaire le jeune professeur peut déployer toute son activité scientifique et pédagogique.

L'intérêt de trente années que le Père Enfantin avait, en les légant à la Bibliothèque de l'Arsenal, jeté sur les archives de sa secte venait d'être levé. L'occasion s'offrait donc d'écrire une histoire du Saint-Simonisme. Charléty la saisit. Étrange destinée que celle de ce livre. Comte de Saint-Simon. Dans la mesure où ses opérations financières l'avaient plongé, il attribua à la science et à l'industrie le pouvoir d'améliorer la condition humaine et concevait de nouvelles bases à la Société. L'idée, en 1823, était audacieuse. C'est pourquoi elle séduisit quelques hommes jeunes et aventureux. Sur les flancs de Villamont, réunis en communauté, quarante disciples s'efforcèrent de conformer leur existence aux vues du novateur. Mais leur tentative sombra dans le scandale. Or, c'est à eux, et plus particulièrement à Enfantin, que Charléty consacra sa thèse principale qu'il soutint en 1896, alors que sa thèse latine avait pour objet l'histoire d'un magistrat lyonnais du XVI^e siècle: Balluaz de Villars.

Durant son séjour à Lyon il publie une série de monographies et d'articles sur l'histoire de l'enseignement secondaire dans le Rhône, sur l'histoire de Lyon depuis ses origines jusqu'à nos jours, sur les « Documents relatifs à la vente des biens nationaux », pour ne citer que ses ouvrages principaux. Ces monographies devaient constituer un jour les éléments essentiels d'une grande histoire de la Gâté lyonnaise. Mais le destin en décida autrement.

Le 1^{er} Janvier 1908, Sébastien Charléty est mis à la disposition du Gouvernement tunisien et du Résident général Allapette, ancien Préfet du Rhône. Beaucoup méconnaissent l'historien se révèle parfait administrateur.

Directeur général de l'Instruction publique et des Beaux-Arts à Tunis, Charléty y dresse un programme de réformes où la sagesse et l'imagination

unissent leurs vertus. Ce programme est adapté aux nécessités du pays. Il est ingénieux, pondéré, tout imprégné de bon sens. Le nouveau directeur général fonde l'École supérieure de Langues et de Littérature arabes, réorganise les bibliothèques, construit ou agrandit, sur tous les points de la résidence, lycées, collèges et écoles; ces petites maisons blanches construites de pierres neuves où la foule des enfants se pose.

Charléty n'est pas encore arrivé à l'époque de sa vie où il devait dire de lui-même: « L'histoire définit ce que je suis ». Lorsque son maître Lavisse eut décidé de poursuivre son histoire de France au delà de 1789, il lui confia les deux volumes sur la « Restauration » et la « Monarchie de Juillet ». Écrits l'un et l'autre sur les rives africaines, ils affirment les qualités maîtresses de l'historien.

Un an plus tard, le voilà à Strasbourg, à l'abord



SÉBASTIEN CHARLÉTY

Directeur général de l'Instruction publique et des Beaux-Arts et Directeur de l'Université. En Alsace, Charléty introduit dans l'enseignement des méthodes nouvelles et heureuses, rétablit avec doigté et finesse la prépondérance du français sur l'allemand dans les classes, crée de nouveaux Instituts près les Facultés de Médecine et des Sciences, agrandit la Faculté de Pharmacie, installe au Palais du Rhin une partie de la Faculté des Lettres, fonde un Institut de Physique du globe, ouvre un foyer universitaire pour étudiants. Sous son influence l'Université française déborde l'Université allemande et n'a aucun parallèle à redouter, ainsi que le dira son successeur le recteur Fister à la séance solennelle de rentrée du 22 Novembre 1927. Charléty venait d'être appelé à succéder à Paris au recteur Lapie, mort prématurément.

Sébastien Charléty arrive à Paris avec sa réputation de grand historien du Saint-Simonisme, de réformateur de l'enseignement tunisien, de rénovateur de l'Université de Strasbourg.

Sous sa direction les Facultés s'agrandissent, les bibliothèques voient se développer leur domaine. Aux côtés de M. Bouquet, fondateur et animateur de la Gâté universitaire, Charléty s'efforce d'accroître ce vaste foyer où la jeunesse, venue de tous les pays et de tous les continents, apprend à se connaître et à s'estimer. Il crée aussi un Centre

d'études de Politique étrangère » qui groupe, pour d'heureuses méditations, les travailleurs intellectuels français et étrangers.

Après s'être consacré à la culture française, Sébastien Charléty est, au long des années où il dirige l'Université de Paris, le plus prestigieux des amuseurs intellectuels. Mais il est surtout un observateur compréhensif et attentif des tendances de la jeunesse. Avec une clarté que n'est pas sans donner, il aperçoit que l'état d'apaisement où certains hommes voient le monde ne procède que de leur propre lassitude ou de leur découragement.

« La jeunesse, constate-t-il en 1907, est parfaitement insensible à ce lugubre pronostic. Si l'avenir de la culture — nous dit-il — dépend comme toujours du recrutement des hommes capables de la faire vivre et progresser, seigne sans ce refont, aujourd'hui comme hier, constamment, sans interruption, les cadres et les équipes, »

Si l'œuvre de Charléty est vaste, c'est que cet administrateur, ce recteur éminent fut, et resta toujours, un homme. N'aurait-il pas à fond sa science cette pensée du philosophe, tirée du fond des âges ? « Avant tout, défends le poste que l'a assigné la nature. Et si tu ne demandes quel est ce poste, je te répondrai que c'est celui d'un homme. »

*
*
*

Ceux qui ont approché le recteur Charléty garderont le souvenir de sa rare pénétration d'espion. Elle s'inscrivait d'ailleurs sur son visage dont elle avait comme l'éclat de l'expression.

Grand, le corps légèrement voûté, Charléty avait un air de distinction qui séduisait. Des lèvres charnelles rehaussées capricieusement sur un large front méditatif. Son regard surtout impressionnant. Tantôt légèrement voilé, inaisissable, comme s'il poursuivait un rêve intérieur, tantôt d'une ironie discrète, il se posait sur les hommes et sur les choses comme pour les atteindre dans leur tréfonds.

Ce qu'il était au physique, Charléty l'était au moral. La noblesse des traits extérieurs indique celle de la pensée qui jamais ne s'abaisse et qui jamais n'abdique. Penchée vers l'homme, conciliante des hautes destinées qui attendent celui-ci, elle aperçoit dans les problèmes que pose la vie des « stimulants quotidiens » qu'elle aborde avec résolution et qu'elle méprise avec vigueur.

Sincère avec lui-même, c'est au service de l'homme que Charléty mit une intelligence dont le domaine s'est agrandi grâce à la connaissance du passé: car l'histoire donne à l'avenir le moyen d'être pensé par les hommes. Les incertitudes, les contradictions qu'il fut à même d'observer aux divers points de direction qu'il choisit, l'amènèrent à la notion précise que les progrès matériels n'ont de portée que si l'esprit suit une progression parallèle. Et pour avoir su discerner lui-même « au quai soulevé de la production matérielle, le socle de la recherche humaine que ne doit pas être subordonné », il contribua à maintenir l'enseignement supérieur dans la voie qui lui est propre et à encourager l'éclat de la recherche désintéressée.

Au reste, pour éminentes que furent ces fonctions, pour éclatantes les services qu'il rendit, Charléty resta toujours un homme simple, d'un commerce agréable, d'un abord courtois. Les honneurs ne le gênèrent pas. À maintes de l'Commission supérieure des Archives nationales, président de la Commission de publication des documents relatifs aux origines de la guerre de 1914-1918, vice-président du Conseil supérieur de l'Instruction publique, Grand-Officier et membre du Conseil de l'Ordre de la Légion d'honneur, membre de l'Institut, Charléty fut dans ces hautes fonctions que l'occasion de servir.

Et lorsqu'en 1937 il prit sa retraite, la Sorbonne était encore toute vibrante des discours qu'il

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Conseillers techniques sanitaires.

Par arrêté du 8 Février 1945, M. le Prof. DUVON (aris) a nommé conseiller technique sanitaire pour l'hygiène industrielle et la médecine du travail.

CONSEILS DÉPARTEMENTAUX DES MÉDECINS

Comité de coordination

EXTRAIT DE LA CIRCULAIRE N° 35, DU 3 MARS 1945.

La prochaine réunion du Comité de Coordination se tiendra le 25 Mars 1945.
La plus importante partie de cette séance sera consacrée à l'étude de l'ordonnance du 3 Mars relative à la fixation des tarifs des Assurances sociales pour les risques maladie et maternité ainsi qu'aux répercussions de cette ordonnance sur l'exercice de la médecine dans la région parisienne.

Mise au point en sujet de cette ordonnance du 3 Mars 1945.

Voulant justifier son projet d'ordonnance relatif à la fixation des honoraires médicaux en matière d'Assurances sociales, M. Farault, ministre du Travail, a fait le 8 Février 1945 la déclaration suivante devant l'Assemblée consultative :

« Dans la situation actuelle, les tarifs des honoraires médicaux sont entièrement libres et il en résulte un danger pour les assurés car, par un mouvement antérieur, on assiste à une migration de ces tarifs toutes les fois qu'un effet nouveau est accordé par les Caisses pour augmenter la part des frais qu'elles prennent à leur charge » (Journal officiel du 10 Février 1945, page 40, 3^e colonne).

Il est difficile de laisser passer sans protester une telle situation entre le Corps médical et le Trésor public.
Pour ne parler que du département de la Seine, on n'a jamais assisté à un relèvement des honoraires médicaux après une augmentation du tarif de responsabilité des Caisses. Ce sont au contraire les Caisses qui ont relevé leurs tarifs de responsabilité — sans toujours d'ailleurs — à la suite de l'augmentation des honoraires médicaux. Ce qui, au demeurant, est conforme à la loi qui prescrit que le tarif de responsabilité des Caisses « établi par elles-mêmes, est compris dans les tarifs suivants minima pratiqués dans la région ».

Voici, pour les dernières années, les dates de relèvement respectif des honoraires médicaux et du tarif de responsabilité des Caisses en ce qui concerne la consultation :

15 Novembre 1941, les honoraires pour la consultation qui, depuis le 15 Janvier 1938 étaient au taux de 30 fr., sont portés à 35 fr. par le Conseil départemental de l'Ordre. C'est à 1/2 de 1942 à 1/2 de 1943.

1^{er} Octobre 1942, les honoraires des honoraires à 40 fr. C'est 3 mois après, le 1^{er} Janvier 1943 que le tarif de responsabilité est porté lui aussi à 40 fr.

Les choses restent en l'état pendant de nombreux mois, jusqu'en 1^{er} Mars 1944, date où l'augmentation du coût de la vie oblige le Conseil du Collège départemental de l'Ordre à porter le taux des honoraires pour les consultations à 50 fr. Cette fois, la situation financière des Caisses ne permet pas à celles-ci de relever à leur tour leur tarif de responsabilité qui reste fixé à 40 fr.

Le 1^{er} Janvier 1945, nouveau relèvement des honoraires de la consultation à 60 fr., c'est-à-dire au double du taux de Janvier 1938. Le tarif de responsabilité des Caisses reste jusqu'ici fixé à 40 fr., bien que les recettes des Caisses soient devenues considérables. C'est l'augmentation des salaires et du relèvement des cotisations ouvrières de 1 pour 100 à 6 pour 100.

Il est intéressant de remarquer que les honoraires pour la consultation sont restés invariables à 40 fr. depuis 1931 — date de début d'application de la loi sur les Assurances sociales — jusqu'au 15 Janvier 1938. Faisons remarquer aussi que pendant ces 8 ans de stabilité des honoraires, les tarifs de responsabilité ont toujours été inférieurs aux honoraires médicaux, bien que la situation financière des Caisses du département de la Seine fut alors très florissante.

Après ce bref rappel des faits, qu'il soit établi une fois pour toutes que ce ne sont pas les variations du tarif de responsabilité des Caisses qui conditionnent le taux des honoraires des médecins, mais bien le coût de la vie et des dépenses personnelles.

Certificats de complaisance.

Une ordonnance du 8 Février 1945 modifie certains articles du Code pénal. En voici les principales dispositions :

Article premier. — Les articles 169, 171, 178, 179 et 180 du Code pénal, modifiés par l'acte provisoirement applicable, dit in fine, du 18 Mars 1943 susvisé, sont abrogés et remplacés par les suivants :

Art. 169. — Lors le cas de corruption prévu à l'article 171 ci-dessus, tout médecin, chirurgien, dentiste ou sage-femme qui, dans l'exercice de sa fonction, pour favoriser quelqu'un, certifiera faussement ou dissimulera l'existence de maladies ou d'infirmités ou un état de grossesse, ou d'autres indications mentionnées sur l'origine d'une maladie ou infirmité ou la cause d'un décès, sera puni d'un emprisonnement de 1 à 3 années.

« Le coupable pourra, en outre, être privé des droits mentionnés à l'article 42 du présent Code pendant 5 ans au moins et 10 ans au plus, compter du jour où il aura subi sa peine ».

Art. 171. — Sera puni d'un emprisonnement de 2 à 10 ans et d'une amende double de la valeur des promesses agréées ou des choses reçues ou demandées, sans que l'acte antérieur puisse être inférieur à 5.000 fr., quiconque aura sollicité ou agréé des offres ou promesses, sollicité ou reçu des dons ou présents pour :

« 1^{er} Faire acheter, chirurgier, dentiste, sage-femme, certifier faussement ou dissimuler l'existence de maladies ou d'infirmités ou un état de grossesse ou fournir des renseignements mensongers sur l'origine d'une maladie ou infirmité ou la cause d'un décès ».

« Art. 173. — Quiconque, pour obtenir, soit l'accomplissement ou l'abstention d'un acte, soit des faveurs ou avantages prévus aux articles 171 et 178 sans être de voies de fait ou menaces, de promesses, offres, dons ou présents, ou rôle à la suite d'un acte de corruption, la corruption, même s'il n'a pas pris l'initiative, sera, que la corrélation ou la corruption ait ou non produit son effet, puni des mêmes peines que ceux qui ont été indiqués articles contre la personne corrompue ».

« Art. 180. — ... »

« Dans les cas prévus aux 3 articles qui précèdent, les coupables pourront, en outre, être interdits des droits mentionnés dans l'article 42 du Code pénal pendant 5 ans au moins et 10 ans au plus, à compter du jour où ils auront subi leur peine ».

(J. O., 9 Février 1945.)

Conseil régional des Médecins.

(Région de Paris).

Procès-verbal de la séance du 18 Février 1945.

En exécution de l'ordonnance du 11 Décembre 1943 le Conseil régional des médecins de la Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, a tenu sa première réunion le 18 Février 1945.

Étaient présents : MM. ARONSON, 1. GOSSE, FRANÇOIS, GUYER, GERSON, LAHAIE, LACROIX, PELLOUX, PIERREHUIT, POUJOL, POUCHON, RABIER, RAY, RICHOT, BOUILLON, SÉNECAL, SPIDELER, SORREL, FERTY, YALINOT, YVET, — Étaient excusés : MM. ARONSON, MARCHESSAUX, MYRIAT, MONTAUDO, POUJOL, POUCHON.

Sont élus à l'unanimité : Président, M. RABIER-DURAND; Vice-président, M. FRANÇOIS; Secrétaire, M. GUYER.

Le Président donne lecture du texte des décrets instituant le Conseil régional et la Section d'apuration régionale.

Il est procédé à l'élection des Membres de la Section d'apuration; elle doit comporter la moitié des Membres du Conseil régional.

Sont élus à l'unanimité :

Pour la Seine. — Titulaires : MM. HENRIQUE-DUNAS, GUYER, LAMURE, POUCHON; Pour la Seine-et-Marne, SORREL, YVET, UNY. Suppléants : MM. BOLLAND, MARCHESSAUX, GOSSE, BOUILLON.

Pour la Seine-et-Oise. — Titulaires : MM. PIERREHUIT, ARONSON. Supplément : M. YALINOT.

Pour la Seine-et-Marne. — Titulaires : MM. PELLOUX, LACROIX. Supplément : M. MYRIAT.

Pour le Secrétaire général,

Le Secrétaire adjoint, 1^{er} COCHET.

Congrès national de l'aviation française

Le Congrès national de l'aviation française, qui aura lieu du 3 au 8 Avril 1945, à Paris, comportera dans la Section des recherches et études une sous-section portant le nom de « THYROCOPAGE ». Ce vocable englobe sans doute toutes les questions de physiopathologie humaine intéressant la navigation aérienne. La sous-section sera chargée de recevoir toutes suggestions et communications dans ce domaine.

Le bureau de cette sous-section est ainsi composé : Président : M. GUYER, BEXX, 4, 3 et 4 (A) et 5 (A) et 6 (A) GUYER; Vice-président : M. GUYER; Rapporteur : M. GUYER; Secrétaire : M. GUYER, LAMURE.

Rapidement organisé, ce Congrès ne pourra donner lieu à des rapports prévus d'avance et largement étudiés. Ce qui comportera, ce sont plutôt des communications orales et libres, confiantes et discutées en séances.

Les séances de travail de la sous-section physiopathologie humaine se tiendront du 3 au 8 (les 3, 4, 5 et 6) et seront affectées à une série de sujets qui pourraient être groupés sous les rubriques suivantes : Communications sur l'hygiène et la nutrition, l'hygiène personnelle, l'hygiène sociale, le mécanisme de la mort par anoxie aiguë, traitement de la syncope anoxémique. — Communications sur l'hygiène personnelle et les moyens de protection personnelle, communications sur l'action physique de la dépression atmosphérique et sur l'alimentation du personnel navigant. — Communications sur les méthodes de sélection du

personnel navigant : sélection physiologique, sélection psychologique. — Communications sur les sélections physiques et dans les industries aéronautiques.

Secrétariat du Congrès : Ministère de l'Air, 26, boulevard Victor, Paris-15.

L'ASSOCIATION FRANCE-U.R.S.S.

L'ASSOCIATION FRANCE-U.R.S.S. a créé parmi ses commissions d'échanges culturels une Commission médicale dont M. le Prof. RABIER, recteur de l'Académie de Paris, a bien voulu accepter la présidence et M. le Prof. JEROME HUSMAN, président de la Croix-Rouge française, la vice-présidence.

Cette Commission assure une permanence tous les jeudis, de 18 à 19 heures, 1, rue Armand-Houssaye, Paris-8^e, et elle a pour objet de proposer des études qui peuvent intéresser le Corps médical français sur les progrès des sciences médicales en U.R.S.S.

Le 1^{er} de l'aire parvenue à l'Union Soviétique tous les travaux parus en France pendant la longue période au cours de laquelle les échanges furent suspendus entre nos deux pays.

Le Secrétaire : JEAN DALLMEYER.

Droits universitaires et examérations

Une ordonnance, datée du 10 Mars 1945, vient de permettre, au 1^{er} de l'aire parvenue à l'Union Soviétique tous les travaux parus en France pendant la longue période au cours de laquelle les échanges furent suspendus entre nos deux pays.

Le produit des droits d'examen d'enseignement supérieur jusqu'ici perçus au profit du Trésor public sera affecté au budget des universités.

Comités privés de lutte antituberculeuse

Par arrêté du 12 Mars 1945, sont abrogées les dispositions de l'article 8 de l'arrêté provisoirement applicable du 10 Mars 1943 dans lequel les comités privés de lutte antituberculeuse.

Nominations aux grades de médecin du service de santé militaire pendant la durée des hostilités

Un arrêté du 19 Février 1945, paru au Journal officiel du 15 Mars 1945, stipule que pendant la durée des hostilités et sous certaines conditions, les élèves titulaires d'un titre de médecin ou de pharmacien pourront être nommés aux grades de médecin auxiliaire de l'armée active à compter du jour de leur départ de l'école pour un corps de troupe ou une formation du Service de Santé militaire.

Les élèves titulaires de plus de 8 inscriptions validées pourront être nommés dans l'armée active. Au grade de médecin aspirant ou de médecin sous-lieutenant, après 6 ans d'ancienneté dans le grade inférieur, selon qu'ils ont obtenu de 10 inscriptions validées ou de 16 à 20.

Au grade de médecin sous-lieutenant, sans condition d'ancienneté et à compter du jour de leur départ de l'école, s'ils sont titulaires d'au moins 21 inscriptions validées ou s'ils sont titulaires d'au moins 16 inscriptions validées et des bacheliers d'une ville de faculté ont concouru. Les intéressés pourront éventuellement être promus au grade de médecin lieutenant.

Les nominations et promotions faites en vertu des dispositions du présent arrêté sont prononcées à titre temporaire.

Les nominations aux grades de médecin auxiliaire sont prononcées par le directeur de l'école du Service de Santé militaire. Les promotions aux grades de médecin aspirant et sous-lieutenant sont prononcées par décret ministériel.

Journées psychiatriques nationales

Dans le cadre de ces journées qui se tiendront à Paris du 21 au 26 Mars, l'Union des Médecins Français organise la présidence d'Honneur de M. BILLOUX, Ministre de la Santé publique, une séance inaugurale le 21 Mars, à 10 h., à la Faculté de Médecine. MM. HENRI WALLON, Paul VALÉRY, Pierre JANSSEN, LEBLANC, LEBLANC, LEBLANC et BOURG YVET prendront la parole. Une manifestation destinée à unir l'importance sociale et humaine des problèmes psychopathologiques et la volonté d'intégrer la lutte contre les malades mentaux dans le programme de rééducation de la Santé française.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique originale. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur. de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires

SINUS CAROTIDIEN ET CIRCULATION RÉTINIENNE

PAR MM.

RISER, PLANQUES, COUDAU
et SEIGNEURIC
(Toulouse).

Les travaux de Golwitzer-Meier et Schulte, Webers et Dautrebande, Streiff et Monnier, Wilmoite L Léger sur les rapports de la circulation rétinienne et du sinus carotidien sont bien connus.

dant quelques secondes après la fin de la compression. A ce moment la T.A.R. Mn subit une dépression synchrone et proportionnée à celle de la mine humérale (de 10 à 20 cm. d'eau chez des sujets moyennement extensibles), de sorte qu'à une chute de la T.A.H. Mn de 10 pour 100 de sa valeur répond, pour la T.A.R. Mn, une chute de 20 à 40 pour 100 de sa valeur.

Le phénomène est identique aux 2 yeux. Dans le retour à la normale c'est tantôt, le plus souvent, l'humérale, tantôt les rétinienne qui rejoignent les premières leur niveau primitif.

Chez 2 sujets hypersensibles, on pouvait, en comprimant légèrement le sinus, sans interrompre le courant carotidien, arriver au voisinage de la syncope. Au moment de l'effondrement de la tension humérale, la tension rétinienne, tombée au voisinage de 0, était imprévisible d'un côté comme de l'autre.

Les compressions bilatérales entraînent les mêmes effets.

II. INHIBITION DU SINUS PAR LA NOVOCAINE (fig. 2). — L'inhibition unilatérale, obtenue aisément par l'injection de 20 cm³ de novocaïne dans la région de la fourche carotidienne, fut pratiquée chez 3 hypotendus. Dans les membres supérieurs, la tension s'éleva appréciablement, longuement (cinquante minutes) Mx et Mn ayant presque doublé.

La T.A.R. Mn décrivit et, soulignons-le, aux 2 yeux simultanément, une courbe comparable, augmentant de 100 pour 100 par rapport à son chiffre de départ très bas. Le retour des T.A.R. à la normale fut plus long de huit minutes que celui de la tension humérale.

Les inhibitions bilatérales donnent les mêmes effets. Seule s'accroît l'ampleur de l'hypertension provoquée.

III. COMPRESSION DES CAROTIDES AU-DESSOUS DU SINUS. — Cette manœuvre, qui diminue la pression intracaudale, a un effet hypertenseur très net sur la circulation générale, qui dure, semble-t-il, aussi longtemps que la compression.

A) Unilatérale : elle permet de constater (fig. 3) : Du côté homolatéral, un abaissement de la T.A.R. qui tend à remonter au bout de quelques minutes, abaissement facilement explicable par la médiocratie sanguine due à la compression elle-même.

Du côté opposé, une élévation tout aussi constante de la T.A.R. de 30 à 45 pour 100 environ, proportionnée à l'élévation tensionnelle générale et qui se maintient.

Le relâchement brusque du courant carotidien amène le retour de la T.A.R. à son chiffre de départ, ainsi que celui de la T.A.H. des deux côtés, sans phase hypotensive notable du côté non comprimé.

B) Bilatérale : amène des deux côtés une baisse considérable de la tension artérielle rétinienne de 30 à 10 en moyenne, sans modification visible de l'aspect des artères ni du fond. Cette hypotension tend à se réduire spontanément.

Si on s'adresse à un sujet âgé de plus de 60 ans (fig. 4), l'occlusion carotidienne amène, d'une façon à peu près constante, un abaissement extrêmement marqué de la tension rétinienne. 2 fois sur 8 nous avons vu la papille blanchir complètement, comme si le sang était « aspiré » ailleurs. Au même instant, perte de conscience à « l'emportée », avec quelquefois de petits mouvements automatiques ou convulsifs plus ou moins généralisés, durant autant que la compression ; petite phase d'oubli au réveil. Dans un cas l'électroencéphalogramme a fourni à M. Fiebigold un tracé de com.

Les effets sur la T.A.R. et la T.A.H. se trouvent, ici, dissociés, mais d'une façon telle que des raisons purement mécaniques semblent en donner une suffisante explication.

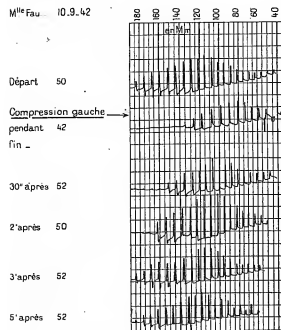


Fig. 1. — Excitation de la région sinusale par compression digitale chez un sujet hypertendu (la T.A.H. Seigneure, Toulouse, 1942).

Notre contribution à ces recherches est basée sur l'examen de 50 sujets avec prise méticuleuse et simultanée de la tension artérielle rétinienne minimum (T.A.R. Mn) et enregistrement graphique de la tension artérielle humérale (T.A. h.).

I. EXCITATION DE LA RÉGION SINUSALE PAR COMPRESSION DIGITALE (fig. 1). — La compression unilatérale soumettant chez de nombreux sujets âgés, artérioscléreux, une chute de pression artérielle générale, surtout de Mx, avec bradycardie, se prolongeant pen-

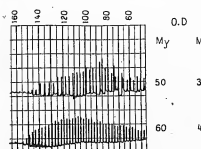


Fig. 3. — Femme de 60 ans. En haut : Tension artérielle (humérale). En bas : Compression (au-dessus du sinus) de la carotide gauche : hypertension générale, tachycardie. A droite les T.A.R. (Mx et Mn) enroulées à l'œil droit.

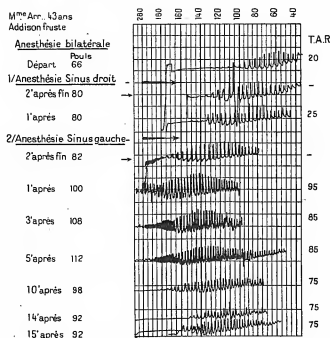


Fig. 2. — Anesthésie bilatérale de la région sinusale.

Remarquons au passage cette intolérance du vieillard à la compression des carotides.

Remarquons, une fois de plus, la simultanéité des effets rétinien et cérébraux.

Il importe de souligner qu'en dehors de ce dernier cas particulier (compression des deux troncs carotidiens), nous n'avons observé aucun change-

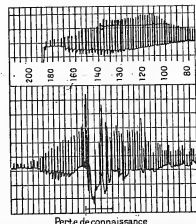


Fig. 4. — Femme de 63 ans. En haut : Tension artérielle (humérale). En bas : Compression des 2 carotides entraine l'hypertension générale. Le tracé est perturbé par des convulsions au moment de la perte de connaissance.

orme, un streptocoque non hémolytique, signalait deux vaccinations de l'infection ; était en cause dans les hémophies infectieuses antérieurs à l'angine ?

Le malade, bien que pourvu d'une bonne denture, vaît eu, quelques années auparavant, la fièvre lente et faire faire dans sa bouche une véritable paille d'urination, l'immaquable résultat en était apparu sous forme d'inflammation gingivale superficielle par irritation mécanique avec une flore pyocytique riche en streptocoques, bacilles fusiformes et spirilles. Au niveau de phénomènes douloureux très nets d'ostéite au sinus maxillaires, l'attention était plus particulièrement attirée sur la cavité et la 1^{re} prémolaire supérieures gauches ; une véritable fistulisation existait au niveau de la cavité ; il permettait de recueillir un pur formé de polynucléaires très dégénérés sous un fourmillement de fusi streptococques. Un bridge, refait depuis un an sans septicémie préalable suffisante des canaux, était responsable de cet état de choses. Le streptocoque isolé de ce pur et présent, comme le streptocoque urinaire, sous forme de fusi diplocoques accolés en petits amas ou en chaînettes courtes et peu typiques. Ses colonies sur gélose étaient également très ténues. La diffusion de ce germe, le pouvoir hémolytique nul, expliquait l'apparition de l'otite gauche hémolante et de la réaction mastoïdienne, avortée en raison de l'insuffisance de son pouvoir hémolytique et toxique. Ses caractères rappellent ceux du streptocoque que j'ai isolé du sang et de la dent l'un sujet mort d'endocardite d'origine dentaire après une longue phase de fièvre endante très longue, considérée, malgré la négativité des recherches bactériologiques, comme une méningite.

Le streptocoque du streptocoque pour le système réticulo-endothélial devait se manifester cette fois, non sur l'endocard, mais sur la muqueuse et les restes de la carapace. L'évolution fut celle d'un syndrome agnathocytose avec tendance à l'asténie totale. En effet, nous avons relevé déjà trois semaines et un mois après le début de la courbe fébrile, une leucopénie avec un total de 1.600 par 1.600 leucocytes avec 45 pour 100 de polynucléaires, le nombre d'hématies était alors égal à 2.600.000. Après deux mois et demi, à la suite de l'otite, la leucopénie se relevait à 3.200 avec la formule ci-contre (tableau I), mais la fonction érythrocytaire de la moelle recommença à être touchée et le nombre des

au terme de l'évolution il n'y avait qu'un typogramme leucocytaire et non agranulocytose.

Le mort survint quelques jours après dans une adynamie totale avec pleurésie et purpura discret.

Il est à noter que cette étiologie fatale des centres de la leucopénie ne fut pas progressive mais évolua de façon nettement oscillante. Le relèvement temporaire mais très marqué de la leucopénie après le traitement de début par le Thiazolone montre bien que ce sulfamide, très discrètement et passagèrement administré, n'a pu jouer, tout au plus, qu'un rôle favorisant dans le déclenchement d'un syndrome agranulocytose qui implique, par son évolution même, l'action inter-

ventions mentionnées dans le tableau ci-joint, les résultats de cinq inoculations. Ce tableau ne donne que les formules sanguines, les variations de simple répartition de la leucopénie n'ayant pas de signification déterminante. Il n'y eut pas de modifications sensibles du nombre des hématies ni des plaquettes, ce qui est conforme à l'observation humaine puisque des différences n'apparaissent chez le malade qu'à partir du deuxième mois.

Le tableau montre à l'évidence que la réactivité médullaire est diamétralement opposée chez le lapin jeune et le lapin adulte : polynucléose neutrophile chez le jeune, neutropénie chez l'adulte. Toutefois, chez l'animal jeune, une dévia-

TABLEAU II.

LAPIN ADULTE							LAPIN JEUNE					
PN	PB	PE	L	MM	GM	Plasm.	PN	L	MM	GM	Plasm.	
7 Avril	24	2	4	17	32	1	24	35	38	3	0	
12 Avril	36	0	1	20	40	3	49	16	33	2	0	
17 Avril	26	0	0	12	40	6	29	15	52	4	0	
6 Mai	12	0	0	21	60	3	24	25	40	2	0	
13 Mai	10	1	1	25	61	3	31	17	37	5	1	
17 Mai	9	0	0	26	61	3	30	15	40	1	1	
Pas d'inoculation dans cet intervalle												
17 Juin	24	0	0	16	59	1	27	22	57	1	1	

PN :	Polynucléaires neutrophiles.	L :	lymphocytes.
PE :	Polynucléaires éosinophiles.	MM :	Moyens mononucléaires.
PB :	Polynucléaires basophiles.	GM :	Grands mononucléaires.
Plasm. : Plasmazellén.			

PN : Polynucléaires neutrophiles.

PB : Polynucléaires basophiles.

PE : Polynucléaires éosinophiles.

PL : Polynucléaires lymphocytaires.

Plasm. : Plasmacellules.

L : Lymphocytes.

MM : Moyens mononucléaires.

GM : Grands mononucléaires.

Plasm. : Plasmacellules.

TABLEAU I.

	24 MARS	3 AVRIL
Hémoglobine	70 pour 100	65 pour 100
Hématies	3 150 000	2 600 000
Leucocytes	3 200	700
Poly. neutros.	40	25
Poly. eosino.	0	0
Poly. baso.	0	0
Lymphocytes	30	26
Monos. mono.	22	30
Grands mono.	1	10
Mélocytes	2	8
Gélines de Turck	4	1
	100	100
Noroblastes	2	2
Plaquettes	Normales.	Normales.

hémies descendant à 2.350.000. Quatre jours après une injection éosinophile de nucléotides, la leucopénie s'accroît à 700 éléments au millimètre cube et l'érythropoïèse à 2.600.000 ; la myéline mixte tendait à devenir totale, le nombre des plaquettes était également réduit. Cependant, même avec cette ascende immédiate, la proportion des polynucléaires était encore de 20 pour 100.

I. La Presse Médicale, 31 Septembre 1926.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE TRAITEMENT HORMONAL DU CANCER DE LA PROSTATE

Le traitement endocrinien du cancer de la prostate, appliqué depuis 1940 simultanément par Huggins et Herbert, présente non seulement un intérêt thérapeutique, mais encore et surtout un intérêt biologique, qui peut être d'une portée considérable. C'est en effet la première fois que des résultats thérapeutiques, certes bien incertains et partiels, mais pourtant indiscutables, ont été obtenus sur des lésions cancéreuses traitées par des substances hormonales. Ces faits sont d'autant plus curieux qu'ils ont été obtenus avec des hormones oestro-

gènes, œstrogène et dérivés du stilbestrol, dont on a soutenu l'action caucérigène.

Huggins avait montré expérimentalement que la castration diminuait la hauteur des cellules épithéliales normales de la prostate ; les injections d'hormone mâle (testostérone) stimulent par contre l'activité sécrétrice des cellules prostatiques chez le chien, et cet effet était inhibé par la administration de diéthylstilbestrol.

Le principe sur lequel les auteurs se basèrent pour établir leur essai thérapeutique était fondé sur la diminution de l'activité des cellules dans l'adénome ou le cancer prostatique par suppression de la sécrétion androgène (castration), ou par neutralisation de cette sécrétion par des hormones oestrogènes. Cette méthode se rapprochait des essais de Beston et Lett qui tentèrent d'arrêter l'évolution du cancer du sein par l'ovariectomie ; ces interventions n'avaient d'ailleurs donné que des échecs. Il n'en fut pas de même pour le traitement des hypertrophies de la prostate : les hormones oestrogènes semblent avoir une action heureuse aussi

tion de la réaction médullaire se manifestait, à la fin de l'expérience, par la substitution de polynucléaires avortés, microcytaires, aux leucocytes neutrophiles fortement granuleux du début.

L'ensemble de ces données de l'observation et de l'expérimentation nous permet d'affirmer le rôle déterminant d'un streptocoque non hémolytique, d'infection focale dentaire, dans l'évolution de cette fièvre endante doublée d'un syndrome agnathocytose. Bien que ce streptocoque n'ait pas été recueilli directement du sang comme le germe semblable dont nous avons démontré le rôle dans une fièvre oculaire terminée par une endocardite maligne, ses décharges bactériémiques n'en ont pas moins été mises en évidence par son isolement fait à deux reprises de l'urine dans les jours qui ont suivi le maximum thermique.

En ce qui concerne le syndrome agnathocytose, nos expériences tendent à prouver que, vis-à-vis d'un agresseur microbien peu virulent et peu toxique bien que doué d'un tropisme direct, la réactivité médullaire peut varier fondamentalement avec l'âge. Il est physiologiquement logique d'ailleurs que l'agranulocytose apparaisse plus aisément et plus précocement chez l'adulte et le vieillard.

(Travail du Laboratoire Central de la XII^e Région.)

bien dans l'adénome prostatique que dans l'adénocarcinome.

Mais c'est surtout au traitement du cancer de la prostate que les auteurs se sont attachés : des statistiques imposantes avaient déjà été publiées puisqu'en 1941 Herbert rapportait les résultats de ce traitement dans 7 carcinomes et 22 hyperplasies. Dean et ses collaborateurs en rapportent 60 cas en 1943 ; Nesbitt et Cummings ont suivi 75 malades de 1941 à 1944 ; enfin Herger et Sauer ont traité 82 carcinomes prostatiques par la castration ou par l'administration de diéthylstilbestrol, ou par l'association de ces deux thérapeutiques.

Tous les auteurs insistent sur la rapidité avec laquelle la castration fait disparaître les douleurs locales : Nesbitt et Cummings, Aveya et Hender son ont obtenu des améliorations très importantes 20 à 72 heures après l'intervention ; parfois l'amélioration est plus longue à apparaître. Il semble que les hormones oestrogènes aient une action moins rapide que la castration. Sur 42 malades qui présentaient des douleurs périmales très im-

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 671.

Pseudo-appendicite aiguë

Par Louis RABON.

Dans la matinée du *jeudi 24 Janvier 1945* un chirurgien de mes amis me demande de venir examiner avec lui un jeune garçon entré depuis 'avant-veille dans sa prison de santé pour une pseudo-appendicite aiguë que, pour son compte, il se refuse de reconnaître. Il est convaincu qu'il s'agit plutôt d'une infection générale à cause de l'importance de la fièvre et de la discrétion — sinon de l'absence — des signes locaux d'inflammation dans la région méso-appendiculaire. Rendez-vous est pris pour le lendemain matin.

Le *vendredi matin 26 Janvier* nous sommes donc réunis à la clinique où de plus amples détails me ont donnés sur l'évolution des accidents qu'a présentés Pierre G..., garçonnet de 13 ans 1/2.

Il est entré à la maison de santé depuis l'avant-veille, *mercredi 24 Janvier*, dans la soirée, avec le diagnostic d'appendicite aiguë et pour y être opéré l'urgence. Il avait alors 40° de température. Cependant le chirurgien n'a trouvé aucun signe de réaction au niveau de l'abdomen: il n'y avait pas le vomissement; le ventre était souple; on ne réveillait pas de douleur à la pression au point de Mac Burney; il n'y avait pas de défense musculaire ni d'hyperesthésie cutanée dans la région méso-appendiculaire. Même le signe de Kérangal faisait défaut, signe de Kérangal auquel nous aimons attacher une très grande valeur et qu'il n'y a jamais vu manquer dans l'appendicite; ce signe consiste en la rovation d'une douleur nette à la pression de la région appendiculaire quand, le malade étant couché sur le côté gauche, le médecin ramène vers la droite les mains qui palpent profondément l'abdomen après les avoir enfouies sous la ligne médiane pubilio-pubienne. C'est pourquoi on a suris à cette opération, se contentant de laisser le petit malade à la diète hydrique avec une vessie de glace sur le ventre.

La *journée du jeudi*, pendant laquelle la fièvre est restée à 40°, matin et soir, s'est passée sans incidents.

Conduit auprès de mon petit client, je le trouve seul dans sa chambre. C'est donc lui qui va me raconter l'HISTOIRE DE SA MALADIE. Il le fait d'ailleurs très clairement, car il n'est nullement prostré et il est intelligent.

Âgé de 13 ans 1/2, il est assez grand pour son âge. Il est plutôt maigre, mais bien musclé. Il a déjà commencé sa puberté. Il a l'air fatigué d'un ébranlement, mais n'a pas les facies péritéonéaux. Son teint est plutôt mat; ses pommettes ne sont pas colorées. Il n'a pas d'herpès labial. Il n'a pas l'air oppressé. Sa feuille de température m'apprend que le thermomètre, qui est monté hier toute la journée à 40°, n'atteint maintenant que 39°6.

Vais d'après lui comment se sont enchaînés les événements qui l'ont amené à la clinique. Le début des accidents a été brusque. Il s'est manifesté le *samedi matin 20 Janvier*. Alors que, la veille encore, il avait été en classe comme de coutume et s'était couché le soir bien portant, il s'est réveillé ce matin-là avec un assez fort mal de tête et des courbatures. Aussitôt s'est-on décidé de le laisser au lit. Une demi-heure environ plus tard il a été pris d'une très vive douleur dans la fosse iliaque droite. Le médecin de famille appelé aussitôt à son chevet a porté le diagnostic d'appendicite. Il a prescrit la diète hydrique et l'application permanente d'une vessie de glace sur la région abdominale douloureuse. Deux jours plus tard, le *jeudi*, il a demandé un chirurgien en consultation. Celui-ci a confirmé le diagnostic d'appendicite aiguë. N'au-

moins il n'a pas jugé bon d'intervenir immédiatement et il a conseillé de laisser refroidir cette appendicite qu'on opérera plus tard. C'est à l'initiative du médecin traitant, inquiet de cette tempé- rature qui est là le transport du jeune Pierre (...), à la clinique où je le vois ce matin avec un nouveau chirurgien.

A l'heure actuelle les douleurs du flanc droit ont disparu; le mal de tête s'est calmé; le petit malade ne se plaint plus que d'une grande fatigue. Il n'a jamais vomit et absorbe volontiers, sans nausées, les boissons qu'il aime, qu'on lui fait prendre. Il n'a jamais eu de constipation, ni de diarrhée; ses selles sont quotidiennes et normales. Il n'a pas saigné du nez.

Puisque c'est le diagnostic d'appendicite aiguë que je dois discuter, c'est le ventre que j'examine en premier lieu. Il n'est pas ballonné, ni rétréci; il n'est le siège d'aucune éruption (en particulier je n'y vois pas de taches rosées lentilliformes). Il n'est nul part sensible au palper. Je ne réveille aucune douleur au point de Mac Burney, et, à mon tour, je puis constater que le signe de Kérangal fait défaut. La fosse iliaque droite est indolore à la palpation et n'est le siège d'aucun gargouillement au cours de mon exploration, qui ne provoque aucune réaction de défense musculaire. Bien entendu il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée dans la région méso-appendiculaire. Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes droites. La rate n'est pas palpable.

La langue est très sale, salivale; mais elle est humide.

Le pouls est régulier. Il bat à 96 par minute. La tension artérielle est à 10x6 au Yaquez.

1° Vraiment! si le début brusque des accidents par une violente douleur abdominale dans la fosse iliaque droite, accompagnée sans doute d'hyperthermie et d'accélération du pouls, a pu, à un moment, orienter le diagnostic vers celui d'appendicite aiguë, l'absence des vomissements et même de nausées, la conservation normale des fonctions intestinales, l'absence complète de signes morbides locaux dans la région de l'appendicite et, enfin, la persistance d'hyperthermie au septième jour, la maladie permettent absolument de rejeter cette hypothèse.

2° S'agit-il d'une fièvre typhoïde? On pourrait y penser à cause de la fièvre continue à 40°, de l'état saburral de la langue, de la dissociation relative du pouls et de la température. D'ailleurs, le début brusque des accidents (qui aurait été précédé, d'après la mère du malade, par une période de fatigue) ne s'insère pas, contre le diagnostic d'une infection typhique, car il a été assez souvent observé au cours de l'épidémie actuelle et il n'est pas rare, d'après les classiques, chez les enfants. Cependant il n'y a pas de constipation ni de diarrhée, ni, nous l'avons vu, de sensibilité ni de gargouillement dans la fosse iliaque droite; la rate n'est pas palpable (ceux que l'été habituellement dans les fièvres typhoïdes des sujets de moins de 20 ans); la céphalée et la prostration n'existent pas. Et surtout, avec le diagnostic de fièvre typhoïde on ne peut s'expliquer cette très vive douleur abdominale sans aucune réaction péritéonéale concomitante ou consécutive.

3° Une telle douleur, violente, brutale, accompagnée et suivie d'une fièvre persistante en plateau autour de 40°, rappelle trop le point de cœc abdominal de la pneumonie de l'enfance pour que je m'envisage pas ici, devant cette soi-disant appendicite aiguë qu'on voulait faire opérer, la possibilité d'une pneumonie.

À vrai dire les symptômes fonctionnels respiratoires font à peu près complètement défaut. Ce garçonnet tousse très peu; il ne crache pas; et il n'a pas de dyspnée, si ses mouvements respiratoires sont un peu plus rapides — 26 par minute — qu'à l'état normal. Cela peut tenir à l'importance de sa fièvre. Du reste, son facies, plutôt mat, n'a rien du facies pneumonique avec rugueur des pommettes. Il n'a pas non plus d'herpès labial. Dans la valeur

diagnostique est considérable pour dépister une pneumonie latente.

Mais je sais que tous ces signes peuvent manquer dans les pneumonies infantiles et j'examine avec soin l'appareil respiratoire avant de conclure. Bien n'en prend, car je découvre à la base du poulmon droit une matité franche, étendue en hauteur sur un large travers de main. Ce n'est que j'aperçois à l'auscultation un souffle grave, d'une intensité moyenne, qui éclate sous mon oreille aux deux temps de la respiration et qui a tous les caractères d'un souffle tubaire. Je n'entends pas de râles crépitaux, même après la toux. Pas de bruit de timbre infantile de la voix de ce garçonnet qui n'a pas encore fait sa mue, il ne m'est pas possible d'apprécier la qualité de ses vibrations thoraciques vocales: elles n'existent nulle part, ni à droite, ni à gauche. En avant, sous la clavicle droite, ma percussion découvre du skodisme fin, ce skodisme, c'est-à-dire la vibration de la cavité pleurale.

Ces signes physiques trahissent-ils l'existence d'une pneumonie ou celle d'un épanchement pleural? Ce qui me fait écarter ce diagnostic différentiel ce sont: l'importance de la matité, l'absence complète de râles crépitaux et, enfin, le peu d'intensité du souffle perçu à l'auscultation. Je conclus cependant à l'existence d'une pneumonie, car la matité est un des signes les plus constants de la pneumonie chez les enfants, tandis que les râles crépitaux y peuvent manquer complètement. De plus le souffle que je perçois aux deux temps de la respiration au niveau de ce foyer de matité a la gravité et la superficialité du souffle tubaire et diffère complètement du souffle pleurétique qui est huinté, voilé, de timbre aigre (en s-s), ne s'entend qu'à l'expiration et s'accompagne habituellement d'égo-phonic et de pectoriloquie aphone, absentes ici.

En fin de compte je conclus que cette *pseudo-appendicite aiguë* n'est pas autre chose qu'une *pneumonie à forme appendiculaire*, type clinique fréquent dans l'enfance et qui, avec son début brusque par une violente douleur dans la fosse iliaque droite, son hyperthermie avec rapidité du pouls, ses vomissements et sa constipation simule l'appendicite.

Comme chez mon jeune client le diagnostic de cette forme de pneumonie se fonde sur les caractères particuliers et atténués des manifestations abdominales: douleur relativement superficielle et diffuse dans le côté droit du ventre; peu de netteté du point douloureux de Mac Burney; absence d'hyperesthésie cutanée, de défense musculaire, d'épanchement ou d'induration de la région méso-appendiculaire. On le confirme surtout par la mise en évidence de symptômes respiratoires: accélération des mouvements respiratoires; perception de quelques signes physiques (défaut d'amplification d'un hémithorax; présence d'un foyer de matité, d'un skodisme sous-claviculaire; parfois audition d'un souffle tubaire qu'il ne faut jamais manquer de chercher dans l'aisselle si on ne le trouve pas ailleurs). La coloration des pommettes et principalement l'herpès labial, lorsqu'ils existent, entraînent grandement à fortifier le diagnostic.

Le pronostic à porter chez ce garçonnet c'est celui de la pneumonie de l'enfance; c'est dire qu'il est très favorable. Sa maladie doit, suivant la règle se terminer par la guérison en une dizaine de jours, réserve faite de la survenue, toujours possible, mais peu probable, d'une complication (tel qu'une pleurésie purulente mélangée).

Quant au traitement — qui aurait été chirurgical au cas d'appendicite aiguë — il doit être, en présence de cette pseudo-appendicite pneumonique exclusivement médical. 1° *Repos au lit*. 2° *Alimentation liquide* (lait, bouillon de légumes, bouillon abondants chauds ou froids, gros légers), com potes. 3° *Enveloppement humides chauds du thorax pendant une heure, deux ou trois fois par jour*. 4° *Potion à l'écuelle d'arménienne*. 5° *Injection de camphre soluble matin et soir*. 6° *Administration toutes les quatre heures d'un comprimé de thioz mide de 0 a 50.*

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Balzac

LES MÉDECINS

LA MÉDECINE ET LA SCIENCE *

Parmi les personnages innombrables aux traits fortement accusés qui jouent les mille scènes de la *Comédie humaine*, les médecins sont moins pittoresques que les hommes de loi, les algébristes ou les financiers. Ils n'en sont pas moins fort variés, tant au point de vue de leurs caractères que de leurs orientations : septiques et convalescents, braves gens et roués, maîtres illustres et praticiens modestes, spiritualistes et matérialistes, vanaux et érudits. Tous, du moins, sont des êtres bien vivants et non point des abstractions bavardes comme les médecins raisonnés, fabriqués par le roman et le théâtre naturalistes.

Quelques-uns sont devenus des types immortels : Horace Bianchon, par exemple, et le Dr Bénassis. Horace Bianchon traverse presque toutes les intrigues de la *Comédie humaine*. Il soigne, console, instruit, conseille ses clients et ses amis. Il est célèbre et savant, mais il reste humain, charitable et homme du monde, « si puritain si sermonneur ». Sans doute Balzac lui a-t-il prêté ses propres réflexions. « Le plus près de Balzac, dit Alain, et plus à l'aise pour surveiller les autres, c'est Bianchon, à Bénassis rebelle plus exactement encore les aspirations du Balzac de 1832. Bénassis se retire dans une campagne du Dauphiné après une grande déception amoureuse et se transforme par une patiente et ingénieuse administration en une contrainte riante et prospère ce qui n'était avant son arrivée qu'un désert aride, peuplé de goitreux. Or, à l'époque où Balzac en quelques mois de labeur, conçu et écrit le *Médecin de campagne*, il rentrait d'un voyage en Savoie et en Dauphiné, tout meurtri encore des querelles de M^{me} de Castries, et en même temps fier d'ambitions politiques. Les déclarations antidémocratiques et autoritaires qu'il prête à Bénassis n'étaient que la réplique des professions de foi qu'il s'était proposé d'adresser en 1831 et en 1832 aux électeurs de Cambrai, d'Angoulême ou de Châlon et dont on retrouve d'ailleurs les principes dans ses écrits politiques.

Ainsi, n'est-ce pas par certains détails et non pas par leur réalisme psychologique que l'on peut identifier Horace Bianchon avec Bouilladon ou Bénassis avec deux médecins que Balzac connaît personnellement ou qui l'entendit parler, le Dr Bosson, de l'Isle-Adam, et le Dr Amable Horeau, de Voreppe. Il en est tout autrement de Desplein, le patron d'H. Bianchon, le grand chirurgien, le maître incontesté de sa génération, le héros de la *Messe de l'Althéa* en qui l'on s'accorde à reconnaître Dupuytren. Le romancier a apporté certaines des retouches à son modèle, il lui a prêté des conceptions qui lui furent proprement toujours étrangères (celle de la vision parabolique, notamment), mais on sent de quel prestige rayonnait à ses yeux Dupuytren et de quelle autorité il a voulu que s'imposât Desplein dans son œuvre. Bien d'autres médecins se rencontrent dans la *Comédie humaine*. Ils ont été dénombrés, classés et étudiés par Gajoule dans une excellente thèse qui date de 1901.

La pathologie des personnages de Balzac ne laisse pas d'être parfois déconcertante. Quelques maladies organiques sont décrites avec une justesse et une précision qui tiennent le diagnostic.

Ainsi, le causer de l'estomac de M^{me} de Morisuf, la lithase biliaire du père Pons ou la tuberculose pulmonaire de Raphaël de Valentin. D'autres « observations » se compliquent au contraire de la plus grande fantaisie clinique et d'une influence souvent discutible du moment sur le physique. L'agonie du père Goriot qui succombe à une « apoplexie sereuse » est infiniment moins exacte que celle du Dr Bénassis, terrassé par une hémorragie cérébrale. L'affection rugueuse qui désagrège le corps naguère charmant de M^{me} Grevé est-elle la lèpre, est-elle le pian, est-elle la syphilis ? Et l'ostéite du crâne de Pierrele ? Et la cachexie de la Babouillarde ? Et surtout la plique polonoise de Wanda de Bourlax ? Autant d'énigmes que Balzac pose à plaisir aux investigations diagnostiques de ses lecteurs médicaux, énigmes que le Dr Marilleau s'est attaché à déchiffrer (Thèse de Bordeaux, 1936), mais qu'obscurcit toujours le mystère de la pathologie romanesque.

Certains traits de Balzac sont de magnifiques cas psychiatriques : Balthazar Claes poursuivant la *Recherche de l'absolu*, victime du délire de l'invention ; M. de Morisuf, paranoïaque ; la Fosseuse, débile mentale ; Louis Lambert surtout, schizophrène typique. Bien d'autres sont gravés d'un burin si vigoureux que l'édigée balzacienne s'est complu à découvrir des maux là où il n'y avait que des exemplaires d'une humanité étudiée en profondeur par un observateur de génie.

Aussi bien la physiologie cérébrale et ses secrets n'ont cessé de préoccuper Balzac. Il accordait à la volonté une puissance en quelque sorte physique analogue à celle de la vapeur. Intrépidé des enseignements de Svedenborg, il accordait d'autre part au magnétisme un rôle capital dans la vie de relation. L'attachant récit de la conversion du vieil encyclopédiste, le Dr Minoret, dans *Ursule Mirouet* montre quelles relations — d'ailleurs assez perloides — existent entre l'occultisme et la foi religieuse, le surnaturel n'étant en somme pour lui que la manifestation d'une force que la science soupçonne à peine encore, mais qu'elle disciplinera un jour. Il croyait aux révélations de la chromatisme, de l'horscopie et de la cartomancie. Il invoquait les doctrines de Gall et de Lavater de la façon la plus étonnante. Tassehron était destiné au meurtre, il avait « les dents de devant croisées » chez les grands hommes, le col est court, « peut-être la nature veut-elle que chez eux le cœur soit plus près du cerveau ». Il croyait à l'influence du magnétisme dans la guérison des maladies et proposa, en 1832, Dr Chapslain de soumettre les rhumatismes à l'action d'une somnambulie.

De tous les exposés scientifiques de Balzac se dégage son attachement au principe unitaire. « C'était un unitariste dans toute la force du terme », comme il n'y avait qu'une seule plante, un seul animal, un seul principe, c'était l'harmonie qui façonnait l'individu », écrivait lui-même le regretté Trillat en 1935.

En maints passages de son œuvre, cette notion d'unité est affirmée, non seulement au point de vue scientifique, mais en morale, en religion, en politique. « Il n'y a peut-être qu'un seul principe dans le monde comme il n'y a qu'un seul Dieu », il l'on dans la *Physiologie du mariage*. Et dans la *Lys dans la Vallée* : « Pour qui contemple en grand la nature, tout y tend à l'unité par l'assimilation. »

Ainsi, dans le domaine des sciences naturelles, Balzac devall-il, mûr par son admiration pour

Cuvier, se rallier à la théorie de Geoffroy Saint-Hilaire et en tirer la substance d'une profession de foi éclatante, développée dans l'*Avant-Propos* de ses œuvres où il identifie, à partir d'un type unique, les espèces sociales aux espèces zoologiques.

Sur ces bases philosophiques et destinées à l'esprit d'observation et la faculté d'intuition de Balzac, en dépit du défaut d'une formation scientifique rigoureuse, brodaient avec virtuosité. Il était, il est vrai, parfaitement instruit de tous les problèmes médicaux et scientifiques par d'innombrables lectures et par la fréquentation des hommes de l'art. Il les écouillait à la fois en psychologue et en critique. On en jugera par la fameuse consultation de la *Peau de chagrin* où s'affrontent le spiritualisme de Caméristus (Récamier), le matérialisme organisé de Brisset (Broussais) et le scepticisme de Maugredie (Mazendin). Et, de même, par l'ébauche du roman *Entre Sarrasin* où par le *Gâteau d'âne* à l'usage des animaux qui seules parvenant aux honneurs des thèses de Cuvier et de Geoffroy Saint-Hilaire sont exposés et opposés avec humour. Il n'est pas exempt d'un *Traité des Exaltants modernes* où Balzac n'aît imprimé une allure scientifique à des concetti d'hystérie, à des affirmations physiologiques et à des spirituelles remarques sur les effets de l'alcool, du tabac, du thé et surtout du café dont il parlait en connaisseur raffiné.

Balzac rencontrait un grand nombre de savants et de médecins. Il eut pour intime le naturaliste Meyroux, et le sympathique Dr Nacquart fut un de ses familiers. Ce vieux médecin eut le chagrin de voir mourir l'ami qu'il avait suivi depuis l'enfance et qui succomba asthénique à 60 ans.

Ainsi, par le rôle qu'il fait jouer aux médecins dans les intrigues de la *Comédie humaine*, par ses descriptions cliniques, par ses opinions médicales et scientifiques, par sa philosophie de la nature, Balzac propose un modèle et au biologiste de multiples suggestions. Si certaines de ses affirmations, qui attendent encore leur démonstration expérimentale, nous déconcertent, d'autres témoignent de façon éclatante de cette intuition physiologique que Sainte-Beuve lui reconnaît d'un ton réticent, mais qui, en vérité, n'est pas la faculté la moins attachante de ce prodigieux génie.

F. BONNET-ROU.

Maurice Nicloux

(1878-1945)

Avec M. Nicloux, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Strasbourg, mort à Annecy le 5 Janvier 1945, disparaît un des représentants les plus qualifiés de la Clinique biologique et médicale, un homme dont la vie est si remarquable exemple de dévouement à la Science et au grand service de l'Université.

Né à Paris le 19 Septembre 1873, M. Nicloux y poursuit un cycle étendu d'études au Lycée Charlemagne, à l'Ecole de Physique et de Chimie industrielles de la Ville de Paris, à la Sorbonne et à la Faculté de Médecine. Formé à une discipline expérimentale rigoureuse, par son stage à l'Ecole de Physique et de Chimie, où il sert de préparateur à son ami P. Lebeau et par les travaux qu'il poursuit au Muséum d'Histoire naturelle, dans le laboratoire de N. Gréhant, auquel il s'attache dès 1893, il entre en 1899 comme chef de Laboratoire à la Clinique Tarnier, alors dirigée par Budin. Dès cette époque, il s'occupe plus particulièrement avec la

1. Dr F. BONNET-ROU : Balzac. Les Médecins, la Médecine et la Science (Editions des Horizons de France), Paris, 1935.

chimie médicale et la Biochimie, tout en conservant pour la Chimie analytique un goût très vif et qui ne se départit jamais. Il devient, en 1907, grégé de chimie à la Faculté de Médecine de Paris dans le service d'Armaud Gautier et sous-laborateur du Laboratoire de Physiologie du Collège de France, fonctions qu'il occupera jusqu'en 1919.

Pendant cette première partie de sa carrière universitaire, M. Nicloux consacre son activité de chercheur à divers problèmes de biochimie dont il ne devait plus abandonner l'étude, à la biochimie des hémoglobines et de l'intoxication oxygénée, les anémies, de l'alcool éthylique, en même temps qu'il soutient une thèse de Doctorat en sciences physiques sur la lipase du ricin, travail l'enzymologie demeure classique.

Mobilisé de 1914 à 1918, il accepte, à la désignation de ses Maîtres et de ses pairs, d'occuper à la chaire de Chimie biologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg, dans laquelle, pendant son séjour, s'accomplit toute sa carrière universitaire. Il fonde un centre de recherches uniques en notre pays et dont la publication des volumes annuels les *Travaux de l'Institut de Chimie biologique* de la Faculté de Médecine de Strasbourg a traduit l'activité. Il y continue ses travaux sur le gaz du sang, sur le métabolisme de l'alcool, et entreprend un important ensemble de recherches de chimie analytique appliquée à la Biochimie, à l'Océanographie et à l'Agronomie. Il y crée un laboratoire et un centre d'études de Microanalyse et forme des élèves, dont quelques-uns: Boivin, Fontes, Guichet, Roche, Scotti, Thivolle, sont devenus des chefs de service. Travailleurs infatigables, l'évacuation le Strasbourg n'interrompt pas ses recherches. Détaché en 1940 à la Faculté de Médecine et de l'Pharmacie de Marseille où l'accueille un de ses anciens élèves, il y poursuit, même après sa mise à la retraite en 1943 et jusqu'en Juin 1944, les expériences sur l'eau liée des tissus qui ont été la dernière préoccupation scientifique. Revenu auprès des siens réfugiés à Aunoy, qu'il devait voir libérer par une unité des Forces Françaises de l'Intérieur dans les rangs de laquelle se trouvaient ses deux fils, il y poursuivait la rédaction d'un ouvrage quand la mort le surprit, en pleine activité intellectuelle.

L'œuvre de M. Nicloux est très importante; elle est inspirée à la fois par un goût permanent pour le travail rigoureux de l'analyste, par le désir d'appliquer à l'étude des phénomènes biologiques les méthodes générales de la Chimie et aussi par le souci de résoudre des problèmes médicaux ou médico-légaux grâce à des moyens biochimiques. C'est surtout à ce dernier titre que les travaux de M. Nicloux ont retenu l'attention des médecins. L'étude de l'intoxication oxygénée n'a pas seulement conduit à celle de l'équilibre de la formation et de la dissociation de la carboxyhémoglobine dans le sang mis en présence d'oxyde de carbone et d'oxygène, mais aussi à la thérapeutique de l'intoxication oxygénée et à celle des asphyxies mise au point en collaboration avec son fidèle ami, le Docteur J. Leclercq. Le domaine qui a offert à M. Nicloux les plus fécondes applications d'une des méthodes qu'il a établies est sans doute celui de la biochimie de l'alcool éthylique. Ses travaux sur l'alcoolémie de l'homme servent en effet de base dans divers pays à la législation sur les accidents de la circulation dus à l'ivresse et au diagnostic médico-légal de celle-ci après la mort. Enfin, ses importantes recherches sur l'eau des tissus reposent sur l'existence dans les cellules d'une fraction de l'eau « imperméable à l'alcool » — avec laquelle elle ne se met pas en équilibre — et considérée de ce fait comme « liée ». Par ailleurs, son étude de la fixation des anesthésiques dans les tissus a suscité à juste titre un grand intérêt parmi les chirurgiens.

Les praticiens ne sont pas seulement redevables à M. Nicloux d'applications thérapeutiques, car la technique du laboratoire de chimie clinique a été profondément modifiée par les microtechniques dont l'introduction en France lui est due pour un très

large part. Frappé dès 1920 par les possibilités de travail offertes aux organiciens par la micro-analyse élémentaire, il entreprit de réformer les méthodes usuelles de la chimie médicale en les adaptant à l'échelle micro-analytique. Dans cet esprit il a suscité ou catégorisé de nombreux travaux, dont certains demeurent des modèles de rigueur expérimentale et d'ingéniosité. Grâce à eux, l'étude de l'oxyde de carbone du sang, de l'alcoolémie, du carbone urinaire, sont devenues faciles et les applications du microcaldah ont permis le dosage de diverses combinaisons azotées du sang et des humeurs dans de très faibles prises d'essai.

Le développement de la Biochimie en France n'a pas eu de meilleur serviteur parmi les hommes de sa génération. Il a fondé en 1914 la Société de Chimie biologique dont il fut le premier Président et à la prospérité de laquelle il a si largement contribué. Son initiative et ses efforts patients ont doté les biochimistes français d'un journal, le



MICHEL NICLOUX.

Bulletin de la Société de Chimie biologique, devenu aujourd'hui l'un des plus importants périodiques consacrés aux sciences biologiques.

A ces divers titres M. Nicloux a bien mérité de la Science et les hautes distinctions dont il a été l'objet lui ont apporté les preuves de l'estime en laquelle son œuvre était tenue par tous. Il était correspondant de l'Institut, Membre associé de l'Académie de Médecine et de diverses Académies étrangères, Officier de la Légion d'honneur et avait été élu par ses collègues Membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique et du Conseil supérieur de la Recherche scientifique.

M. Nicloux laisse non seulement une œuvre scientifique importante, mais un grand exemple: celui d'un homme juste et bon, entièrement dévoué à la Science. Il s'est donné sans réserve à une mission qu'il avait choisie, à un noble idéal fait à sa mesure et pour la réalisation duquel il a vécu, plein de la sérénité de celui qui sait détenir la vérité et combattre pour elle. Ses pairs et ses élèves s'inclinent respectueusement devant la doctrine de Madame Nicloux et de ses enfants, le Dr P. Nicloux, J.-L. Nicloux, Mesdames C. Morel et S. Stadler; mais ils ne peuvent recueillir sans une légitime fierté le flambeau que tenait hier encore avec une enthousiasme juvénile le Maître strasbourgeois qui sut demeurer jusqu'à ses derniers jours un grand artisan de la Biochimie.

JEAN ROCHE,
Professeur de Chimie médicale
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de Marseille.

Livres Nouveaux

Recueil des travaux de l'Institut National d'Hygiène. Travaux des Sections et Mémoires originaux. Tome I. Volume premier. Un volume de 236 pages, illustré de 10 figures. (Masson et Co, édit., Paris.) — Prix : 120 fr.

L'Institut National d'Hygiène, fondé en vertu de la loi du 30 Novembre 1911 et rattaché à cette époque au Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Famille, a tenu, le 10 Mars 1945, son 100^e anniversaire. Le Prof. André Chevallier, une impulsion qui s'est manifestée dans tous les domaines de l'hygiène, par la publication de recueils de ses travaux, dont le premier volume a paru en 1914.

Il s'agit là d'une institution nouvelle, fort heureusement conçue, d'une présentation très claire de travaux établis par des sections correspondant à l'épidémiologie, la prophylaxie, les grands groupes de maladies, et formées de techniciens chargés d'organiser, de mettre au point les statistiques en tenant compte de la valeur relative des chiffres recueillis. En outre, le Dr A. Chevallier a su appeler et grouper autour de lui, les chercheurs, les laboratoires ou les administrations intéressées à toute œuvre d'hygiène, en les encourageant par des subventions accordées pour des sujets qui lui ont été proposés.

Le premier volume fait ressortir l'effort dans lequel ce plan général a été établi. La lecture en est instructive et intéressante. Il est divisé en deux parties : l'une qui reprend le travail des sections ; l'autre les différents mémoires originaux ou communications présentés sur les sujets choisis par leurs auteurs.

C'est ainsi que dans la section d'épidémiologie, on trouve les statistiques complètes, mais épurées, des infections typhoïdiques, de la diphtérie, de la rougeole et de la scarlatine pour le premier semestre de 1944, avec des cartes, des courbes et des graphiques complaisamment et facilement beaucoup la lecture. On a la liste de tous les malades qui n'ont joué qu'un rôle secondaire dans la mortalité et l'incubation, on s'aperçoit ainsi que le tableau de l'épidémiologie. Il en est de même pour les vaccinations antidiptériques et antituberculeuses en 1942 pour lesquelles un questionnaire schématisé a été adressé par les soins du sous-secrétariat d'Etat à la Santé, aux organismes départementaux.

Dans la section eaux et assainissement, dirigée elle aussi par un comité de techniciens, est exposée l'organisation d'une enquête hydrologique et sanitaire, qui doit être prise en compte à l'avenir. On y trouve aussi une documentation uniforme, comparable dans toutes ses données, et complète.

La 3^e section, celle de l'alcoolisme, fournit des renseignements sur la fréquence des psychoses alcooliques depuis 1900. Dans la section du cancer, on trouve relative l'activité de quelques centres de lutte de 1935 à 1942 avec la proposition d'une organisation permanente.

La section de tuberculose fournit une statistique des décès pour toute la France, suivie elle aussi de tableaux de répartition par départements, et analyse les causes de décès indéterminées, dont elle discute judicieusement les diagnostics.

Les documents sur la ration alimentaire allouée à Paris sont réunis dans la section nutrition. Paris étant pris comme exemple, en tant que centre national de ravitaillement. Ce chapitre est suivi d'une enquête sur l'état de nutrition des enfants où se trouve résumé tout ce qui a été dit sur cette question.

La seconde partie, mémoires originaux, est signée pour chaque matière des noms de ceux qui se sont attachés à une étude spéciale, ayant trait à la prophylaxie et à l'hygiène, correspondant aux sections précédentes : recherches sur les lésions, sur la biologie des poisons, considérations sur les psychoses alcooliques, sur le dosage de l'alcool dans le sang, sur la répression de l'ivresse, études sur la mortalité en France par tuberculose et réadaptation des tuberculeux ; état de nutrition de la population à Marseille et mortalité infantile dans cette même ville par gastro-entérite ; sur la pléiémie. Il y a là une source considérable de renseignements sur tous les sujets qui émanent à bien des médecins, grâce à la manière claire et à leur présentation, des recherches longues et difficiles. Ces recueils s'imposent dans toutes les bibliothèques.

L. TAYLOR.

Les deuxième et troisième volumes qui seront analysés le viendront de paraître (Masson et Co, édit.).
Vol. II, 128 pages, 160 fr. ; vol. III, 236 pages, 160 fr.

Ouvrages publiés par la Librairie MASSON et Co
(120, Boulevard Saint-Germain, Paris-6)

Physiologie du médecin praticien, par M. BANCY et G. BOUET. 420 p., 190 fig. (Collection du médecin praticien). — Prix : 100 fr.

Oto-Neurologie, par M. AURY. 328 p., 48 fig. — Prix : 200 fr.

Vie et finalité, par H. ROUVIERE. 150 p., 65 fig. — Prix : 70 fr.

Précis de myologie. Myologie générale, myologie médicale, 670 p., 303 fig. (Collection de Précis médicaux). — Prix : broché, 350 fr. ; cartonné, 450 fr.

L'Urographie Intraveineuse (I.U.V.), par B. FRY et P. TAVENOT. 214 p., 212 fig. — Prix : 320 fr.

1. M. NICLOUX : L'oxyde de carbone et l'intoxication oxygénée. *Etude chimico-biologique*, t. I, n° 343 p., 32 fig. (Masson et Co, édit., Paris, 1925).

2. M. NICLOUX : Les anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique. *J. vol.*, t. 58, p. 213 p., 30 fig. (G. Baillière et Co, Paris, 1905).

INFORMATIONS

Élection à l'Académie des Sciences

M. le Prof. Henri HARTMANN, qui l'Académie, l'œuvre de la discipline hospitalière la science chirurgicale française, a été élu membre de l'Académie des Sciences, à une très grosse majorité.

MÉDECINS ET INFIRMIERS
pour les Déportés et Travailleurs
en instance de rapatriement

LE MINISTRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE demande des médecins et des infirmiers pour entrer au Service de l'U.N.R.R.A. et destinés à soigner en Allemagne les déportés et travailleurs en instance de rapatriement. L'U.N.R.R.A. (United Nations Relief and Rehabilitation Administration) organisme international auquel la France a adhéré s'est donné pour mission de prendre en charge, en Allemagne, l'ensemble des déportés à quelque nationalité qu'ils appartiennent.

Des médecins et infirmiers de diverses nations ont déjà offert leur concours à l'U.N.R.R.A. La France se doit de prendre part à l'effort commun, et particulièrement dans le domaine sanitaire, il est notamment désirable que des médecins et des infirmiers français acceptent de participer à cette mission d'humanité.

Il est donc fait appel à des médecins et infirmiers volontaires.

A. MÉDECINS.

100 médecins français sont nécessaires.
a) 40 à 50 d'entre eux destinés à devenir chefs de secteur doivent posséder une certaine expérience en matière d'hygiène et de médecine des collectivités. Leur mission consistera à diriger le service médical des camps importants et à assurer l'hygiène. Ils contrôleront également le fonctionnement des hôpitaux, les diverses opérations médicales et de désinfection.

Un traitement annuel variera de 1.000 à 1.300 livres sterling.

b) 30 à 40 médecins placés sous l'autorité des précédents auront pour mission d'assurer le service médical des Centres d'accueil moins importants.

c) 30 femmes médecins seront spécialement affectées au service des femmes déportées et des enfants.

Le traitement de ces deux dernières catégories de médecins variera de 600 à 800 livres sterling.

B. INFIRMIERS.

50 infirmiers sont également nécessaires. Les infirmières diplômées d'Etat percevront un traitement compris entre 400 et 600 livres. Les aides infirmières seront rémunérées sur la base de 250 à 300 livres.

Outre leur traitement, les médecins et infirmiers de l'U.N.R.R.A. percevront : 1° un uniforme gratuit ; 2° une prime de 50 livres à titre de première mise d'équipement. Les achats seront effectués dans les coopératives des armées alliées ; 3° un cours de leur choix dans la zone des armées et en Allemagne, sans indemnité, permettant d'assurer leur vie matérielle ; 4° ils bénéficieront d'une assurance-vie.

Conditions exigées : Médecins et infirmiers qui acceptent de se mettre à la disposition de l'U.N.R.R.A. doivent souscrire un engagement d'un an au minimum, être en bonne santé et être acceptés par le service de sélection militaire.

Candidatures au Ministère de la Santé publique, 7, rue de Tilsit (service de l'inspection générale).

Université de Paris

Un cours supérieur de gynécologie et de biologie appliquée par M. le Prof. P. Moquroy, M. R. Moncaux (Chef du Laboratoire), M. R. Poloux (Chef des travaux de gynécologie), sera fait à la Clinique gynécologique Broca, du 23 Avril au 2 Juin 1945, avec la collaboration de Mlle Germain, M. P. Lezav, Mlle Moncaux, M. Messier, Mlle Ousson, M. J. Pélissier.

Ce cours s'adresse aux médecins délégués être mis au courant des méthodes récentes de diagnostic et de traitement de gynécologie. Le stage clinique pourra être prolongé au-delà de la fin du cours. Un certificat d'assiduité pourra être délivré à la fin du cours.

PROGRAMME DES COURS. — I. Méthodes d'exploration. II. Biologie. III. Stérilité. IV. Maladies gynécologiques. V. Syndromes fonctionnels. VI. Psychiatrie.

Inscription : 500 fr. (gratuite pour les étudiants de 6^e année, inscrits dans le service pour le stage de spécialité).

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Un cours d'endocrinologie gynécologique sur les diagnostics hormonaux et les thérapeutiques hormonales en gynécologie traitée sera fait par M. Claude Bézine du 14 Avril au 5 Mai 1945 dans le Service de Clinique Chirurgicale du Prof. QUÉNO, à l'Hôpital Cochin.

Les cours, publics, auront lieu les samedis et mercredis, à 18 heures, dans l'Auditorium Edouard-Daumesnil à l'Hôpital Cochin.

11 Avril : Physiologie de l'appareil génital féminin. — 18 Avril : Les hormones gonadiques. — 21 Avril : L'hormone des follicules. — 25 Avril : L'hormone du corps jaune. L'hormone mâle. — 28 Avril : Diagnostic hormonal. — 3 Mai : Les troubles des règles des jeunes filles. Les troubles des règles des jeunes femmes. — 5 Mai : Les troubles des règles d'origine prémenopausique. Les troubles post-ménopausiques.

CITATIONS À L'ORDRE DE L'ARMÉE

— Médecin capitaine L. AUCAY, régiment de marche du Tchad. Médecin capitaine G. STROZ, « bataillon de génie ». — Médecin capitaine M. MARTIN, « bataillon médical ». — Médecin lieutenant P. DUCAS, « régiment d'artillerie ». — 2 Mai : Les troubles des règles des jeunes filles. Les troubles des règles des jeunes femmes. — 5 Mai : Les troubles des règles d'origine prémenopausique. Les troubles post-ménopausiques.

Nos échos

Naissances.

— Le docteur Jean PILET et Madame, née Saveton, interne des hôpitaux, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille, Morticia Joffroy, 8 Février 1945.
— Le docteur André JACON, aux Armées, et Madame, née France BALANOU, sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième fils, Olivier (baptisé), Huitième (Charente), 10 Mars 1945.

— Le docteur et Madame Jean DUBOIS sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième fils (baptisé) (Charente), 10 Mars 1945.

Mariages.

— Nous apprenons le mariage de M. Jean LOTTE, externe des hôpitaux, et de Mlle Marie-Louise LOTTE, avec Mlle Jacqueline ALBERT (28 Décembre 1943). La (Charente), 10 Mars 1945.

— Le docteur André BIVET et Madame font part du mariage de Mlle Marie-Louise BIVET, leur fille, avec le sous-lieutenant Jean-Pierre BALANOU (Nancy, 17 Février 1945).

Décès.

— Le Prof. Jean MATHIAS, de Montpellier, a la douleur de faire part du décès de Madame Jean MATHIAS.

Soutenance de Thèses

Lyon

1^{er} OCTOBRE 1944 — 15 MARS 1945.

Anatomie-Histologie. — M. G.-J. MATHIEU-GUINET : Contribution à l'étude de la zone de jonction myoconale. Atrophie du chondroderme dans l'infestation par l'acule de plomb.

Bactériologie. — M. J. DENARIE : Étude de l'action de la salive parodontale sur certaines bactéries et sur la leucine diphtérique. Étude comparative : Étiologie du pouvoir antigénique des lactates du groupe typho-paratyphique due soit à la chaleur ou irradiés par les rayons ultra-violet du Bâton.

Cardiologie. — M. P. BLONDET : Les signes électrocardiographiques des coronarites et leur diagnostic différentiel. — M. B. BIANCHI : Rétrécissement aortique et aigreur de poitrine. Contribution à l'étude des insuffisances fonctionnelles des coronarites. — M. R. GUYOT : Le rétrécissement pulmonaire congénital. Étude clinique et statistique d'après 121 observations auto-occlusives.

M. P. L. L. hypotension orthostatique.

Chirurgie. — M. L. REYNAUD : Contribution à l'étude des arthralgies dans les arthrites sacro-iliaques. Chloïde du péricrânium. — M. J. BOUQUET : L'incision de la face postérieure de l'estomac. — M. J. GAJAC : La laparoscopie.

— M. A. DRAGON : Angiomes recto-sigmoïdiens. — M. P. GIRARD-MADON : Les parasites cutanés larvaires. Complications des traumatismes du cou. Réflexions pathologiques et thérapeutiques. — M. E. GENTILE : Contribution à l'étude de l'écchymose. La vaccination du tube gastrique de l'adulte. — M. M. ELLAND : Indications des résultats du traitement du cancer de la verge.

— M. R. JOURNAUD : Les chondromes intracutanés. — M. A. MARTIN : Les ostéomes intestinaux spasmodiques. — M. G. LE BOUTON : Considérations sur l'étiologie de la spondylite et du spondylisme. — M. A. MARTIN : Pénicilline dans les ostéomyélites pour fractures exposées de guerre. — M. G. NAGHLE : Lésions thoraciques de l'artère sous-clavière gauche (à propos du traitement d'un anévrysme artériovénosus). — M. M. OLIVIER : Lésions gastro-duodénales et traumatismes.

— M. M. NAGHLE : Contribution à l'étude du traitement médical préopératoire aux interventions pour ulcères gastro-duodénaux (à l'exception des ulcères hémorragiques). — M. G. GUERIN : Étude des différents types de conservation du splénectomie dans l'écchymose auto-sacrée et adénomato-sacrée des canaux du rectum et du sigmoidite inférieure.

Cardiologie. — M. R. BOUQUET : Contribution à l'étude de la méiose de R. Bismarck. — M. J. GALLOT : Contribution à l'étude des gangrènes cutanées en plaques superficielles et habituellement curables. Les jeunes inférieurs. (Capitales européennes). — M. J. KLEIN : Le 3225 RP dans le traitement des dermatomycoses.

— M. VAILLANT : Le traitement du lupus intercutané par 1^{er} méthode de Chappin.

Concours et places vacantes

Sanatorium d'Oissel (Seine-Inférieure). — Un poste de médecin adjoint actuellement vacant. S'adresser d'urgence au ministre de la Santé Publique, direction du personnel, 2^e bureau, 1^{er} section, 7, rue de Tilsit, Paris-17.

MINISTÈRE DE LA MARINE

Le concours d'entrée à l'école principale du Service de santé de la marine à Bordeaux (médecins et pharmaciens) aura lieu en cours du 3^e trimestre de l'année 1945 (au principe à Paris, Rennes, Bordeaux, Toulon et Alger).

Il sera ouvert, sous certaines conditions, aux étudiants en médecine titulaires de 4, 8, 12 et 16 inscriptions et respectivement âgés de 21 à 27 ans (la limite d'âge sera reculée d'un temps égal à celui passé sous les drapeaux).

Il sera mis au concours : pour les étudiants en médecine de 4 inscriptions : 65 places ; 8 inscriptions : 80 places ; 12 inscriptions : 40 places ; 16 inscriptions : 40 places. Tous ces postes seront répartis entre la marine, l'aviation et les colonies.

S'adresser au sous-directeur de la Marine (direction centrale du Service de Santé), 2, rue Royale, à Paris, au plus tard le 1^{er} Juin 1945.

(J. O. du 9 Mars 1945).

HOPITAL PSYCHIATRIQUES

— M^{me} MUSEUX, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Fain-le-Secours, est nommée médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne (Marne).

M. Gabriel DESJARDIS, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne, est affecté, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique de la Roche-Guyon (Meuse) [poste vacant].

Médecins chefs des hôpitaux psychiatriques. — Sont actuellement vacants les postes de : médecin chef à l'asile privé des sœurs Saint-Joseph de Clergy, à Limoux (Aude) ; médecin chef à l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Louviers ; médecin chef à l'hôpital psychiatrique de Font-Arenelle, à Montpellier.

S'adresser d'urgence le 8 Avril 1945 au ministère de la Santé publique, direction du personnel, 2^e bureau, 1^{er} section, 7, rue de Tilsit, Paris-17.

Nouvelles diverses

Centre régional d'éducation sanitaire de Grenoble.

M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

Médecins examinateurs et médecins vérificateurs de la Commission supérieure des soins médicaux gratuits. — Par arrêté du 24 Février 1945 :

1° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

2° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

3° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

4° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

5° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

6° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

7° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

8° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

9° M. le docteur Étienne BERNIER est nommé directeur de ce centre nouvellement créé.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

APERÇU CLINIQUE SUR LA PATHOLOGIE VEINEUSE GRAVIDO-PUERPÉRALE

Par A. FRUINSHOLZ

(Nancy)

M^{lle} Strub vient de consacrer sa thèse (Nancy, 1944) à la « circulation de retour dans l'état gravo-puerpéral ». Je voudrais, à propos de ce travail, insister sur certains traits de la pathologie veineuse obstétricale. Chez la femme enceinte, animal bipède, la circulation de retour pèse lourdement sur l'appareil veineux, depuis ses origines capillaires jusqu'à la triéscapide. Cette mise en surcharge est précoce et progressive; la colonne sanguine récurrente, fortement alimentée, doit lutter contre les contrants et les remous des confluent veineux pelviens, elle stagne davantage à gauche où la veine iliaque primitive est enjambrée par l'artère homologue du côté droit. D'innévitables compressions interviennent à mesure que l'utérus se développe; le déplacement veineux prend vite au niveau du bassin un caractère impressionnant, presque monstrueux. Les réservoirs veineux sous-diaphragmatiques sont en général relativement sains devant cette inondation; leurs parois écartent d'autant plus volontiers à la pression qui s'élève très vite (Villaret, J.-Besançon) que leur gaucherie musculaire propulsive est particulièrement gênée par les hormones gravidiques. Les résistances à la circulation de retour atteignent leur apogée pendant le travail, au cours de l'expulsion, après quoi la voie redouble libre, quoique encombrée d'une masse sanguine devenue subitement sans emploi. Si les connexions endocriniennes et sympathiques sont bien réglées et bien dosées, l'adaptation du système veineux au changement instantané de régime vasculaire est immédiate et parfaite. L'involution anatomique de l'appareil veineux laisse celui-ci assoupli mais intact. Voilà du moins ce qui doit se passer chez un sujet normal aux hormones bien réparties, aux réflexes vaso-moteurs équilibrés, sans tare vasculaire. Or, je crois qu'une bonne partie de la pathologie veineuse gravo-puerpérale procède du « terrain » prospecté par l'état de grossesse: ce terrain est celui où voisinent, en proportions variables, la tare vasculaire, la tare endocrinienne, la tare vaso-motrice. C'est de là que la pathologie veineuse gravidique semble tirer son origine première. C'est sur ce terrain qu'elle, la circulation de retour pour, la cas échéant, accuser deux sortes de défaillances:

1° Des *défaillances « fonctionnelles »* (hypertonies et hypotonies).

2° Des *défaillances « lésionnelles »* (varices, thromboses).

I. — DÉFAILLANCES FONCTIONNELLES. (HYPERTONIES ET HYPOTONIES.)

Ces défaillances, dont les effets étaient connus depuis longtemps, n'ont été qu'assez récemment rattachés à leur origine vraie, c'est-à-dire à des troubles de la physiologie circulatoire du domaine cave inférieur. Alors qu'une circulation de retour bien ordonnée garantit par elle-même la constance du débit cardiaque, une circulation de retour troublée par une lésion ou par une hyper-tonie de son

système musculaire lisse risque de compromettre gravement le jeu cardiaque en faisant varier par défaut ou par excès le volume de l'onde systolique. C'est ce qui arrivera en particulier chez certaines vaso-ou sympathico-toniques, celles-ci allant plus volontiers aux spasmes (Cf. Th. Richon, Nancy, 1937), celles-là plus volontiers à une sorte de parésie veineuse. On pourra voir ainsi apparaître un cours de la grossesse des syncopes tenant à ce que le cœur n'étant plus alimenté par le réservoir veineux abdominal débordé sur place bal à vide. On verra de même surgir à l'occasion de la déplétion abdominale qui succède à la mise-las des accidents redoutables du choc obstétrical, ou encore des phénomènes de collapsus grave succéder à des déperditions sanguines relativement faibles. Tous ces faits, que je ne fais qu'énumérer, ont été magistralement décrits par Lauthy, Tzanck, Lévy-Solal, Jouve et Vague, etc.

D'autres fois les réactions sont de sens inverse: le réservoir veineux abdominal peut donner lieu, par une action spasmodique d'origine probablement endocrinienne, à une crise subite qui, en une vague puissante, est capable d'envahir non seulement le cœur droit, mais jusqu'à la circulation pulmonaire et jusqu'au cœur gauche. De tels accidents, au premier rang desquels se place l'œdème pulmonaire, surgissent de préférence chez des cardiaques (rétrecissement mitral surtout) avérés ou latents, à l'occasion du travail; ils ont même été observés dans des cas où le cœur ne montrait aucune lésion.

Tout ces troubles fonctionnels se rencontrent le plus souvent chez des individus marqués de certains stigmates physiques (osseux, oculaires, endocriniens, dentaires, etc.) nettement apparentés avec ceux qu'on attribue à l'hérédité-syphilitique.

II. — DÉFAILLANCES LÉSIONNELLES. (VARICES, THROMBOSES.)

La pathologie veineuse lésionnelle gravo-puerpérale pourrait bien avoir plus d'unité qu'on ne le croit généralement. En réalité, il y aurait plus de chaînes qu'on n'en aperçoit d'abord entre de simples varices et certaines thromboses: les unes et les autres impliquent souvent l'altération originelle de la paroi veineuse. Je sais bien que beaucoup de variqueuses ne deviennent jamais phlébiques, que maintes phlébites n'ont jamais été variqueuses; je n'en reste pas moins convaincu qu'elles sont toutes apparentées.

D'une façon générale la grossesse, chez les prédisposées vasculaires tend, à plus ou moins brève échéance, à la faillite, à l'effondrement du système veineux de tout le train postérieur; elle le met littéralement à la torture. On voit les arborescences variqueuses s'élever au contact de la grossesse, prospérer avec elle, s'aggraver nettement et parallèlement avec ses récidives. Je ne connais pas dans l'économie d'appareil (l'appareil génital excepté) qui subisse au même degré et aussi visiblement l'injure gravidique, montre aussi indistinctement des effets d'usage. Une propagande bien intentionnée croit pouvoir affirmer que la grossesse n'est pas un sacrifice. C'en est un souvent et qui n'est pas sans grandeur: le sacrifice de l'appareil veineux des membres inférieurs peut devenir total. Dans ces cas, la grossesse n'a été bien évidemment que l'agent provocateur ou détonateur: la vraie cause élite inscrite, gravée histologiquement, de tout temps, pour-on dire, dans la trame de la paroi veineuse. Les aspects infiniment variés, compliqués et contournés que les varices affectent ne

font que traduire à un énorme grossissement des érosions parietales qui à l'occasion de la grossesse ont cédé sous la pression sanguine.

Nous ne négligeons guère quand nous voyons des phlébites variqueuses bien localisées se constituer, à la faveur de l'état gravo-puerpéral, à portée de nos moyens d'investigation: nous ne sommes pas tentés d'invoquer à leur propos le « tarte à la crème » de l'infection. Nous ne connaissons sans doute pas très bien leur pathogénie, nous serions assez embarrassés de faire exactement la part de ce qui dans leur apparition revient aux altérations de la paroi, à celles des vaso-vasorum (Vignes), à certains spasmes localisés (Humbert), à des traumatismes méconnus, etc. Quel qu'il en soit, nous les subissons avec une sorte de fatalisme comme l'inévitable rançon d'une évidente « usure » veineuse; nous ne sentons en rien notre responsabilité engagée. Ces phlébites n'ont généralement pas de tendance extensive; leur disposition anatomique les porte à localiser, à bien cerner, à limiter leur callot. Or, rien ne nous permet de croire que de telles lésions soient nécessairement l'apanage du réseau veineux sous-cutané. Selon toute vraisemblance, les réseaux profonds ne sont pas moins malmenés par la grossesse; c'est ce que nous pouvons induire en concluant du visible à l'invisible. Sans doute beaucoup de ces lésions restent-elles silencieuses et par conséquent méconnues; quelques-unes seraient néanmoins capables, par leur extension, d'aboutir au syndrome clinique de la *phlébogangrène*.

D'autres raisons militent encore en faveur de l'origine « intrinsèque » ou « constitutionnelle » de certaines thromboses gravo-puerpérales: l'augmentation de la coagulabilité, le ralentissement du courant sanguin, l'action traumatique de l'accouchement sur la veine du petit bassin sont des causes qui peuvent contribuer dans une certaine mesure à installer le callot pathologique; du callot physiologique qui joue dans le mécanisme normal de l'hémostasie, au thrombus morbide, il y a toute une gradation. Je garde sous les yeux un cas que Vermeil m'a présenté où chez une seconde paripare, dans les douze heures qui ont suivi l'accouchement normal, s'est constituée à fleur de peau une énorme thrombose de la crosse de la saphène interne; celle-ci mesurait plus de 4 cm. de diamètre et débordait sur le triangle de Scarpe; le Prof. Hamant fut secondairement appelé à en faire l'ablation. Cette formidable ampuète veineuse s'était d'abord affaissée, séduisant l'observateur par sa thrombose secondairement et très vite. Tout compte dans un tel cas, pour imposer l'idée d'une action d'ordre physique ou se rejoignent les notions d'altération parietale, primitive ou secondaire, de crasse sanguine et d'un arrêt brutal de l'activité circulatoire.

Je ferai valoir un dernier argument en faveur de l'origine intrinsèque de certaines thromboses; je l'emprunte à l'histoire clinique de la phlébite proprement gravidique, c'est-à-dire celle dont la subordination à l'état de grossesse est aussi bien établie que possible. Cette variété de phlébite est rare; je n'y fais pas rentrer les cas où une infection évidente (collaïcollose, endocardite défective, contamination des sinus veineux par décollement d'un placenta praevius) est à l'origine de la complication. Or, si nous considérons la phlébite gravidique « à l'état pur » nous ne manquons pas d'être frappés par la quasi-constance de certains caractères cliniques qui lui sont propres: elle apparaît en général tardivement (secondairement ou au dernier tiers de la grossesse). Elle affecte presque exclusivement le côté gauche (21 cas sur 26, in Thèse Teller, Nancy, 1935) commençant toujours,

orsqu'elle doit basculer d'un côté à l'autre, par c'est-à-dire 7 fois sur 7 d'après Toller). Enfin elle forme de phlébite essentiellement unilatérale, généralement apyrétique ou marquée par un décalage thermique de faible amplitude. Nous avons bien là une phlébite évoluant « en vase clos » et dont les caractères cliniques tendent à confirmer l'origine essentiellement intrinsèque, d'abord : son apparition après un certain délai, sa localisation presque exclusive sur l'un à bras levé nous ramènent à l'hypothèse d'une action d'usage, lente, progressive, soumise à un appareil veineux prédisposé en son point le plus vulnérable, le *corréfleur gauche*. Une telle phlébite est, en général, affranchie de toute contamination, celle-ci n'intervenant qu'accidentellement. C'est ainsi que je pourrais citer une observation remarquable où la même femme fut successivement malade phlébite gravidique du 9^e mois et une phlébite du post-partum à l'autre jambe. La première fut à peu près apyrétique, la seconde franchement fébrile. Tout s'est passé comme si le circuit veineux ne fût ouvert des éléments nouveaux l'élément avait, l'ajusté signalait ailleurs la modification des phlébites gravidico-puerpérales chez des populations

rurales (Chine, Serbie) que leur isolement a jusqu'alors préservées de certaines lésions (syphilis en particulier) qui progressent avec une certaine civilisation.

Ce sont là des arguments cliniques nouveaux qui s'ajoutent en faveur de l'origine constitutionnelle de certaines phlébites. Ils renforcent ceux qui tendent à la même conclusion et sont déjà classiques : chacun connaît l'existence des phlébites familiales qui se transmettent de mère à fille, se répètent chez des sœurs ou chez une même femme à différentes grossesses ; nul n'ignore les alternances de certaines phlébites superficielles avec certaines phlébites profondes, non plus que l'extension possible des premières aux secondes. Je n'insiste pas et je conclus :

1° L'idée d'individualiser la circulation de retour dans l'état gravidico-puerpéral est féconde. Elle permet de rassembler dans un chapitre unique des notions d'anatomie et de physiologie pathologiques qui, jusqu'à présent, étaient dispersées aux quatre coins de la pathologie obstétricale.

La circulation de retour est fortement ébranlée par l'état gravidico-puerpéral, tout au sens fonctionnel qu'un sens anatomique.

FUNCTIONNELLEMENT : Les réactions de la circulation de retour en hypo- ou en hypertonie sont à l'origine de maints accidents aigus de la syncope et du choc obstétrical à l'œdème pulmonaire du travail.

ANATOMIQUEMENT : Le domaine de la circulation de retour est un de ceux que l'état gravidico-puerpéral affecte le plus durement et le plus visible-ment (varices et phlébites constitutionnelles). La phlébite paraitrait gravitaire, à ce point de vue, une signification très spéciale.

Ces divers troubles sont surtout le fait d'un certain « terrain » qui, pour sa part, contribue à conférer à la pathologie veineuse gravidico-puerpérale une relative unité. Ce terrain comporte l'association d'une tare vasculaire d'une tare sous-entendue et d'une tare sympathique. Cette association est souvent le fait d'une hérédo-syphilis plus ou moins ancienne, plus ou moins larvée.

La pathologie veineuse puerpérale tendra à se diversifier à partir du moment où l'accouchement aura ouvert une brèche dans la circulation de retour, livrant ainsi un appareil sous-entendu exposé à l'action contingente des agents extérieurs.

LES NÉVRITES OPTIQUES AU COURS DE LA LEPTOSPIROSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE LE PRONOSTIC RÉSERVÉ DES FORMES GRAVES LA RÉALITÉ DES FORMES BÉNIGNES

PAR MM.

JEAN VOISIN et A. AURENCHÉ

(Paris)

S'il est une notion déjà classique, largement développée par tous les auteurs qui ont étudié les complications oculaires de la leptospirose ictéro-hémorragique, c'est la bénignité remarquable de celles-ci, qu'il s'agisse des complications oculaires si fréquentes ou des cas plus rares de névrite optique. Or, tout au moins pour les atteintes névritiques, cette notion de bénignité ne nous semble pas devoir s'implanter sans danger dans l'esprit des praticiens, car des séqueles plus ou moins graves y sont possibles, elles ont pu entrainer la cécité.

Déjà en 1942, l'un de nous, dans sa thèse inspirée par notre maître commun M. J. Bollaek, a insisté, en se basant sur deux observations personnelles, sur cette notion nouvelle de séqueles graves ; et dernièrement ces justes remarques se trouvaient confirmées par l'observation d'un cas de cécité survenu chez un borgne atteint d'une névrite optique leptospirotique. Ce cas vient d'être rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux par MM. Charles Bichot, Lescuyer, Ardouin et l'un de nous (séance du 5 Mai 1944).

Parmi les complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique une des moins fréquentes est la névrite optique. Elle a été signalée dès 1917 par Weekers et Firquet, qui, sur une statistique de 30 cas, relatent des complications oculaires, chez 2 cas de névrite optique ; à cette même époque Van Schevenstien, Morel, dans leurs publications, signalent des modifications de l'aspect des papilles du nerf optique mais sans les rattacher à une névrite, à cause de l'absence de troubles fonctionnels. Depuis lors et jusqu'en 1942, on retrouve 9 nouvelles observations, dont 4 rapportées à ces toutes dernières années : en 1938, Guillaumont et J. Bollaek et A. Aurenché ; en 1939, De Sèze, Halbrun et Mme Teyssier-Commerçon ; en 1940, Looper et Mme Brouet-Sainton.

Étudiant ces 12 cas antérieurement publiés et nous 3 observations personnelles, nous arrivons ainsi à un ensemble de 15 cas qui nous ramènent, par

leur étude symptomatique et pronostique, se différencier en trois groupes.

La plus bénigne de ces trois formes de névrite ne peut être reconnue que par un examen systématique du fond d'œil, dont il semble que l'on n'ait pas assez souligné l'intérêt. En effet, elle ne donne lieu à aucun déficit fonctionnel et en particulier à aucune modification du champ visuel, et c'est l'examen ophtalmoscopique qui met en évidence une papille congestionnée, un peu saillante avec des bords flous masqués par un léger œdème. Parfois un léger trouble vitréen rend difficile cette constatation et est alors responsable d'une légère baisse de l'acuité visuelle. La fréquence de ces formes apparaît particulièrement nette dans une publication de Branderberg qui découvre, par un examen ophtalmoscopique fortuit, trois névrites optiques au cours d'une petite épidémie régionale de leptospirose ictéro-hémorragique.

Le deuxième type clinique réalise objectivement l'aspect banal de papillite inflammatoire. Ici le rétrécissement de l'artère du nerf optique, visible d'une part par une baisse très marquée de l'acuité visuelle pouvant atteindre 2/10 (Weekers et Firquet, Leonc et M^{lle} Joltrio, Bollaek et Aurenché), d'autre part par un rétrécissement du champ visuel soit concentrique et pouvant atteindre 20° (Bollaek et Aurenché), soit avec encoche supérieure et rétrécissement plus marqué pour le rouge (Leconte et Joltrio). Au fond d'œil apparaît une papille congestive, hyperémique, avec dilatation de ses vaisseaux propres et irruence des veines rétiniques. Et, malgré l'allure particulièrement sévère du déficit visuel et l'aspect du fond d'œil, l'évolution se fait vers une guérison complète en deux ou trois mois.

Le dernier type groupe les formes graves qui laissent après elles un déficit fonctionnel visible. A l'examen ophtalmoscopique ces cas semblent se différencier par une papille décolorée avec œdème accentué des bords, artères grêles et sinuées, veines également modifiées. Au point de vue évolutif, Voss rapporte un déficit visuel unilatéral de 3/10. De Sèze, Halbrun et M^{lle} Teyssier-Commerçon notent une acuité restant à 4 et 6 dixièmes, dans les cas observés par Charles Bichot, Lescuyer, Ardouin et l'un de nous, la cécité fut définitive avec au fond d'œil l'aspect d'atrophie optique secondaire. Ces 5 cas légitiment bien, il nous semble, et la description des formes graves de la névrite optique spirochétotique et les réserves pro-

nostiques que l'on doit faire, contrairement à l'opinion classique, en face de papillites formes.

De ces trois formes de névrite, alors que s'impose l'individualité des formes moyennes et graves, la réalité de l'atteinte légère du nerf optique a pu être méconnue. D'abord on vit dans le loup papillaire une conséquence du trouble vitréen (Van Schevenstien) ou une dépendance de l'insuffisance des surrénales (Morel). Certains cas semblent explicables par l'existence d'une inflammation postérieure de l'uvée, ainsi le cas de Guillaumont si particulier dans son évolution, où la névrite succéda une cyclo-choroïdite puis une tréité ; c'est la pathogénie invoquée par certains pour expliquer la pseudopapillite des formes postérieures de l'ophtalmitis sympathique. De plus encore rapprocher les modifications du fond d'œil du taux anormal de l'azotémie, fait à peu près constant chez les spirochétotiques. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien pourrait aussi être tenue pour responsable du loup papillaire, premier degré de l'œdème de stase, bien que jusqu'à présent on n'ait pu constater de tels troubles au cours des formes méningées de la leptospirose ; il est vrai qu'aucune recherche systématique n'y a été faite. Mais la réalité des formes graves domine lieu à un syndrome fonctionnel nous paraît plaider pour l'existence de cette forme ultra-bénigne, sans déficit visuel. Un argument supplémentaire en faveur de l'individualité de ces névrites atteintes est apporté par la constatation de névrites bilatérales asymétriques (Venco, Leonc et M^{lle} Joltrio) puisque chez un même malade peuvent se juxtaposer une forme commune et une forme inapparente.

Nous ne voulons pas ici nous étendre sous la pathogénie de ces névrites, dont la date d'évolution est variable, rarement précisée, le plus souvent tardive, soit sur leur thérapeutique, soit sur leur pronostic, particulièrement délicate, car l'emploi des arsenicaux pourrait ne pas être sans danger chez ces sujets à forte lésion, le bismuth paraît devoir leur être préféré.

Nous avons seulement désiré, à propos de ces névrites leptospirotiques : 1° insister sur une notion moderne : la possibilité de séqueles oculaires graves à leur début ; 2° rappeler la fréquence des formes ultra-bénignes, que seul l'examen ophtalmoscopique systématique est capable de déceler.

BIBLIOGRAPHIE

- A. AURENCHÉ : *Tubé*, Paris 1932. — Bollaek et AURENCHÉ : *Bull. Soc. Opht.*, Paris, 1938, 288. — BRANDERBERG : *Ann. d'O.*, 1940, 485. — De SÈZE, HALBRUN, M^{lle} TEYSSIER : *Revue O.*, 1939, 10. — FÉRIER : *Revue O.*, 1939, 10. — GUILLAUMONT : *Revue O.*, 1938, 278. — LECONTE et M^{lle} JOLTRIO : *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 19 Octobre 1939, 1936. — LOOPER, MURRAY et M^{lle} BROUET-SAINTON : *Presse Méd.*, 12 Mars 1940. — MOREL : *Ann. Méd. Béges*, Décembre 1941. — VAN SCHEVENSTIEN : *Ann. O.*, 1941, 154, 728. — VESCO : *Bull. d'Opht.*, 12, 7, 205, 1935. — WEEKERS et FIRQUET : *Ann. d'O.*, 26 617.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT

DES

BLESSURES PAR ÉCRASEMENT

ET DE

L'ANURIE SECONDAIRE

A LA

TRANSFUSION SANGUINE

PAR LA DÉCAPSULATION RÉNALE PRÉCOCE

La forme de la guerre actuelle a multiplié d'une part les blessures par écrasement (crush injury), l'autre part les accidents consécutifs aux transfusions sanguines en raison du large emploi que l'on fait de cette méthode thérapeutique.

Dans les deux cas on peut observer le même syndrome se traduisant par des accidents rénaux et bouillissant à l'urémie. Or, jusqu'ici, les traitements employés pour le combattre se sont avérés ou inefficaces, si bien que la mortalité observée dans la « crush injury » s'élève presque à 100 sur 100, celle des accidents consécutifs à la transfusion (transfusion kidney) à 65 pour 100.

Ces traitements reposent en grande partie sur les essais sans base scientifique. Il était logique l'essayer une thérapeutique fondée sur des faits pathologiques et physiologiques évidents.

La première description d'ensemble de ce syndrome paraît avoir été donnée par Colmers (1) lors du tremblement de terre de Messine qui causa sous de 65.000 victimes. En 1916, Frankenthal décrit les symptômes de « crush injury » chez les blessés de la première guerre mondiale. En 1918, Bywaters (2) (3) (4) publient le premier article concernant des cas observés à la suite des bombardements de Londres de Septembre 1940 qu'ils intitulent « un syndrome non décrit jusqu'à présent ». Environ 50 pour 100 des blessés au cours des grands raids aériens semblent être des cas de crush injury.

En son admission à l'hôpital, le malade qui se sent à cet état entré dans les décombres avec un membre pris sous les débris, ne paraît pas atteint illégalement qu'un niveau du membre comprimé. Cependant le malade est souvent en ce moment en période de « pré-shock », comme le montre la recherche de l'hémocoagulation précédant la chute de la pression sanguine, le taux de l'hémoglobine pouvant atteindre 22 pour 100. Si les symptômes le choc disparaissent sous l'action de la thérapeutique, on observe alors les symptômes de la « crush injury » qui peuvent d'ailleurs survenir indépendamment du shock. Morison (5), notamment, a décrit 3 de ces cas à base fatidique.

Le syndrome observé dans la « crush injury » est à rapprocher de celui que l'on observe à la suite d'une transfusion sanguine lorsque le sang du donneur et celui du receveur sont de groupes incompatibles. Les études sur les accidents rénaux consécutifs à la transfusion se firent nombreuses dans la période d'entre les deux guerres. Bortolotti (6) décrit une série intéressante de 17 cas de « transfusion kidney » dans lesquels le fait primordial était l'anurie, toujours associée à l'hyperazotémie. 11 des malades moururent et 6 guérirent, ce qui fait un taux de mortalité de 65 pour 100.

Le facteur commun à ces deux affections est un syndrome constitué par une oligurie ou une anurie causée par un accroissement de la pression rénale associée à l'hyperazotémie, entraînant un taux de mortalité élevé.

Mais ce syndrome, qui est la base même de la « crush injury » et de la « transfusion kidney », peut se rencontrer avec une fréquence plus ou moins grande dans des maladies de caractères extrêmement différents : les intoxications du mercure, les sulfonamides, la quinine, le phosphore, le créosol, le syndrome hémato-rénal, la maladie de Weil,

la maladie de Lambroni-Chiari, la septicémie à pyocyanes, la diphtérie, la scarlatine, le choléra, la sténose pylorique et duodénale, les néphrites aiguës ou chroniques, les néphroses, les myélomes multiples associés à la protéinurie de Bence Jones, le favisme, la myohémoglobulinurie paralytique équine dont 7 cas ont été décrits chez l'homme, la bilieuse hémoglobinurique, la fièvre jaune.

La liste de ces maladies augmentera à mesure que le syndrome sera mieux connu. Pour une maladie dans ce groupe, il faut que le clinicien ait observé oligurie ou anurie, hyperazotémie et urémie.

L'intérêt principal de la reconnaissance de ce syndrome dans différentes maladies est d'utiliser dans des cas différents la même thérapeutique. L'issue fatale l'anémie peut être évitée par une adéquate intervention chirurgicale en combinaison avec des procédés thérapeutiques médicaux, comme nous le verrons. Dans quelques-unes des maladies mentionnées ci-dessus, le traitement ne peut être qu'un palliatif des symptômes urémiques car la maladie sous-jacente est incurable (myélomes multiples). L'anémie de ces cas se trouve par conséquent rénale tendue par l'œdème interstitiel, des lésions de l'épithélium des tubes urinaires, causées par une néphrotoxine d'origine endogène ou exogène. Il est important que l'autopsie soit faite avant l'apparition de la rigidité adécarvénique, sinon la tension de la capsule peut avoir disparu. L'autopsie faite 3 et 4 semaines montrant au niveau des tranches de section rénale le tissu rénal débordant la capsule. Ceci est un des principaux arguments à la base de la thérapeutique préconisée.

Pour différencier l'oligurie d'origine rénale d'une oligurie extrarénale, il est souvent suffisant de connaître la cause présumée, par exemple, la compression d'un membre pendant plusieurs heures, une transfusion sanguine mal faite ou des myélomes multiples. Si la maladie est de celles mentionnées précédemment, cela conduit à penser que l'oligurie appartient au « syndrome ». Dans les cas douteux, on ne peut compter sur la plupart des examens de laboratoire comme l'autopsie. Le renouveau de l'analyse sanguine, de l'azote total est sans utilité, car leur taux est augmenté également dans l'oligurie d'origine extrarénale. De même est sans intérêt le test de Van Slyke. L'intérêt de la recherche de l'élimination de l'insuline (test de Smith) sera décrit ultérieurement. Enfin dans l'autopsie (test de Smith) de 60 cas, nous constatons que l'élimination de l'insuline permettait d'établir l'origine rénale ou extrarénale d'une oligurie. Ce test repose sur les recherches d'Amador (7).

Le pronostic de ce syndrome est sérieux. Bywaters (8), dans une excellente étude écrite en Mars 1944, dit qu'un tiers des malades atteints de « crush injury » ont guéri, mais il s'agit de cas bénins sans choc, ni urémie. Il semble plus logique de réserver le nom de « crush injury » aux cas où l'urémie est présente. La compression d'un membre, sans l'apparition consécutive du syndrome, peut être nommée : « Compression Trauma », ce qui indique immédiatement que la thérapie doit être chirurgicale. La différence de ce syndrome de « crush injury ». Si les seuls cas bénins guérissent, on peut conclure que les blessés qui présentent les signes nets du syndrome mourront. C'est ce qui s'est vu également Broster et Patey : « Il n'y a pas grand-chose à tenter, peu de malades survivent lorsque le syndrome est marqué » [Broster (9)]. Dans les 3 cas de Morison, le tissu rénal débordait la capsule au niveau des tranches de section. Ceci est un des principaux arguments à la base de la thérapeutique préconisée.

A l'autopsie, on trouve couramment une capsule rénale tendue, phénomène dû à l'œdème rénal interstitiel. On constate en outre des épithéliums des tubes urinaires causés par une néphrotoxine d'origine endogène ou exogène. Cette néphrotoxine produit également de l'œdème rénal interstitiel. Il est important que l'autopsie soit faite avant l'apparition de la rigidité adécarvénique sinon la tension de la capsule rénale peut avoir disparu. Dans les 3 cas de Morison, le tissu rénal débordait la capsule au niveau des tranches de section. Ceci est un des principaux arguments à la base de la thérapeutique préconisée.

Le but du traitement dans tous les cas où l'on rencontre ce syndrome est d'abaisser autant que possible la haute pression intrarénale, cause prépondérante de l'œdème rénal et de la rigidité adécarvénique obtenue, la nature fera le reste pour la guérison.

Il y a, à notre avis, un certain nombre de traitements à rejeter :

L'administration de grandes quantités de liquide qui est un des traitements actuellement en vogue, augmente l'œdème rénal interstitiel et par voie de conséquence la pression intrarénale, l'oligurie ou l'anurie. Ce traitement gêne la guérison. En voici quelques exemples : Young (2) rapporte un cas de « transfusion kidney » dans lequel la quantité d'urine émise par vingt-quatre heures restait entre 50 et 100 cm³, en dépit de l'injection journalière de 3 litres de sérum glucose. Dans rapporte le cas d'une femme qui avait émis une quantité de 10 litres de sang et 4 litres d'urine pendant 48 heures sous une poutre à la suite d'un bombardement aérien. Tous les symptômes de la « crush injury » apparaissent. En dépit de l'absorption de 3.000 cm³ de liquide par jour, les urines émis ne dépassaient pas 200 cm³. Peu de jours après, la malade mourait d'urémie. On avait admis l'autopsie d'une femme de 43 ans morte en présentant tous les signes du syndrome. On avait essayé de venir à bout de l'anurie en faisant absorber à la malade 7 litres de liquide par jour. Elle mourut d'urémie. Après autopsie, on fit le diagnostic de néphrite interstitielle. Des examens microscopiques du parenchyme rénal montrèrent qu'il y avait de l'œdème interstitiel. Wakeman (10), dans une publication posthume, relate une observation intéressante. Il avait observé plusieurs fois le syndrome dans les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique au cours de sa pratique en Nigeria et Sierra Leone. A Newhaven, il observa des symptômes identiques à ceux de la bilieuse chez une jeune fille de 30 ans qui avait absorbé des doses massives de quinine. Comme l'état de la malade empirait alors que le taux de l'azote total non protéique était de 2 g. 37 par litre, Wakeman supprima toute absorption de liquide. L'état de la malade s'améliora aussitôt et elle guérit. Il est possible évidemment qu'elle eût guéri de toutes façons, toutefois cette observation est à retenir.

Nous sommes, en général, tout à fait d'accord quant à l'utilisation de grandes quantités de liquide dans le but de nettoyer le sang et les tissus, mais dans le cas de « syndrome », nous n'y voyons qu'une contre-indication.

La suppression totale des protéines [Malland (4)] entraîne la possibilité d'un accroissement de l'œdème rénal, dû à l'abaissement du taux des protéines plasmatiques.

L'administration de doses massives de protéines [Patey et Robertson (15)] augmente l'urémie.

La compression intermittente du membre contusionné, dans le but de permettre au liquide extravasé de retourner dans la circulation générale (Patey), présente le danger d'augmenter le liquide circulant et l'œdème rénal mais surtout d'accroître la concentration de la néphrotoxine dans le sang et le rein.

Les injections de mersalyl, en principe non dangereuses, peuvent l'être dans ces cas, car le mercure agit dans le même sens que la néphrotoxine.

Les injections de cortico-surrénale [Patey (10)] ont pour but d'augmenter l'élimination du poison chimique. Les hautes doses qui sont alors nécessaires contribuent à augmenter l'œdème rénal interstitiel par accumulation du sodium.

D'autres traitements sont superflus, Baker et Dods (16), en 1925, émettent l'idée que l'oligurie et l'anurie consécutives à une transfusion sont la conséquence de la destruction des tubes urinaires par l'hématine acide et préconisent l'administration de l'organisme pour y remédier. Bien que l'on observe des cas mortels de « transfusion kidney » sans hémé ou myoglobine et avec une urinaline, l'alcaline, l'idée de la thérapie par l'alcalinisation a survécu jusqu'à maintenant. Baker (17) relate 2 cas de « transfusion kidney » sans hémé ou myoglobine, Navasquez (9) mentionne un cas qui mourut jusqu'à la mort une urine alcaline, sans alcalinisation artificielle. L'alcalinisation des urines est donc inefficace, elle entraîne souvent l'absorption

Une certaine quantité de liquide qui augmentera l'œdème interstitiel.

A notre avis il y a d'abord un traitement prophylactique du « syndrome ». On ne peut, en effet, empêcher l'apparition de ce « transfusion kidney » si l'on s'efforce d'observer les règles dictées concernant les incompatibilités sanguines. Dans la « crash injury », il faut comme le conseille Patey mettre en garrot sur le membre contusionné dès la lésion. Ce garrot devra être relâché très lentement (c'est que le malade sera à l'hôpital). Deux séries de soins appuient cette manière de faire, Eggleston (8, 9) et ses collaborateurs, expérimentant sur des chats dont ils comprimaient fortement les membres, trouvèrent que le rapport du débit de la rénine dans l'urine à la concentration de la rénine dans le sang restait normal si la circulation dans le membre contus était interrompue lentement, mais que ce rapport diminuait si l'on relâchait brusquement la circulation. Chez les sujets qui restaient entérés plus de douze heures, il a été constaté que le syndrome n'apparaissait pas, probablement parce que la circulation ne pouvait plus alors être rétablie brusquement et que par conséquent le malade n'atteignait plus les reins que sous une faible concentration.

De plus, dans les cas de « crash injury », on doit veiller à l'apparition des symptômes précurseurs du shock, afin de les combattre aussitôt. Le traitement du « syndrome », qu'il ait été ou non précédé de shock, reste le même.

Si malgré ces mesures préventives l'oligurie apparaît, il faut examiner le sang toutes les six heures pour voir si l'hypertonémie se développe. S'il y a une hypertonémie à deux examens successifs, on peut être assuré que le « syndrome » existe. Il est alors nécessaire d'appliquer aussitôt la thérapeutique que nous préconisons, car personne ne peut savoir si le malade meurt. Pour la même raison, l'appendicéctomie est pratiquée dans chaque cas d'appendicite aiguë, bien que nous sachions qu'un certain pourcentage guérit sans intervention, pourcentage d'ailleurs bien plus élevé que celui que nous observons dans les cas de « crash injury ».

Pour nous, l'augmentation de la pression intracrânienne est la cause indirecte mais fondamentale de l'urémie, on peut en déduire les mesures susceptibles de ramener le taux de mortalité élevé de la « crash injury » et du « transfusion kidney » à celui minimum d'une simple intervention chirurgicale. Cependant la condition essentielle sera que l'opération soit pratiquée avant que l'urémie ait fait trop de dégâts. Notre point de vue est fondamental de l'urémie, on peut en déduire les mesures susceptibles de ramener le taux de mortalité élevé de la « crash injury » et du « transfusion kidney » à celui minimum d'une simple intervention chirurgicale. Cependant la condition essentielle sera que l'opération soit pratiquée avant que l'urémie ait fait trop de dégâts. Notre point de vue est fondamental de l'urémie, on peut en déduire les mesures susceptibles de ramener le taux de mortalité élevé de la « crash injury » et du « transfusion kidney » à celui minimum d'une simple intervention chirurgicale.

1° La décapulation rénale bilatérale. — Des expériences sur l'animal ont montré que la décapulation bilatérale diminuait d'environ 50 pour 100 la pression intracrânienne. Il n'y a pas de raison de penser que, chez l'homme, cette opération n'aurait

pas la même diminution de pression. Cette opération doit être pratiquée dans toutes les maladies où l'on rencontre le « syndrome » et considérée comme le traitement de l'urgence. On ne peut avoir une grande erreur d'attente pour opérer que l'on n'ait aperçu. Plusieurs malades sont morts d'urémie avec oligurie et non anurie. C'est donc également une erreur d'essayer d'abord d'autres thérapeutiques qui laissent passer le moment le plus propice pour opérer. Dès 1896, Harrison pratiqua la première décapulation rénale. On ne peut dire cependant, dans le cas de néphrite aiguë d'un usage courant, la raison en est qu'elle n'est jamais pratiquée qu'en dernier ressort. Parmi les quelques défenseurs de la décapulation se trouvait notre maître, le Prof. Talma (d'Utrecht), dont le nom est attaché à l'opération de l'émolpexie. Talma recommandait la décapulation bilatérale seulement dans le cas de néphrite aiguë avec anurie durant depuis quatre jours. En dépit de ces conditions défavorables, quelques résultats excellents furent observés par l'auteur, mais en contrepartie que de résultats tragiques ! Un autre défenseur de l'opération fut l'Américain Bessens (20) qui fit des décapulations bilatérales dans les cas de néphrite chronique, mais aussi dans ceux de néphrite chronique associée à l'anurie. Selon cet auteur, l'indication opératoire ne se posait que lorsque les autres moyens avaient échoué. Effectuée dans ces conditions, l'opération ne pouvait donner de beaux résultats. Warbass et Smyth (21) ont recommandé l'opération dans les cas de néphrite aiguë comme ultime moyen. Blackham, à son tour, défend la décapulation mais de nouveau avec la restriction malheureuse de ne tenter l'opération qu'à la dernière extrémité. L'issue fatale a été souvent liée par l'opération pratiquée chez un malade à l'agonie.

Bessens fit probablement le premier chirurgien à effectuer la décapulation dans un cas de « transfusion kidney » (1925), mais il ne la fit qu'après avoir essayé auparavant tous les procédés thérapeutiques qu'il connaissait. Il fit la décapulation après neuf jours d'oligurie. Le malade avait 30 cm³ d'urines évacuées par jour. La gravité spécifique de l'urine était de 1,010, y avait des traces d'albumine. Au bout de huit jours, l'azote du sang était de 0,64 et la créatinine de 4 mg, 83; il y avait des manifestations de ténie aux pieds et aux mains. La pression sanguine était de 10/5,5. Le neuvième jour, le malade était à toute extrémité. L'opération dura vingt minutes, suivie d'une rapide réaction. L'urine couvrait peu, les résultats n'étaient pas satisfaisants. Cependant la guérison survint parce qu'ils sentaient que l'opération faite dans de telles conditions serait souvent le coup de grâce pour le malade.

Un autre cas de décapulation bilatérale, couronné de succès, a été décrit par Young (12). Il s'agissait d'une femme de 33 ans atteinte de « transfusion kidney » à la suite d'un erreur de technique. En dépit d'injections intraveineuses quotidiennes de sérum glucose, la quantité d'urines évacuées restait entre 50 et 100 cm³ par jour. L'azote total non protique dans le sang était de 2 g, 53 par litre, la pression sanguine de 11/6. Young

ne fit la décapulation: qu'en dernier ressort (il est remarquable de voir tous les chirurgiens appuyer sur ce point comme une sorte d'excuse, maintenant comment certaines erreurs peuvent persister pendant des années). Il ne s'agit pas d'une *récente création tendue*. Le malade guérit.

Les statistiques exposent les résultats des décapulations sans valeur car, jusqu'à présent, l'opération a toujours été pratiquée après l'échec de tous les autres traitements.

Nous avons discuté plus haut l'importance de la restriction des liquides.

A peu près tous les diurétiques ont été essayés, sans succès, à l'exception du sulfate de sodium. Henderson (22) a obtenu un succès dans un cas de « crash injury » par l'administration intraveineuse de 500 cm³ d'une solution isotonique de sulfate de sodium. Henderson nomme ce sel un « diurétique puissant », alors que beaucoup de pharmacologistes ne signalent même pas son action diurétique. Nous pensons que dans le cas du « syndrome », son action peut être comparée à celle d'un mécanisme de déclenchement. Le sulfate de soude atteignant les capillaires du tissu rénal interstitiel atténue la pression intracrânienne et augmente la circulation par osmose. Cette action déclenche automatiquement un abaissement de la pression intracrânienne qui peut être suffisant pour restaurer ou augmenter immédiatement le débit urinaire et prévenir l'urémie. L'administration par os de sulfate de soude ne sera jamais essayée au cours du « syndrome »: le résultat serait un passage d'eau du sang dans l'intestin. Une telle perte de la masse sanguine risquerait de rejeter le malade dans l'état de shock dont il sort à peine.

A l'aide du rin artificiel, nous avons pu démontrer que pour restaurer le cours des urines dans l'anurie, il n'est point nécessaire d'abaisser aussi fortement la pression intracrânienne qu'on augmente la pression sanguine. Les injections de caféine et de coramine sont recommandées. La caféine agit spécialement sur la pression des capillaires du glomérule. La coramine produit une hypertension plus soutenue.

JOHAN T. PETERS,
Visiting Professor of Medicine
Louisiana State University, New-Orléans.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) COHEN: Arch. Int. Chir., 1909, 90, 701. — (2) E. B. BROWNE: J. Biol. Med., 1911, 12, 109. — (3) J. J. MONROE: J. Pathol. and Bact., 1914, 53, 403. — (4) J. J. MONROE: J. Pathol. and Bact., 1914, 53, 403. — (5) S. DE NAVARRA: J. Pathol. and Bact., 1940, 54, 143. — (6) J. T. PETERS: Arch. of Internal Medicine, 1941, 67, 343. — (7) A. ANDRÉ et A. WILLY: J. de Physiol. et Pathol. gén., 1941, 44, 755. — (8) E. BROWNE: Amer. Med. Ass., 1912, 146, 1. — (9) L. BROWNE: Mod. Press., 1926, 28. — (10) D. PATER: Brit. Med. J., 1932, 2, 312. — (11) P. YOUNG: New England J. Med., 1926, 214, 679. — (12) A. WILKINS et ALI: Amer. J. Med. Sci., 1932, 42, 407. — (13) A. MATTIAS: Lancet, Octobre 1941, 146. — (14) D. PATER et J. BROWNE: Lancet, 1941, 4, 750. — (15) S. B. BAKER et E. DODD: J. Biol. Exp., 1916, 1925, 277. — (16) G. BROWNE: J. Am. Surg., 1935, 41, 253. — (17) M. ENGLISH et ALI: Brit. Med. J., 1912, 2, 302-305. — (18) M. ENGLISH et ALI: Brit. Med. J., 1912, 2, 302-305. — (19) J. J. MONROE: J. Pathol. and Bact., 1914, 53, 403. — (20) J. J. MONROE: J. Pathol. and Bact., 1914, 53, 403. — (21) J. J. MONROE: J. Pathol. and Bact., 1914, 53, 403. — (22) H. HENDERSON: Brit. Med. J., 1941, 2, 377.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mars 1945.

Notice nécrologique sur M. Barbier. — M. G. PATEY.

Micro-réactions avec le sérum liquide par les techniques ordinaires grâce aux micro-gouttes. — M. Gouget et Mlle Héry rappellent que les micro-réactions, de plus en plus utiles pour le dépistage de la syphilis dans les collectivités ou dans les cas où la ponction veineuse est difficile, sont surtout pratiques avec du sang sec recouvert par du buvard. Mais les techniques « sèches » comportent de graves inconvénients. Il semble préférable de recourir aux techniques ordinaires dont le volume est épuisé, et qui ne nécessitent que 40 micro-gouttes par centimètre carré. Plus de 300 essais ont été faits, comportant une réaction de Wassermann, une réaction de type Tchést, une réaction de type Kahn et ne nécessitant que 0,125 cm³ de sérum, soit VI à VIII gouttes ordinaires de sang qui peuvent être facilement recueillies sur mince du doigt ou de

l'oreille dans un tube de 50 mm, sur 7 mm, dit tube de Durban. Les techniques sont les mêmes qu'avant les gouttes ordinaires, à part la durée de l'inséction qui est réduite à 10 minutes.

Le biotropisme local. — M. G. Millan décrit un nouvel aspect du biotropisme, le biotropisme local, manifestation au point de l'inséction d'un type d'infection lorsqu'il existe dans la circulation générale des micro-organismes mobilisés. Après avoir rappelé les arguments qui prouvent que l'erythrodermie est causée, au cours des traitements par le novarsénobol, n'est pas de nature toxique mais streptococcique, il montre que l'intra-érythrodermique positive au novarsénobol est un signe de sensibilisation médicamenteuse mais celui d'un réveil biotropisme local des streptococcus; ces intra-érythrodermiques au novarsénobol positives dans les erythrodermies primitives des sujets qui n'ont jamais reçu de traitement arsénical et même, plus intenses que les précédentes, se caractérisent avec la même intensité leur négativité temporaire après la guérison de l'erythrodermie tient à la brève durée de l'immunité streptococcique.

D'autres exemples de biotropisme local peuvent être trouvés dans certains erythèmes polymorphes, dans les exceptions et les particularités aréolaires des cuti intra-érythrodermiques à la tuberculine, dans certains cas de phénomène d'Arthus et dans l'attribution progressive

des douleurs des injections intramusculaires insolubles (huile gélule en particulier).

Hydratation active et thermo-climatisation. — MM. Flurin et Justin-Besançon, après un exposé de la situation actuelle du thermo-climatisation, demandent à l'Académie d'entreprendre les travaux suivants:

- 1° Que les stations thermiques et climatiques qui font partie au premier chef de l'armement sanitaire du pays, doivent être aménagées uniquement comme centre de cure et de traitement.
- 2° Que dans les principales stations, 50 p. 100 de disponibilités d'hébergement soient réservées aux malades atteints de la leucémie, que les autres 50 p. 100 soient attribués suivant les indications thérapeutiques de stations aux formations du Service de Santé militaire aux réfugiés aux dépouilles.
- 3° Que les établissements thermaux soient assimilés aux industries vitales du pays et dotés des moyens nécessaires pour reprendre leur activité dès la présente année.

Ces vœux sont adoptés.

Essai de vaccination par scarification cutanée chez le cobaye contre le bacille « type murium » avec son antigène glyco-lipidique. — M. E. VIAL rapporte une série d'expériences qui montrent que l'on peut immuniser le cobaye contre le bacille typh

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

9 Octobre 1944.

Un cas d'ulcère de la petite courbure perforé de la région du duodénum. — M. Paul Janzot a eu l'occasion de présenter un cas qui n'est point cette rare complication de l'ulcère de la petite courbure, mais une complication de l'ulcère péptique, lequel s'est perforé dans la région du duodénum, ce qui a entraîné la formation d'une fistule gastro-duodénale. La conduite à tenir consistait à apporter un soin soigné à la suture de l'ulcère.

Ulcers du duodénum à type familial. — M. Paul Janzot a observé une famille où sur 3 enfants G. ont hérité des ulcères de l'estomac ou du duodénum, dont 10 ont été opérés.

Un cas de carcinome de l'intestin grêle. — M. Paul Janzot fut amené à opérer un jeune garçon de 16 ans avec le diagnostic d'appendicite. A l'intervention il existait une tumeur en forme de tige, adhérente à la portion adjacente du cœcum. Il fit une résection iléo-colique. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un carcinome.

Etude des voies biliaires dans un cas de parangite chronique. — MM. P. Hillemand, Jacques Topp et A. Varray rapportent ce qu'ils ont observé sur l'étude auscultatoire biliaire associée à l'épreuve d'hypertension biliaire provoquée dans un cas de parangite chronique. Cette dernière épreuve consistait à injecter dans les veines une solution de dithyranate de soude (dithyranol). Cette injection est suivie d'une élévation de la pression biliaire, qui est suivie d'une élévation de la tension artérielle. Cette élévation de la tension artérielle n'est pas possible d'obtenir l'injection des voies biliaires. L'intervention consistait à une cholangiographie biliaire. La tension artérielle n'aurait pas drainé directement cette vésicule atteinte de très profondes lésions.

Caractères gastropyloriques du cancer de l'estomac au début. — M. F. Moutier a pu observer à la gastroscopie 17 cas de cancers gastriques au début. Il décrit les aspects : d'abord un type creux qui au début peut être l'aspect blanc, ensuite un type infiltrant plus difficile à apprécier et nécessitant plusieurs examens successifs, enfin un type réformé sans forme d'ulcère notable.

— M. Guy Abbot rappelle la définition de cancer *in situ* c'est un cancer strictement localisé à la muqueuse qui ne se dissipe pas par la muqueuse muqueuse.

Maladie ulcéreuse esophagienne et probablement duodénale, gastrite congestive récidivante, lithase vésiculaire évoluant depuis moins de 4 ans chez un homme de 59 ans. — MM. A. H. Bérard, A. H. Bérard et H. Bérard relatent cette observation de manifestations multiples et d'étiologie difficile. Il faut noter en particulier la rapidité avec laquelle se renouvellent les crises (moins de 10 mois).

13 Novembre

Eloge funèbre de M. P. Jacquet et du Prof. A. Jossot. — M. B. Bergeret.

Aspects gastropyloriques des cancers de l'estomac au début. — MM. Ch. Debray et J. Bérard ont pu observer une communication antérieure de M. Moutier, dont ils ont pu observer des aspects endoscopiques du cancer gastrique au début. Ils ont pu observer deux types de cancers : l'un qui se présente sous l'aspect d'ulcération ressemblant à l'ulcère biliaire (cancers transformés ou cancer ulcéreux), soit sous forme de tumeurs biliaires, soit sous forme de rigidité segmentaire que l'on trouve par la palpation combinée à la gastroscopie. Le diagnostic gastropylorique est très difficile et il y a souvent besoin de plusieurs examens endoscopiques, comme radiographies, pour l'affirmer.

— M. Moutier pense que l'aspect en taches blanches est celui qui peut prêter à beaucoup d'erreurs.

Duodénites et périododénites authentiques. — M. P. Forcher en rapporte plusieurs observations et fait noter de nombreux faits. Dans deux cas, il a pu constater l'aggravation d'un malade ayant un gros calcul vésiculaire, celui-ci fut évacué vésiculairement par le duodénum, sans que le malade ait eu de douleurs, ni le signe de périododénite. Les autres cas concernent les sujets présentant une ankylosisme duodénale (tuberculose et chez lesquels l'examen radiologique montre les signes nets de duodénite).

— M. Gutmann pense que les signes radiologiques dans le cas de périododénite sont en réalité les signes donnés par la muqueuse duodénale, donc des duodénites comme le montre la prise de l'ulcère, de l'ulcère d'origine biliaire, qui ont qu'est-ce que des images de sténoses ou de plicatures.

— M. Moutier attire l'attention sur les mémoires sur l'aspect de gros calculs biliaires s'évacuant par le duodénum sans laisser aucune trace, même à l'intervention.

A propos des schwannomes gastriques. — MM. B. Bergeret et Varray en rapportent 2 cas. Dans le premier, la compression intrinsèque révélait de multiples images acérées dans la région de l'antrum prépylorique, la compression extrinsèque était absente. Le deuxième cas fut opéré sur des signes d'occlusion. Le schwannome gastrique était invaginé dans le pylore, le duodénum qui avait subi des modifications.

Les gastrites par reflux duodéno-pancréatique biliaire dans le cas gastrique. — M. M. Lambing. La présence de bile recueillie au cours des téguments gastriques traités n'est pas un phénomène physiologique. Ce phénomène traduit, lorsqu'il est primitif, une dyschésie pyloro-duodénale ; il est très fréquent après la gastro-entéroscopie et les gastroscopies et explique

peut-être les troubles post-opératoires. Ce reflux complexe (mélange de bile, de pancréatique et duodénal) peut déterminer à la longue une gastrite chronique et oedémateuse localisée surtout au sphincter de l'antrum et au-dessus. Cliniquement cette gastrite se traduit par des douleurs épigastriques, parfois évanescentes, sur un fond de pesanteur quasi permanent. Ces brûlures sont calmées par les alcalins alors que le Bismuth agit peu et que l'émulsion de cholestéramine agit au contraire strict (Bil, bouillon, pâtes) représente le seul moyen thérapeutique réel. Le reflux duodéno-pancréatique détermine une dyschésie biliaire et parfois une dyschésie gastrique, modifications qui persistent parfois après guérison de la gastrite.

— M. Lambing a observé un cas semblable à ceux décrits par Lambing chez un malade ayant subi une gastro-entéroscopie. L'intensité du syndrome fut telle qu'il existait une cholestéramine qui amenait une sédation des douleurs. Par le drain s'écoulait une bile fétide. L'interposition temporaire du drainage fut immédiatement suivie d'un retour des douleurs, on dut la maintenir pendant des semaines. La cholestéramine réduisit les douleurs réapparues. Aucune explication ne semble devoir être donnée à la fétidité de la bile qui était stérile.

11 Décembre.

Eloge funèbre du Prof. Lereboullet. — M. B. Bergeret.

— M. Moutier : Lecture du livre exprimé par la Société qu'un régime spécial soit attribué aux malades atteints d'affections coliques. Un supplément de sucre et de matières grasses devrait être substitué aux aliments.

Elections. — Sont élus : Vice-président, M. Gally ; Secrétaire, M. Bérard ; Membres titulaires, MM. Bolger, Libaud, Varray, Soudant, Bérard, Penfaut ; Membre à titre étranger, M. Maschas.

Maladie ulcéreuse récidivante. — M. Banzet démontre l'avis de la Société à propos d'un cas de 42 ans ayant subi une gastro-entéroscopie en 1929 pour ulcère du duodénum. Opération de Polya avec jéjunostomie complémentaire le 2 Mars 1942 pour ulcère pétylique. Six mois plus tard, reprise des douleurs qui l'ont traité par une résection et un Fluorostat transcutané. Il existait 2 ulcères pétyliques sur le jéjunum. Deux mois après, reprise des douleurs qui résistèrent au traitement médical. On fit alors une intervention complémentaire d'un ulcère duodénal jéjunopétylique et bouché. Le malade actuellement est en bon état, mais l'on peut se demander ce qu'il y aura à faire en cas de récidive.

— M. Sénèque, a dans un cas semblable, fait récemment une résection du sphincter qui a amélioré le malade. Il n'est pas certain que l'ulcère ait disparu.

— M. Gutmann souligne l'importance de la résection du pylore, véritable cancer spasmodique.

— M. Sénèque a vu des ulcères pétyliques récidivants, même sans moignon pylorique. L'opération qui convient à ces cas est la gastrectomie totale.

— M. Sénèque dit la rareté des ulcères pétyliques quand on retire la région antropylique.

— M. Fauvert rappelle que, selon certains auteurs, les troubles fonctionnels duodéno-pancréatiques sont identifiables qu'histologiquement. Physiologiquement, ils seraient identiques.

— M. Sénèque dit que l'ulcère pétylique se voit que l'on ait ou non retiré le pylore. Certains névroses ne doivent pas être opérés en période aiguë. L'alimentation jéjunale permet de mettre en route l'aliment.

Troubles fonctionnels des voies biliaires découlés par la radio-monométrie biliaire (hypertonies, atonies, hyperthésies biliaires). — MM. Guy Abbot et Libaud.

— M. Caroli, à propos de l'hyperthésie biliaire, croit qu'il ne faut pas négliger dans sa production la présence d'un substratum anatomique consistant en de petits obstacles sur le cystique.

— M. Basset dit qu'il est difficile, si l'opération est faite sans ponction, de rechercher un obstacle sur le cystique.

A propos de 5 cas d'ulcérations crypto-génétiques du rectum. — MM. Parurier-Lannegrand et M. Jean Arnaud rapportent 5 cas de crypto-génétiques individuels qui se manifestent les uns par un syndrome diarrhéique et hémorragique, les autres par un syndrome pur.

Après avoir éliminé les causes classiquement décrites : amibiose, traumatisme, recto-colite hémorragique, Nicotisme, on se demandait si ces ulcérations n'étaient que simplement d'une manifestation locale d'un syndrome pathologique plus général et si ces ulcères ne sont pas des ulcères ulcéreux digestifs (ulcères ulcéreux ou autres). Histologiquement, il s'agit bien de lésions de la muqueuse avec remaniement de la sous-muqueuse et parfois de l'adénocarcinome. L'aspect clinique, au point de vue thérapeutique, lui ont obtenu de bons résultats par des applications de Vitamine A sous forme de lavements d'émulsion colloïdale.

J.-M. GONSE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Février 1945.

Une indication rare d'avortement thérapeutique. Un cas de choro-rétinite double d'origine lymphatique, évoluant à chaque grossesse. — MM. Beziard et Roué rapportent l'observation d'une malade atteinte de choro-rétinite double d'origine lymphatique, dont l'aggra-

vation constatée après chaque grossesse a imposé l'avortement thérapeutique avec ligature des trompes.

Technique de la splénectomie. Présentation d'un film. — M. Pierre Le Gac. Une rate hypertrophiée, longue, une petite vascularité, la rate est facile à enlever qu'une rate anatomiquement normale. Le film montre les différents temps de l'opération. L'auteur présente 3 cas d'ictère hémolytique, où la splénectomie amena une véritable récession des malades. En cas de rate chorée (cas du film où la rate avait 30 cm, x 20 cm, pour laquelle la splénectomie fut faite), la splénectomie sans adénopathie, suivi de mort au 2^e jour. Il est préférable, pour éviter les difficultés opératoires, le choc et l'hémorragie, de faire l'opération en deux temps : 1^{er} temps, extériorisation de la rate pour aborder par décollement colo-splénique l'artère splénique au fur, puis résection ; deuxième temps, splénectomie.

Eviscération post-opératoire spontanée précoce. — M. F. Gentil. Les fautes de technique, et en particulier l'absence de débridement des plaies opératoires dans les 8 premiers jours. La pyélite, l'omphalite et toutes les causes qui déterminent une modification de la vitalité des tissus et des perturbations organiques que l'auteur résume d'un mot : le milieu physiologique. Sa pathologie reste mystérieuse. Traitement : deux méthodes.

1^{re} La réduction avec suture, qui est le traitement idéal, indique immédiatement après l'éviscération et l'extirpation de l'organe.

2^e Le blocage on immerge à ventre ouvert, par lequel l'intestin est stoppé hors du ventre au moyen d'un tampon humide. Passages compressifs. Réintégration spontanée du malade. Présentation d'un film. Statistique de Sokolov : 431 cas traités par la réduction et la suture avec 122 morts, soit 28 pour 100. 203 cas traités par le blocage avec 72 morts, soit 35 pour 100.

L'attention pense que des indications moins posées différencier les deux méthodes. On ne doit pas faire de réductions systématiques, de choisir les cas, de ne jamais se départir d'une grande douceur dans les manœuvres de réduction et de savoir laisser hors du ventre, en les bloquant, les anses rebelles.

La réduction se fait spontanément par rétraction du mésoentère.

G. LEGER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE CLERMONT-FERRAND

17 Décembre 1944.

Un nouveau cas de vésicule diverticulaire. — M. H. Paillassier et MM. H. Paillassier-Vartin rapportent un cas observé chez une femme de 50 ans souffrant de cholestélie chronique d'apparence biliaire. Le cholangiogramme montre la présence du diverticule et l'absence de réduction et de savoir laisser hors du ventre, en les bloquant, les anses rebelles.

Un cas de rhumatisme sous-cutané. — MM. H. Paillassier, G. Petit et B. Vardier rapportent 1 cas de rhumatisme sous-cutané observé chez un sujet de 50 ans, en l'absence de toute crise goutteuse et de tout tophus. Le diagnostic a été établi d'après l'urémie, la présence de petites gouttes sur la radiographie de la phalange et l'action favorable du colchique.

Lymphogranulomatose et tuberculose. — M. Lulon. Cette observation : 2 de Hodgkin avec lésions ganglionnaires et tuberculose pulmonaire. L'adénopathie pulmonaire exarçait avec rétrocession dès l'apparition de la maladie de Hodgkin qui est une évolution atypique. Le tuberculisme pulmonaire exarçait qui survint et persistait pendant qu'évolue la maladie de Hodgkin. Dans ces 2 cas, et contrairement aux notions classiques, la tuberculose n'a pas été jugée, mais la maladie de Hodgkin, mais a paru en faire le lit. Les formes ganglionnaires de la maladie de Hodgkin (quelle que soit sa nature) et les formes tuberculeuses sont plus graves que les formes ganglionnaires pures.

Paralysie du nerf crural droit, signe révélateur d'une leucémie myéloïde. — M. J. J. Watter expose l'observation d'un sujet de 60 ans, âgé de 50 ans, avec un effort musculaire considérable (210 kg, à bicyclette), présente une paralysie du crural droit, due à une hémorragie dans le nerf, et une leucémie myéloïde et du sang interne. L'examen général décelait une leucémie myéloïde passée inaperçue jusqu'à. Six mois après le début de l'accident, rétrocession lente des symptômes paralytiques.

Troubles nerveux récents extenso-progressifs. Intérêt clinique et médico-légal. — M. J.-A. Barré. A propos des adénites méningées. — M. Forget.

G. PETIT.

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

L'érythème noueux au cours de la sulfamidotherapie

Sans gravité propre dans la plupart des cas et relativement peu fréquentes, les manifestations cutanées survenant au cours de la sulfamidotherapie méritent pourtant de retenir l'attention; elles soulèvent en effet deux problèmes pratiques de traitement et de diagnostic; d'une part, la question se pose de savoir si elles constituent ou non un obstacle à la continuation du traitement; d'autre part, lorsqu'une éruption apparaît chez un infecté, il n'est pas toujours facile de déterminer si elle traduit une septicémie ou si elle relève simplement d'une intolérance médicamenteuse.

P. Ravault, Bourret, Vallier et Roche¹ viennent d'attirer à nouveau l'attention sur l'érythème noueux du sulfathiazol dont ils ont observé 6 cas; signalé par Bertin et Iluriez puis par d'autres auteurs, il ne paraît pas exceptionnel; Jersild et Verson l'ont noté 9 fois sur 307 malades traités par le sulfathiazol avec des doses variant entre 3 g. 50 chez les enfants et 25 g. 30 chez les adultes.

L'érythème noueux a été observé dès le premier jour du traitement et au moins dans la moitié des cas vers le deuxième ou le troisième jour; il peut être plus tardif (cinquième jour dans le cas de Janet et Luthérie dans celui de Grenot), mais dans l'ensemble, il est plus précoce que les autres manifestations cutanées de la sulfamidotherapie; elles surviennent surtout vers le neuvième jour (Harvier et Pernaillat); il ne paraît pas y avoir de rapport entre la dose administrée et l'apparition de l'éruption; d'après Miescher, il serait beaucoup moins rare chez les sujets atteints de pneumonie et surtout de méningite qu'au cours de la blennorragie.

L'éruption est caractérisée par de petites nodules saillantes circonscrites dans le derme, le plus souvent assez petits, quelque-uns plus volumineux, siègeant au niveau de la face d'extension des membres, exceptionnellement sur le thorax et l'abdomen; d'abord rouges, ils deviennent rapidement violacés; ils sont douloureux spontanément et à la pression; leur évolution est courte, ils disparaissent en quelques jours et souvent il n'existe qu'une seule poussée; l'éruption s'accompagne de température; les douleurs articulaires sont fréquentes; ou a parfois noté la rougeur des sclérotiques avec larmoiement.

La pathogénie de cette éruption a été très discutée; l'anaphylaxie, possible lorsque le traitement a été interrompu, puis repris (cas de Delmas, de Ravault), ne paraît que rarement en cause, Miescher estime difficile d'admettre une étiologie purement allergique; dans 11 cas sur 16, la continuation du traitement n'empêcha pas la disparition de l'érythème tandis que, dans les 5 autres, l'exanthème avait tendue à s'étendre et la température remonta; chez 23 malades ayant présenté de l'érythème noueux, Miescher institua une seconde cure de sulfathiazol après un intervalle de quelques jours ou de quelques semaines; dans 19 cas, aucun érythème n'apparut, malgré une poussée thermique survenue chez 6 de ces sujets. P. Ravault remarque que l'écoulement sanguine manque généralement dans ces cas, alors qu'elle est habituelle dans les exanthèmes médicamenteux ordinaires. L'origine biotopique a pour elle l'évolution favorable de l'éruption malgré la continuation du traitement; mais la variabilité du temps de latence après l'absorption s'oppose à la fixité relative de l'inéubation des érythèmes biotopiques que Milian a pu nommer érythèmes du neuvième jour.

S'agit-il d'érythème noueux tuberculeux? De-

court et Verlaque ont fait remarquer que l'éruption du sulfathiazol est un peu différente; les éléments sont plus nombreux et coexistent assez fréquemment avec des éléments plus petits, d'aspect maculaire; les noues sont plus fugaces, disparaissent sans montrer les changements de teinte, le virent au violet pâle puis au jaune, qui est la règle dans l'érythème noueux classique; il n'existe qu'une poussée et non des poussées successives. Signes plus observés dans l'érythème noueux est négative et lorsque la cuti-réaction est positive, elle ne l'est que faiblement, sans l'aspect phlycténulaire qu'on observe dans l'érythème noueux d'origine de primo-infection tuberculeuse; mais, comme P. Ravault le fait remarquer, il ne serait pas impossible que dans certains cas le sulfathiazol modifie l'allergie et déclenche l'érythème noueux sur un terrain bacillaire. Nous ajouterons enfin qu'il faudrait une série bien curieuse de coïncidences pour que, si cet érythème noueux était tuberculeux, il n'ait été signalé nous après l'administration du sulfathiazol, à l'exclusion des autres sulfamides. Dans l'état actuel de la question, la conclusion prudente de P. Ravault mériterait d'être retenue: la constatation de cette éruption n'implique aucun pronostic péjoratif, mais elle doit inciter à mettre tout en œuvre pour rechercher une primo-infection sous-jacente; ce n'est que lorsque ce diagnostic aura été éliminé qu'on pourra parler d'érythème noueux sulfamidique².

LUCIEN ROUQUÈS.

Volet pour l'ablation d'une tumeur temporale

Pour explorer le lobe temporal, on a à sa disposition deux séries de techniques d'ouverture:

1° *Volet fronto-temporal*, qui est le volet curviligne dont le pied postérieur descend en avant du lobe de l'oreille jusqu'à l'arcade zigomatique.

Il est bon de faire ce volet chaque fois qu'on aborde des tumeurs du tiers antérieur du lobe temporal ou des tumeurs de la petite nœl (voir fig. 1).

2° Pour aborder le tiers moyen et le tiers postérieur du lobe, on peut se servir du *volet dont le tracé en fer à cheval est centré sur le pavillon de l'oreille*, le pied antérieur se servant de l'arcade zigomatique et le pied postérieur prenant en arrière du pavillon de l'oreille, un peu au-dessus du sinus.

Ce volet donne de très bonnes vues sur le tiers

moyen et postérieur du lobe, mais ne permet pas de voir le tiers antérieur (voir fig. 2).

Lorsqu'il existe chez un malade une tumeur temporale dont la localisation est imprécise ou dont on ignore la taille exacte, ces deux volets ont pour défaut essentiel, l'un de n'exposer qu'un tiers, l'autre de ne donner que deux tiers du lobe.

Pour pouvoir exposer le lobe temporal en entier, nous avons l'habitude de faire un volet en forme d'arabesque qui cumule les avantages de chacun des volets pris séparément et qui n'en a pas les inconvénients. Ce volet consiste à faire:

a) Une incision cutanée curviligne, prenant un peu au-dessus du sourcil, 2 cm. ou plus de la ligne médiane (en évitant naturellement le sinus frontal).

L'incision restait aboutir en arrière de l'oreille à 3-4 cm. environ du conduit auditif, un peu au-dessus du sinus.

b) Une autre incision cutanée est faite perpendiculairement, en partant de l'arcade zigomatique, un peu en arrière du milieu de celle-ci, rejoignant la première incision. Ne pas inciser l'apocrotose temporale.

Les deux lambeaux cutanés ainsi circonscrits sont ensuite rabattus, l'un en avant et en bas, l'autre en arrière et en bas (voir fig. 3, 4 et 5).

L'apocrotose et le muscle temporal sont incisés sur 1 cm. environ, d'abord de haut en bas, parallèlement au bord antérieur du volet, puis d'arrière en avant, parallèlement au bord inférieur.

Il reste ainsi entre les deux incisions une largeur de près de 4 cm. de muscle. 6 trous sont percés, 2 au fond de l'incision musculaire, 3 aux trois coins restants, 1 au milieu entre les deux coins supérieurs.

La partie inférieure du volet est enfoncée. On rugine les muscles jusqu'au voisinage de l'arcade zigomatique, il suffit d'enlever à la pince à os 1 cm. 1 cm. 5 d'os pour découvrir toute l'étendue du pôle temporal et avoir une vue directe sur la base. Il permet d'explorer le lobe depuis sa pointe jusqu'à pli courbe.

La masse musculaire, à laquelle il reste attaché est très importante, si bien que le volet était très bien nourri se sonde rapidement et plus sûrement que ne le font les volets fronto-temporal et en fer à cheval.

R. KLEIN.

(Travail de la Clinique neuro-chirurgicale de l'Hôpital de la Pitié.)

1. P. RAVAUULT, J. BOURRET, J. VALLIER et L. ROCHE: L'érythème noueux de la sulfamidotherapie. *Lyon Médical*, 1941, 479-483.

2. Dans une communication faite récente à la Société médicale des hôpitaux de Paris, MM. JULES MAUREL, MAUREL et Mlle NICKELMAN ont rapporté 12 cas d'érythème noueux au cours du traitement par le sulfathiazol et discuté leurs rapports avec l'allergie tuberculeuse. Cf. *La Presse Médicale* 12 Mars 1945, 463.

CHRONIQUES

Le placement des tuberculeux en stations de cure et le retour des prisonniers et déportés

Dernain nos prisonniers et déportés vont revenir. Tard ou tôt, il y aura sans doute beaucoup de tuberculeux. Le pays se penchera sur eux avec une particulière sollicitude. Rien ne doit être négligé pour dépister les bacillifères, les traiter et les réinsérer dans leur vie professionnelle et sociale. Cette tâche sera considérable. Elle requiert d'ores et déjà tous vos efforts.

Le moment est bien venu pour jauger notre armement antituberculeux, pour voir en particulier si nos stations de cure et nos centres de traitement urbains et suburbains sont actuellement suffisants.

À la veille de la guerre, nous disposions pour les tuberculeux pulmonaires de 25.000 lits en sanatorium, 4.000 lits d'hôpital-sanatorium ou sanatorium suburbain, 8.000 lits en services hospitaliers spécialisés. Pour les osseux nous avions 12.500 lits. Soit au total 60.000 lits environ pour le traitement. Nous avions par ailleurs 14.000 lits de prévention, ou très grande majorité destinés aux enfants. Souhaitons qu'entre 1922 et 1939 le nombre des lits en sanatorium pour tuberculeux pulmonaires ait doublé. D'autre part, on observa dans les quinze dernières années un recul de 30 pour 100 du taux de la mortalité par tuberculose. Malgré l'augmentation du nombre de lits, et malgré le recul de la mortalité par tuberculose, nos établissements de cure étaient insuffisants.

Peu de temps avant la guerre, à la demande de la Commission de la Tuberculose du Conseil supérieur d'Hygiène sociale, nous avions effectué une vaste enquête à laquelle avaient participé 125 médecins représentant 69 départements et se répartissant en 53 médecins de dispensaire, 27 inspecteurs d'hygiène, 29 médecins de sanatorium, 21 médecins d'hôpital et un inspecteur de l'Assistance publique.

De cette enquête qui plonge ses racines dans toutes les régions de France, il ressort que les laeunes de notre dispositif et la façon de les pallier sont les suivantes :

1° ÉTABLISSEMENTS URBAINS ET SUBURBAINS. —

a) Pour les départements qui n'en possèdent pas encore : un hôpital-sanatorium fonctionnant à la fois comme centre de triage et comme centre de soins pour ceux dont l'état de gravité contre-indique momentanément ou définitivement une cure sanatorielle.

Pour les villes, grandes et moyennes, qui en sont encore dépourvues : un service spécialisé en liaison étroite avec les dispensaires et où les traitements urgents (pneumothorax) pourraient être effectués.

b) Des lits d'hospice pour les chroniques plus ou moins incurables et peu évolutifs.

2° ÉTABLISSEMENTS DE PLAINE. —

a) Une meilleure répartition des lits de sanatorium dans le cadre interdépartemental, dans le but d'augmenter le nombre des places destinées aux malades du sexe masculin, places toujours insuffisantes, alors que les sanatoriums pour tuberculeux ont souvent des lits disponibles.

b) Des lits pour enfants, surtout en prévention.

3° ÉTABLISSEMENTS D'ALTITUDE. — a) Insuffisance du nombre des lits pour adultes du sexe masculin, et pour adolescents des deux sexes. Une catégorie est particulièrement désertée : les malades atteints de tuberculoses mixtes, pulmonaire et extra-pulmonaire.

b) Insuffisance du nombre des lits pour enfants, en prévention et en sanatorium.

Telle était la situation à la veille de la guerre. Quelle est-elle actuellement ?

D'une enquête à laquelle vient de procéder le Comité National de Défense contre la Tuberculose, il ressort que le nombre des lits vacants dans les établissements pour pulmonaires était au début de février de 2.000 dans les sanatoriums d'hommes et de 1.500 dans les sanatoriums de femmes. Par ailleurs le nombre des lits dans les établissements détournés de leur destination du fait des circonstances de la guerre s'élève à 1.800. D'autre part les établissements sinistrés restent actuellement indisponibles 850 lits. L'ensemble forme un total de plus de 6.000, soit près de 25 pour 100 du nombre global des lits de sanatorium pour tuberculeux pulmonaires.

Faut-il en déduire qu'il existe une diminution notable des malades de cette catégorie, et que notre armement sanatorial amputé de 25 pour 100 suffit aux besoins ? Il serait bien imprudent d'émettre pareille affirmation. Si il y a actuellement des places vacantes en stations de cure, c'est parce que le fait des difficultés des transports et du ravitaillement, beaucoup de malades refusent de partir dans des établissements où ils craignent de ne pouvoir recevoir de visites, où ils redoutent d'être mal nourris. Beaucoup parmi eux dont la famille réside à la campagne préfèrent la cure libre pour être assurés d'un ravitaillement satisfaisant. Mais dès que les conditions de transport et de ravitaillement seront devenues plus normales, le nombre de ceux qui à l'heure actuelle se débroulent à la cure sanatorielle baissera dans de grandes proportions. Ce sera ensemble vers le même moment que se posera le problème du placement des prisonniers et déportés tuberculeux.

Il faut donc réfléchir à l'urgence actuelle de construire de nouveaux établissements, il faudra au plus tôt recouvrer ceux qui ont été détournés de leur destination sanatorielle. Il faudra aussi libérer des lits dans tous ceux qui fonctionnent actuellement, et pour atteindre ce but, il sera nécessaire de reconsidérer la situation de la plupart des malades. Les uns sont plus bacillifères et qui ont déjà fait un séjour suffisant pour être évacués, devraient être renvoyés à leur domicile, tout en restant sous la surveillance étroite du médecin de dispensaire et de ses assistantes sociales.

Ceux qui présentent des lésions bilatérales importantes dont la guérison ne peut être espérée d'un séjour prolongé en station de cure devraient être dirigés vers les établissements suburbains ou les services de tuberculeux des hôpitaux et hospices.

Ceux dont les lésions sont stabilisées mais qui restent bacillifères, pendant longtemps pour leur entourage, devraient être groupés dans des établissements pour chroniques où, à la mesure de leurs moyens, ils participeraient à la vie de l'établissement, sous la surveillance d'entretien, etc. Ainsi les prix de journées de ces services pourraient être notablement diminués (Feret). Il est parfois abusif d'imposer à ce genre de malades la discipline très stricte des établissements de cure et de les laisser dans une oisiveté complète. Ce sont souvent les malades de cette catégorie qui encourent les sanctions les plus sévères. Une rééducation s'impose depuis longtemps et qui va devenir urgente dans les prochains mois.

Urgents également doivent nous apparaître l'installation et l'équipement de services spécialisés, urbains ou suburbains, d'autant plus qu'un des résultats des examens radiologiques systématiques effectués par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, sera de nous mettre en présence d'une masse de cas douteux dont la mise en observation sera souvent nécessaire pour en assurer le triage.

2. Il faut souligner que les absents représentent 20 pour 100 des Préfets du sexe masculin de 20 à 40 ans. C'est le groupe d'âges où le nombre des tuberculeux habituellement envoyés en sanatorium est le plus élevé.

Malgré des progrès réalisés dans ces dernières années, le placement des tuberculeux en stations de cure est encore trop lent dans beaucoup de cas. Le retard des placements est dû, d'après l'enquête que nous avons faite naguère, au manque de places en sanatorium, mais plus encore aux formalités administratives et à la multiplicité des rouages par lesquels doivent cheminer les dossiers médico-sociaux.

Il y a déjà dix ans, nous avons jeté un cri d'alarme sur ce point faible de notre armement. Au Congrès de la Tuberculose de Marseille, en 1935, regrettant qu'un chef de service spécialisé fut dans l'impossibilité de placer rapidement ses malades, même quand la cure sanatorielle lui paraissait urgente, nous avions proposé cette formule simplifiée qui depuis a été souvent répétée, moins souvent appliquée : « *Le départ d'abord, les papiers ensuite* ».

Notre enquête signalait les diverses causes de retard : recherche du domicile de secours, souvent ingrate, parfois impossible pour les non-malades et les mineurs, établissement de la filière sociale après des familles, obtention de l'assistance médicale gratuite dont la demande s'adresse entre un bureau d'assistance et une commission cantonale, agrément des caisses d'assurances sociales, contre-visites des caisses et des offices de placements, etc. Ces formalités, malgré la diligence des assistants sociaux qui gèrent le dossier au niveau de chaque rouage, demandent plusieurs semaines et parfois plusieurs mois. Le délai est beaucoup plus long si le sujet tombe malade dans un département qui n'est pas celui de son domicile de secours. Le dossier, en plus du circuit habituel, doit connaître à l'aller et au retour les services de la médecine légale. Actuellement encore, pour les malades de cette catégorie, le placement exige plusieurs mois. Si de longs délais et encore si fréquents attestent qu'il y a un malentendu entre les administrations responsables n'ont pas été suffisamment informées. L'envoi d'un tuberculeux en sanatorium n'est pas un placement ordinaire. Il faut que les services de placements de certains hospices, vieillards ou chroniques par exemple. Ce n'est pas avec d'autres placements, mais d'autres traitements que la comparaison est de mise, puisqu'ainsi bien les sanatoriums sont aujourd'hui des Centres de traitement, selon l'heureuse expression du Prof. Bezançon. Et alors, faisons cette comparaison : entre le médecin qui dans un service hospitalier diagnostique une affection digne d'être opérée et le chirurgien qui, dans le même hôpital ou dans un autre hôpital, va intervenir, rien ne s'interpose. Il y a un traitement et un transfert décidés par des médecins et par eux seuls. Il y a une continuité de soins qui n'obéit qu'à des directives d'ordre médical. Mais entre le médecin qui soigne un tuberculeux dans un hôpital, et le médecin qui va traiter le même malade en sanatorium, une série d'obstacles administratifs s'interposent. Les préoccupations d'ordre médical fondent alors dans un barrage d'organismes extra-médicaux qui se déchainent les uns après les autres avec formidable force. Ce ne sont plus les médecins qui commandent, ce sont les papiers, les bureaux, les décrets, les contrats. Et, cependant, une solution rapide est toujours souhaitable. Une attente prolongée déprime le malade, diminue sa force de résistance et bien qu'au moment où enfin son départ arrive, il n'est plus celui qu'on avait désigné.

Des efforts louables ont été faits récemment pour diminuer ces retards. C'est ainsi que notre collègue R. Monod, directeur de l'O.P.I.S. du département de la Seine vient de prendre la décision, à laquelle nous applaudissons, de ne plus attendre les formalités de mise en charge pour mettre en route le malade. C'est ainsi qu'on nous laisse espérer le prochain avènement d'une Caisse nationale de compensation (F. Bezançon et Cavillon) qui nous permettra de placer rapidement et sous formalité

tous nos tuberculeux, quel que soit leur département d'origine. Nous devons penser que les rapatriés les dispositions seront prises pour le cas où l'attente n'existerait peut-être plus, et nous devons espérer que la formule qui sera trouvée en leur faveur sera maintenue dans la suite pour le placement de tous les tuberculeux.

Il est par ailleurs un facteur moral de premier plan auquel dépendra pour maint rapatrié son acceptation de se soigner longuement en sanatorium comme nous l'avons souvent dit, et nous devons espérer que la cure, c'est-à-dire l'assistance matérielle à sa famille, celle-ci devant pouvoir vivre dans les mêmes conditions qu'elle est venue si le rapatrié avait été à même de travailler.

**

Le sanatorium, hier retraite silencieuse pour la seule cure d'air, de repos et d'alimentation, aujourd'hui centre de traitement outillé pour les interventions médicales et chirurgicales, aura donc, par surcroît, la mission de préparer le tuberculeux à la vie professionnelle qui lui sera ensuite permise à la fin de la période de cure. Ce sera tout d'abord plus important et nécessaire à l'égard des autistes et déportés qu'ils auront été plus longtemps éloignés de leur activité normale. Les médecins de sanatorium auront donc beaucoup de cas à la mission de réadapter à la vie active les malades qui ont été condamnés à une si longue inactivité physique et psychique ! Celui qui a été longtemps assis à l'établi une rupture, non seulement avec le monde des travailleurs, mais avec ce qu'il y a de d'effort et de créateur en lui. Même si un travail suivi est pour lui tout d'abord contre-indiqué ou irréaliste, il faudra l'occuper. Occupier un tuberculeux, c'est, comme nous l'avons souvent dit, réduire le temps apparent de sa maladie. Cela est vrai pour tout tuberculeux, mais par surcroît c'est, pour un ancien prisonnier, l'empêcher de penser qu'une nouvelle inactivité succède à celle dont il a tant souffert le terme.

Il faut tout d'abord dans tous les sanatoriums un service social bien organisé. Les assistantes sociales doivent assurer la liaison avec le dispensaire qui a assuré le placement du malade et qui le reprendra sous sa surveillance au moment de son retour, la liaison aussi avec le milieu professionnel qui était le sien et au sein duquel il faudra le replacer après sa guérison. Mais la coupeure entre le milieu hospitalier et le milieu professionnel, le revêtement professionnel sera possible. J. Troisier et G. Poix soulignent ici même, l'an dernier, la haute valeur des sanatoriums professionnels, où la maladie retrouve son ambiance habituelle, ses canaux de travail, les distractions et les lectures propres à son niveau culturel, et aussi, le moment venu, un outillage qui lui permet de se réadapter à son emploi antérieur. Quand l'heure viendra de construire de nouveaux établissements, il faudra que les collectivités continuent de s'engager dans cette formule des sanatoriums professionnels.

**

Le retour prochain des prisonniers et déportés tuberculeux doit nous inciter à faire un bilan, non seulement de nos centres de traitement, mais aussi des mesures que requiert la prophylaxie. Dans ce domaine, médecins et assistantes sociales ont un grand rôle à jouer. Dans beaucoup de cas, les virus des parents, soit dans des régions climatiques où le tuberculeux vaudra demeurer chez lui, dans ce cadre où il a si souvent reçu, les règles de la prophylaxie à domicile devront être enseignées dans tous leurs détails et constamment surveillées. Si le malade peut s'isoler dans une chambre individuelle, le problème sera relativement simple. Il en sera autrement dans les régions exiguës. Il faudra, dans cette conjonction, joindre les enfants. Quand une personne seule, le tuberculeux ne pourra le recevoir, il faudra les mettre en placement familial (Œuvre Grancher) ou en envoyer dans des colonies de vacances, dans des maisons pour enfants, soit à proximité de la résidence des parents, soit dans des régions climatiques bien outillées pour recevoir les enfants (Jardins Villard-de-Lans, Mézière, la Bourboule, etc.).

Une telle mesure ne représente qu'une partie du clavier prophylactique dont il nous faudra user. Repos et surveillance médicale après virage de la cure, précautions des sujets atteints avec le BCG, examens radiologiques systématiques de l'entourage du tuberculeux, etc. C'est dans les périodes où la condition humaine a décliné, où, par suite de facteurs matériels et moraux d'affaiblissement, la résistance à la tuberculose a notablement décliné, que la prophylaxie doit redoubler d'intensité et de vigilance. C'est dans ces périodes qu'elle doit innover.

ETIENNE BERNARD.

L'Atébrine vengée !

L'atébrine ou atabrine, connue en France sous le nom de quinquina, est un colorant dérivé de l'acridine, et qui possède des propriétés antiparasitaires. Elle est l'origine d'Alleneau et les Allemands doivent regretter leur découverte, car, sans l'atébrine, les Américains auraient peut-être sans espoir la guerre du Pacifique. C'est à des médecins français, et en particulier au Dr Ph. Decourt, que revient le mérite d'avoir mis au point l'usage de la quinquina dans le traitement et la prophylaxie du paludisme.

La conquête des Japonais, en effet, avait mis entre leurs mains toute la production de quinquina, et le paludisme défendait les fies de l'Océanie contre tout retour offensif des Américains, mieux encore que toutes les armées.

Mais l'atébrine ne fit pas son chemin sans encombre. En 1941, le Président du Comité médical du Conseil national des recherches scientifiques déclara que « l'entêtement fallacieux » au article du *Reader's Digest* qui prétendait que l'atébrine était plus active et moins dangereuse que le quinquina, l'atébrine fabriquée aux Etats-Unis ; l'armée américaine suspendit ses achats d'atébrine.

**

La rivalité des deux médicaments, atabrine et quinquina, était ancienne. En 1938, la Ligue des Nations avait fait une enquête comparative à l'égard de la palémalie, montrant la supériorité de l'atébrine. Le nombre des recrutés après le traitement par la quinine était de 27 pour cent de 12 pour 100 sous celui de l'atébrine. Les chiffres, toutefois, correspondent à ceux recensés par Manson Boer en 1941 : 23 pour 100 d'échecs de la quinine, 84 pour 100 d'échecs de l'atébrine. On voit, par conséquent, que l'atébrine surclassait la quinine ; son administration, de plus, même prolongée, n'avait que peu d'inconvénients ou de dangers comparés à celle de la quinine.

Le seul trouble qui résulte d'une administration de longue durée d'atébrine est le mal de tête, qui est le plus commun, complication inoffensive, due aux qualités colorantes du médicament et qui disparaît dès la cessation du traitement.

Mais le danger persiste. Dès le début de la campagne des Haï Salomon, 70 pour 100 des hommes furent atteints de malaria. En Nouvelle Guinée, on constata que le nombre des cas de paludisme dépassait celui de toutes les autres hospitalisations, y compris les blessures de guerre.

Cette campagne de Nouvelle Guinée fut le vrai test de l'atébrine. Elle fut administrée préventivement sur une large échelle, sans aucun incident notable ; et les morts par malaria, au cours de toute la campagne, ne dépassèrent pas 6. Et cependant l'atébrine n'avait pas encore été réprouvée, car aucun des accusés de malaria n'était à l'impunité sexuelle, et les Japonais continuaient cette légende au moyen de tracts lancés par leurs avions. Ils affirmaient que la quinine seule était capable de grand tirage des caricatures qui montraient un sultan entêté de danses, et qui contemplait une pillule d'atébrine proclamant : « Elle est inutile ! »

Les rapports des services sanitaires restaient très favorables. L'atébrine avait réduit les cas de malaria de 85 pour 100 en trois mois. Cent cinquante cas, qui avaient eu 962 cas de malaria pour 1.000 hommes, virent ce chiffre tomber à 45 pour 1.000 et la mortalité totale par paludisme diminua de moitié.

Une pillule par jour, six fois par semaine, évitait toute attaque à 20 pour 100 de sujets ; 15 pour 100 étaient atteints de malaria légère, qu'on pouvait guérir par un simple traitement de 28 pillules en une semaine ; les autres 65 pour 100 étaient infectés, mais sans présenter de complications. On avait abandonné tout traitement avant que leur infection soit repérée, le traitement préventif. Dès qu'ils avaient subi le traitement curatif, ils étaient guéris. On avait toujours eu le temps de les paludisme. Le nombre des immunisés par l'atébrine était donc en définitive de 65 pour 100. Et le Conseil national des recherches scientifiques avait obtenu son résultat.

La fabrication de l'atébrine prit un grand essor, elle passa de 5 millions de pillules avant la guerre à 250 millions de pillules après la guerre. L'armée américaine porta réglementairement avec lui un approvisionnement pour 30 jours.

1. Desouppet de renseignements contenus dans cet article nous ont été fournis par un article du *Past* et *Kucer*, paru dans le *Reader's Digest* (décembre 1944).

**

Mais ce succès de l'atébrine ouvre de nouveaux espoirs. Une lutte est maintenant à l'ordre du jour : celle contre le moustique.

En 1939, le Brésil avait été envahi, pour la première fois, par les moustiques des anophèles, l'anophèle *gambie*. Il se développa rapidement, et en 1939 on compta plus de 100.000 cas et environ 14.000 morts en six mois. Mais les moustiques ne se reproduisent pas dans tout le pays. Protégés par les papiers d'attribution, et portant des vêtements antismoustiques, nos désinfecteurs détruisaient les moustiques. Les moustiques, par exemple, de pyréthre, le DDT (2,2 bis (parachlorophényl) 1, 1, trichloréthano) et le vert de Paris. Ils assésaient les moustiques. Les habitants, par exemple, de l'attribution, ne redoutaient plus les moustiques moustiques, qui échappaient au massacre, et le Brésil fut débarrassé de la malaria.

L'atébrine n'est pas un médicament coloré ; les autres fies de la lutte contre la malaria sont peu de chose, au regard des bénéfices économiques que les moustiques assurent. Assés-est-ce à bon droit que, dans son numéro du 5 Août 1944, le *Journal of the American Medical Association* proclame que « le moustique n'est pas seulement un ennemi à éliminer la malaria de la surface du globe ».

Ph. DALY.

Correspondance

Au sujet de la Pénicilline.

La lecture des articles de *La Presse Médicale* du 10 Mars sur « La Pénicilline » et « Les Précurseurs », m'a amené à rappeler deux faits qui — à ma connaissance — n'ont pas été rappelés dans les grandes revues médicales.

Peut-être seraient-ils de nature à intéresser les lecteurs des *Annales* d'aujourd'hui. Je me permets de vous les communiquer.

C'est en décembre 1923 que Vandermere a signalé l'action des substances élaborées par les moisissures sur certains bacilles et songé à l'utiliser en thérapeutique. Cette étude — faite sur le B. K. — montre en outre une action bactéricide et morphologique des pénicillines qu'il serait intéressant de comparer à celle de la pénicilline sur les germes qui y sont sensibles.

Voici d'ailleurs quelques publications faites à cette époque 1 et 2.

« Les substances élaborées par *Aspergillus fumigatus* cultivé sur du liquide de bouillon glycérolé et des moisissures de *K. pus* sur du bouillon glycérolé et détremaient leur tuberculine. Le liquide se trouble et donne des germes autistiques à ceux des autistiques suppurées du colage inoculé ».

Les B. K. développés dans le milieu de culture aspergillus filtré poussaient sur grilles comme une bactérie banale et peuvent servir à la préparation d'un vaccin. Une application à la thérapeutique des lésions tuberculeuses externes a été tentée.

Ainsi, Vandermere et ses collaborateurs ont noté les premiers l'action des produits provenant des moisissures à l'égard des bacilles, mais ne pensant qu'à la recherche d'un vaccin, ils n'ont pas été amenés à isoler une « pénicilline » qui, par son action sur des germes insensibles à la pénicilline pourrait peut-être lui servir de complément.

FRANÇOIS POISSON (Saint-Mandé).

Livres Nouveaux

La maladie coeliaque (Intolérance intestinale), par Maxime Pehu et Paul Berthelot (Imprimerie du *Masson* public, éd.), Lyon, 1943.

Cette monographie est une mise au point sur une affection qui nous intrigue depuis longtemps. Les problèmes de physiologie et de physiopathologie sont eux-mêmes intéressants.

Les auteurs ont étudié avec leur compétence habituelle, Pehu et Berthelot analysent minutieusement les nombreux travaux cliniques et expérimentaux sur la maladie coeliaque, en donnant leur valeur, et à la lumière de 5 observations bien choisies, donnent leur impression personnelle sur une question encore très controversée.

Avec leurs gros veines et leur petite taille, leurs sales fréquentes et aboussées, certainement une extrême intolérance de glucose, leur amiéne et leur démolition, les enfants atteints de maladie coeliaque constituent un type clinique bien défini dont le traitement est très délicat.

Cependant, l'avis de Pehu et Berthelot est que l'intolérance intestinale de Gros, Berthelot, Heilmann est assez voisine de la Sprue nostrale et de la Sprue exotique pour que les trois affections méritent d'être fusionnées en un seul syndrome.

Les bases pathogéniques de la diététique et du traitement et leur application pratique font l'objet d'un chapitre détaillé.

ROBERT CLÉMENT.

1. YANDERMERE, C. R. Du Centre de la Société Anatomique de Paris, 10 Décembre 1925.

2. YANDERMERE, YANDERMERE et YANDER, C. R. Du *Académie de Médecine*, 10 Janvier 1927.

3. J. HENRIOT, Le terrain dans la malaria, 1901-1907.

l'arrêpe pas ses effets au cardia, mais les continue ur l'estomac.

C'est ce malade la constatation d'une énorme nulle gauchue gastrique que nous attirait l'attention. L'omac présentait un aspect très particulier avec rois portons différents. En haut la poche ardière ournait une portion dilatée en cupule, opaciée ar la bouillie barylée; en bas la région prépylo-rique d'aspect normal. Entre les deux une portion très, réfléchi, comme spasmodique. C'était, en un mot, l'aspect radiologique d'un estomac contracté. Mais, andis que la portion inférieure présentait des con-ctions — il est vrai espacées et peu intenses — es deux segments supérieurs ne montraient au-une activité musculaire. Enfin cet estomac était losé, le bas-fond très au-dessous des crêtes iliaques. Ces anomalies gastriques, revues maintes fois ours d'examen successifs, ont complètement dis-aru, en même temps que s'affaiblissait la guérison linique. A ce syndrome radiologique correspond- une symptomatologie fonctionnelle fruste: sensation de réplétion gastrique très rapide, pesanteur et ballonnement, lenteur de la digestion, et surtout dispersion des éructations.

Cette première constatation n'est pas restée isolée et nous avons pu faire des observations en tous points analogues chez une série de diphtériques présentant la dysphagie oesophagienne paralytique **. Point n'est besoin d'autre signe pour affirmer la paralyse oesophagienne chez un diphtérique. A l'ère d'information nous avons, au début de nos recherches, fait quelques oesophagoscopies. Leur intérêt diagnostique était nul, nous n'y avons vite renoncé chez es malades toujours graves. La seule caractéristique de ces endoscopies est leur extrême facilité. L'hypos ou l'anesthésie pharyngo-laryngée permet de réduire l'anesthésie au minimum. Le tube propre de la sonde de Killian, sans aucun élément spasmodique orné, n'est qu'un faible obstacle pour le tube oesophagoscopique. Sa progression se continue ensuite sans peine dans un oesophage à paroi flasque que la spatule écarte au fur et à mesure de son avance. La muqueuse s'écroule en tous points normale. On a signalé quelques cas de diphtérie de l'oesophage, qui seraient alors d'origine musculaire. Nous n'en avons pas vu et pour nos malades nous oesophagoscopés, dont le pharynx était absolument libre de tout exsudat, il n'y a aucune raison de penser à une si rare localisation du bacille de Löffler.

**

EVOLUTION ET PROGNOSTIC. — L'atteinte paralytique oesophagienne n'est pas précoce. Elle n'apparaît pas avant le quatrième ou le dix-huitième jour après le début de l'angine et parfois un peu plus tard. Elle est postérieure à la paralyse vésicale et appartient à la phase où se constitue le grand syndrome paralytique dont elle n'est qu'un des éléments.

Sa durée est en général intermédiaire entre les paralysies à régression plutôt rapide comme celle du voile et les paralysies tardives, parfois désespérément traînantes. En moyenne elle persiste quinze à vingt ou vingt-cinq jours; mais dans certains cas, heureusement rares, nous l'avons vue se maintenir pendant deux et même trois ou quatre mois avec, il est vrai, une atténuation progressive de ses caractères fonctionnels. Mais à l'involution du début ou la dysphagie peut précéder — de peu, sans doute — les signes radiologiques, les troubles de la déglutition s'amendent avant la disparition complète du syndrome radiologique.

Convenablement traitée, la paralyse de l'oesophage en elle-même n'est pas grave. Il y a quelques fois nous avons vu, quelques jours après l'entrée en hospitalisation, mourir un enfant avec une atteinte oesophagienne, dans un tel état de cachexie et avec un tel amaigrissement, qu'on pouvait croire d'ave qu'il était mort de faim. Maintenant que l'on donne à ces malades une alimentation peu épaisse — à la demande — de leur dysphagie en quelque sorte, et surtout qu'on les gave chaque fois qu'ils

est nécessaire, nous n'assistons plus à de pareils drames.

Il faut noter que l'anesthésie pharyngo-laryngée permet, dans la trachée et le desendry sous-jacent, des substances alimentaires — nous avons maintes fois vu la salive et les glaires accumulées atteindre le rebord de la margelle laryngée, et s'écouler, comme un trop plein dans l'entouloir laryngo-trachéal; de même sous l'écran nous avons vu, par le même mécanisme, la substance opaque pénétrer dans la trachée et le desendry sous-jacent sans avant que n'intervienne la seousse de toux protectrice. On pourrait donc redouter des complications infectieuses broncho-pulmonaires fréquentes et graves: il n'en est rien et sur l'ensemble de nos observations nous n'en avons rencontré qu'un cas peu probable.

**

LE MÉCANISME PATHOGÉNIQUE de la paralyse oesophagienne est encore incertain. Toutes les questions discutées ou encore en suspens pour les paralysies diphtériques en général ne sont pas seules en cause il est de points particuliers sont à préciser pour l'oesophage. Tels, par exemple, le rôle joué par l'atteinte sensitive qui nous a paru de règle ou la part revenant à l'atteinte des dispositifs nerveux autonomes de la paroi du conduit oesophagien. Enfin si l'on admet — et la chose ne paraît pas en discussion — que la paralyse de l'oesophage est un signe d'atteinte des noyaux du vague, il faut souligner le caractère éleatif et parcellaire de cette atteinte. Il ne nous paraît donc pas encore possible d'écarter dans tous ses détails la pathogénie de la paralyse de l'oesophage, pas plus que celle de l'estomac qui en est le corollaire fréquent si ce n'est constant.

ÉPIDIDYMITÉ LYMPHOGRANULOMATEUSE

PAR MM.

André SICARD, L. LEGER

et J. LEVADITI

(Paris)

Nous avons en l'occasion d'observer un cas d'épididymite en relation avec une maladie de Nicolas et Favre, et nous pouvons apporter les preuves biologiques de cette étiologie particulière et d'ailleurs rare.

Jeun P... 48 ans, garçon de cours, entre le 2 Septembre 1940 dans le service pour une tumeur scro-cale bilatérale.

Le début s'est fait deux semaines auparavant par des douleurs hypogastriques qui ont duré trois à quatre jours. Après cette période aiguë, le malade s'est rendu compte d'une augmentation de la tumeur, d'une douleur locale et sans élévation thermique. C'est la bourse gauche qui a présenté la tumeur la plus importante. En quelques jours, elle a triplé de volume entraînant des douleurs à la station debout, mais sans irradiation.

Les antécédents du malade sont particulièrement chargés. En 1917 et en 1921, il présente un abcès de la marge de l'anus qui se fistulise. En 1923, blennorrhagie à la même époque, le malade a des écoulements de deux excoûtions urétrales qui n'avaient pas induites, se accompagnant pas d'adénopathies et ont disparu spontanément en une dizaine de jours. En 1930, rétrécissement du rectum qui nécessite un anneau iliaque gauche dont le malade est toujours porteur. En même temps existait une adénite inguinale bilatérale, indolore formée de ganglions durs, mollets, roulant sous le doigt, qui n'a jamais eu de tendance suppurative.

Après établissement de la colostomie iliaque, se déclare un abcès de la fesse qui s'ouvre spontanément à droite de l'anus, laissant une fistule aux bords d'écoulement purulent et qui ne s'est jamais tarie. En 1940, apparition de deux abcès entre l'anus et la racine des hanches. Ces collections s'ouvrent spontanément et guérissent linéairement. L'épididymite est augmentée de volume, peu douloureuse au palper. Son hypertrophie est uniforme, sans bosselures ni zones fluctuantes. Les testicules sont sains et normaux. Il n'existe pas de lésions de défécation. Le toucher rectal confirme l'existence du rétrécissement déjà mentionné.

En raison des antécédents, on l'absence d'une autre étiologie vraisemblable, et nous souvenant de l'observation de Huard et Joyeux, nous portons ferme le diagnostic de localisation épididymique de la maladie de Nicolas-Favre. L'intracanal-réaction de Frey se montre, d'ailleurs, positive.

Une thérapeutique sulfamide est instituée pendant une quinzaine de jours. Elle reste inefficace.

Interféré par le syndrome épididymite et lymphogranulomateuse bilatérale. A droite, l'épididyme est dur, éleatif, très induré. La vaginite est, elle aussi, adhérente. A gauche, l'épididyme est augmenté de volume sans induration.

Examens histologiques (Dr Gasthère-Villars): côté droit, infiltration fibreuse avec zones de exfoliation et épaississement des parois vasculaires. Côté gauche, la séreuse inflammatoire, l'endo- et la périvisculaire, les foyers lympho-plasmocytaires rappellent l'aspect des formes chroniques de la maladie de Nicolas-Favre. Tentative d'excision du virus (M. Jean Levaditi): chaque épididyme est incisé séparément et l'analyse du sérum physiologique. Les deux émolusaires sont préparées sous locules claires à deux lobes (injection sous-cutanée de 2 c.c. dans la peau du flanc droit et à 5 souris (injection intracutane)).

Avec l'épididyme gauche, aucun phénomène pathologique n'a pu être observé chez les animaux témoins. Sacrifiés dix jours après l'injection, leurs organes étaient indemnes de toute altération histologique.

L'émulsion du tissu induré du droit, inoculée à des cobayes, a déterminé au bout de dix jours l'apparition d'une adénite inguinale avec péri-éleite hémorrhagique de contour irrégulier. La réaction histologique intense, composée de Mastzellen, de plasmocytes, de nombreux éleites éleutiques, qui la caractérisent, et des zones postérieures à partir de l'émulsion, chez cet animal par le virus de la maladie de Nicolas-Favre.

En l'absence de singes, il fut impossible d'effectuer des passages à partir de ces lésions.

Les lésions ont été déterminées par l'injection au cobaye de l'émulsion préparée à partir de l'épididyme droit permettant d'affirmer la présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans cet organe.

Les épididymites dues à la maladie de Nicolas et Favre sont indiscutablement rares et peu connues. Chauvin n'y fait aucune allusion dans son rapport au Congrès d'Urologie (1934). Sur les orché-épididymites en dehors de la tuberculose et de la syphilis.

La première observation d'épididymite lymphogranulomateuse nous paraît être celle de Sato (*Japanese Journal of Dermatology*, 1936, p. 75), dont nous n'avons pas pu nous procurer le texte original et dont nous rapportons le résumé donné par Bizzozero: Un homme de 65 ans, porteur d'une poncille inguinale gauche fistulisée, présente une épididymite et une douleur dans la région ilio-protostomale, et après ramollissement, une fistulite. Le pus qui s'en écroule permet d'isoler un antigène lymphogranulomateux. Par la suite, l'épididyme devient scléreux.

D'authentifié initialement plus contestable paraissent être les observations de Goutts et Vargas Zalazar (*Revista de Medicina Veterinaria*, 1936, p. 385). Ces auteurs discutent la nature lymphogranulomateuse d'épididymites, survenues chez des sujets paraissant atteints de maladie de Nicolas et Favre, mais dont la preuve étiologique n'a pu être faite. A notre sens, 2 seulement de leurs observations (cas 3 et 4) méritent d'être retenues comme les moins discutables, encore qu'elles n'appor-ent aucune preuve formelle.

L'observation III des auteurs a trait à un épididyme tuméfié en masse avec un noyau dur et indolore de la queue. Le cordon est normal. Les urines sont claires, renfermant quelques germes banaux après massage prostatique. L'examen histologique après épididymectomie décèle une légère fibrose avec infiltration cellulaire de nature inflammatoire, de petits foyers de suppuration, pas de lésions tuberculeuses.

L'observation IV de Goutts et Vargas Zalazar dénote une augmentation de volume, indolore des deux épididymes. Dans les antécédents on relève deux blennorrhagies et une adénite inguinale droit supprimée et fistulisée dix ans auparavant. Les défécations sont normales, sans douleur, sans troubles des véhicules séminales. Sérologie négative pour la gonococcie et la syphilis; par contre la réaction de Frey se montre intensément positive. L'examen histologique après épididymectomie montre une sclérose sans lésions tuberculeuses.

Les deux observations de Bizzozero et Franch (*Atti della Società di Scienze Mediche*, 1934, p. 241) sont déjà plus convaincantes, car elles font la preuve de la nature lymphogranulomateuse de l'urétrite

3. P. MOUEN-KEIN et M. VIALTE. Un signe nouveau d'atteinte du pneumo-gastrique au cours de la diphtérie. La paralyse du Vésicule (Société Médicale des Bénédictins de Lyon, 9 Janvier 1935) et Thèse de M. VIALTE, Lyon, 1931-1932.

ni accompagnait l'épididymite présente par leurs nodules.

L'observation n° 1 a trait à une épididymite gauche avec prise en masse de l'organe qui présente le plus à sa partie moyenne un noyau douloureux le volume d'un haricot. Le testicule est de consistance plus ferme que la normale. Cordon, prostate et vésicules séminales sont indemnes. A droite, rien l'anormal. Le début des accidents a été fébrile et l'examen bactériologique du pus urétral ne montre pas de gonocoques, mais seulement de rares polymorphes. La spermoculture donne naissance à quelques colonies de staphylocoques. Le malade présente des antécédents hémorragiques et épiléptiques. L'intradermo-réaction de Frey est positive, avec certains antigènes, négative avec d'autres. A l'examen intradermo-réactionnel, au guaiac lymphogranulomateux, le noyau épididymaire gauche augmente un peu de volume. Le traitement par les sels d'antimoine entraîne une amélioration de l'urétrite et une diminution de volume du noyau épididymaire.

Le malade n° 2 de Bizzozero et Franchi présentait un épididyme droit sensible, augmenté de volume en masse, avec à sa partie moyenne un noyau égal en volume à la moitié du testicule. Rien de particulier à signaler pour le reste de l'examen. Le début des accidents avait été douloureux et s'était manifesté au décours d'une urétrite. L'examen microscopique du pus urétral ne décelait aucun germe, mais seulement quelques polymorphes peu altérés. L'intradermo-réaction de Frey se montre négative avec un antigène, positive avec deux autres. Le traitement par les sels d'antimoine améliore l'urétrite et l'épididymite.

Ces deux malades de Bizzozero et Franchi présentent l'un et l'autre une intradermo-réaction de Frey positive, au moins avec certains antigènes. La preuve de la nature lymphogranulomateuse de l'urétrite observée chez ces deux patients, a été faite par les auteurs : ceux-ci ont en effet pratiqué une série d'intradermo-réactions en se servant, comme antigène, du pus urétral ; chez les sujets sains, la réaction s'est toujours montrée négative, alors qu'elle était constamment positive chez les sujets atteints de maladie de Nicolas et Favre évidente.

Restait à administrer la preuve de l'identité de nature de l'épididymite et de l'urétrite. Nous l'avons faite par la démonstration à laquelle Bizzozero et Franchi, subissant un raisonnement, plusieurs d'ailleurs ; suivant ces auteurs, en effet, l'apparition après une urétrite lymphogranulomateuse, l'amélioration obtenue par le traitement aux sels d'antimoine constituent des preuves suffisantes de la nature lymphogranulomateuse de ces épididymites et rendent superflue toute discussion.

L'observation de Iluand et Joyeux (*Annales d'Urologie Pathologique*, 1930, p. 228) est plus convaincante, car elle s'accompagne d'un examen histologique de l'épididyme, qui complète la notion d'une intradermo-réaction de Frey positive.

Après un début douloureux et fébrile, leur malade présente un épididyme bosselé, hypertrophié, réductible, légèrement douloureux. Le cordon est dur, avec des nodosités multiples. La vaginale est fortement épaissie. Rien de particulier au toucher rectal. Les urines sont aseptiques. Au cours de l'épididymectomie, on ouvre plusieurs abcès dont un autour du déférent. Culture du pus négative. L'examen anatomo-pathologique décèle une inflammation du stroma périlobulaire. Certaines régions apparemment truffées de nodules inflammatoires dont la disposition et la composition bégayée rappellent à l'évidence les lésions de la maladie de Nicolas et Favre. Iluit jours après l'intervention, une intradermo-réaction de Frey se montre très fortement positive.

Le relevé des observations publiées se résume donc en 6 observations, dont 2 au moins sont discutables.

Sans épididymite agissant au cours d'une para-donté inguinale ; on isole le virus lymphogranulomateux à partir du pus épididymaire.

Cours et l'aspect de la maladie de l'épididyme de nature non démontrée. L'un des sujets présentait une réaction de Frey positive.

Bizzozero et Franchi font la preuve de la nature lymphogranulomateuse de l'urétrite présente par leurs deux malades et estiment que l'épididymite ne saurait être d'autre nature.

Iluand et Joyeux, dans leur cas, apportent des preuves histologiques et biologiques (recueil de Frey positif) de l'origine lymphogranulomateuse de l'épididymite qu'ils ont observée.

NOUS AVONS en la chance de pouvoir confronter ces différents critères. Notre malade présente une rectite sténoisante ; la réaction de Frey est positive ; l'examen histologique de l'épididyme gauche rappelle la structure des formes chroniques de la maladie de Nicolas et Favre ; le virus lymphogranulomateux a pu être isolé à partir de l'épididyme droit.

A partir d'un si petit nombre d'observations, d'ailleurs fort disparates dans leur aspect, il serait audacieux d'essayer de tracer le tableau de l'épididymite lymphogranulomateuse. On y voit, en effet, que le début peut être fébrile ou aseptique, douloureux ou indolent. L'atteinte épididymaire peut être uni- ou bilatérale, se présenter sous la forme d'une hypertrophie massive ou nodulaire ; la funiculite et la déférentite sont inconstantes ; par contre, on constate régulièrement l'absence de toute atteinte prostatovésiculaire. Dans deux cas seulement, existaient des antécédents d'écoulements, para-donté inguinale fistulisée chez le malade de Sato, sténose rectale chez le nôtre.

En admettant reconnue la nature lymphogranulomateuse d'une épididymite, quelle doit être la sanction thérapeutique ? Souignons d'abord l'infirmité de la spermatoïdite par chez notre malade. Bizzozero et Franchi se sont bien trouvés d'avoir eu recours aux sels d'antimoine. L'excès chirurgical à laquelle, après Iluand et Joyeux, nous avons procédé, guidés, il faut le reconnaître, par la curiosité, nous semble rétrospectivement justifié en raison de la fistulisation possible, observée par Sato.

En résumé, l'épididymite lymphogranulomateuse est indiscutablement une rareté. Néanmoins cette étiologie nous paraît à retenir dans le diagnostic des épididymites. D'autre part, la connaissance de cette localisation tend à élargir le cadre de la maladie de Nicolas et Favre à laquelle il est maintenant classique de rapporter la majorité des rétrécissements du rectum, que Gallier et Ruder ont récemment montré pouvoir être à l'origine de sténoses pré-urétrales et que l'on peut ainsi tenir pour responsable de certaines épididymites, même en l'absence de localisation ganglionnaire ou rectale révélatrice.

(Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

Prof. II. MONOD.)

LA PLACE DE L'ENDOSCOPIE PLEURALE DANS LES AFFECTIONS THORACIQUES

Par J.-P. NICO,
Assistant à l'Hôpital Larousse
(Paris)

Dès la publication par Jacobson de ses premiers essais de thoracoscopie, ce nouveau mode d'exploration s'est orienté immédiatement vers la libération des adhérences pleurales, rendant incomplets les pneumothorax thérapeutiques. N'aurait-elle eu que cette application qui fit faire un si net progrès à la technique physiologique, l'avenir de la pleuroscopie était assuré. On avait oublié cependant que l'antique prébende du médecin savantissime était avant tout de servir de plus près le diagnostic d'affections abdominales, puis thoraciques, par la vision directe pleuroscopique, puis endopleurale de l'anatomie pathologique sur le vivant. Ce diagnostic pleuroscopique, en vérité, ne commença seulement à être utilisé que depuis peu d'années et n'a pas encore donné la mesure complète de ses possibilités.

I. — LA PLEUROSCOPIE DIAGNOSTIQUE.

Elle est praticable aussitôt après la création du pneumothorax, il suffit d'un décollement assez large pour permettre les manœuvres intrapleurales.

Elle s'adresse avant tout au diagnostic des opacités intrathoraciques du type non inflammatoire, qu'il s'agisse de tumeurs solides, les bégniens (lirymyomes, neurinomes, ...) ou malignes (épithéliomes d'origine bronchique, ou pleurale, ostéosarcomes...) de tumeurs kystiques dermoïdes, hydatiques ou séreux, ou enfin de formations kystiques aériques. Leur localisation antérieure ou postérieure, intra- ou extra-pleurale, leurs rapports avec la paroi costale, la gaine médiastinale, le médiastin, les artères, les veines, les bronches, les vaisseaux lymphatiques, sont précises, on peut, au périclère, la surface péripleurale ou tonementuse et bosselée, brillante, parfois translucide, la vascularisation de la paroi, autant de caractères en faveur d'un diagnostic positif de présumption. Dans un certain nombre de cas une biopsie endopleurale prudente, avec ou sans tentative coagulation, pourra vous associer le diagnostic de certitude par l'examen histologique. Non moins intéressant est le diagnostic d'opérabilité. Cet intérêt d'explorer la surface pulmonaire et la cavité pleurale elle-même n'a pas échappé aux chirurgiens, surtout anglo-saxons, qui les premiers pratiquèrent la thoromectomie totale, puis la résection pleuro-pulmonaire d'exérèse. Il n'est pas indifférent en effet pour le chirurgien de connaître le volume exact de la tumeur, ses rapports de voisinage, la mobilité. L'étendue et la topographie des adhérences, les zones décollables, la vascularisation, etc. Trop souvent, hélas ! en attendant que le diagnostic de néoplasme puisse être porté à coup sûr au début de son évolution, la pleuroscopie viendra opposer un veto formel à toute tentative chirurgicale. C'est le cas des masses plus évolutives que ne le faisait prévoir la radiologie la plus minutieuse, c'est la constatation de métastases en taches de bœuf sur la plèvre, ou de masses ganglionnaires plus ou moins cutanées soulevant la plèvre médiastine ou agglomérées aux vaisseaux du hilum, comme nous avons pu l'observer à deux reprises.

A côté de la pathologie tumorale, la question des pneumothorax spontanés a bénéficié de la pratique de l'endoscopie pleurale. Leurs rapports avec les formations kystiques aériques ont pu être mieux connus, leur origine, leur évolution, les travaux des auteurs sud-américains (M. Castex, Parlat, Mazzi...). La pathogénie des pneumothorax bénins dits idiopathiques, par rupture de bulles sous-pleurales congénitales, élastocitiques, de vésicules emphysemateuses ou de kystes aériques superficiels plus ou moins volumineux. Nous jugons difficile de saisir de la maladie polycystique jusqu'aux gros kystes ballons que nous avons vus occuper le moitié d'un hémithorax. La pleuroscopie pratiquée systématiquement dans ces pneumothorax spontanés fera découvrir souvent cette origine mécanique par rupture de formations aériques et permettra d'éliminer toute suspicion de bactériose, si grosse de conséquences morales et économiques.

Dans ce court exposé nous ne prétendons pas résumer toutes les indications de la pleuroscopie à titre diagnostique. Elle fera faire d'autant plus de découvertes utiles et parfois surprenantes qu'elle sera pratiquée plus régulièrement, comme l'y autorise sa grande bénignité. Nous jugons difficile de saisir de la maladie polycystique jusqu'aux gros kystes ballons que nous avons vus occuper le moitié d'un hémithorax. La pleuroscopie pratiquée systématiquement dans ces pneumothorax spontanés fera découvrir souvent cette origine mécanique par rupture de formations aériques et permettra d'éliminer toute suspicion de bactériose, si grosse de conséquences morales et économiques.

II. — PLEUROSCOPIC EN VUE DE LA SECTION D'ADHÉRENCES.

Intervention autonome quand elle est destinée à des buts diagnostiques, la pleuroscopie diète dans bien des cas la décision du maintien ou de l'abandon d'un pneumothorax inefficace ou insuffisant ment efficace. Dans ce dernier cas elle peut permettre éventuellement la localisation précise de zones sympathiques en vue de la thoracoplastie ou de la substitution.

Suivie et complétée par la section des brides elle forme une intervention sobre, élégante et

éminemment satisfaisante pour l'esprit, si l'on admet la prépondérance du facteur mécanique dans l'action de la collapsothérapie, ce qui est difficilement admissible. Aussi la constatation d'après l'examen d'un bon moignon électivement collabé et ramassé autour du hile, à la place d'un lobe fibrillé en tous sens, peut-elle légitimement corroborer l'impression d'avoir fait acte utile au malade.

Les indications classiques de la pleurolyse sont tirées de l'inefficacité totale ou de l'efficacité partielle au trop lent, trop progressif, trop éternel pneumothorax, tant au point de vue clinique (retard à l'amélioration de l'état général et fonctionnel, survenue de complications inopinées) que bactériologique (trop longue persistance des bacilles) et radiologique (cavités sous-tendues par des brides nettement visibles ou seulement suspectes). Les indications sont donc ou définies ou multiples, et il n'est pas illogique de dire qu'il n'existe que des contre-indications. Celles-ci sont rares: grosse toux incoercible, épanchements abondants à leur phase de début, très petites poches pleurales. Quant au délai optimal pour intervenir, s'il n'est guère possible de tracer une ligne de conduite immuable, l'on peut conclure que les indications les plus générales et très souples la manière d'agir de la plupart des auteurs. Elles tiennent compte de l'urgence clinique et de l'état d'étiroement des adhérences: a) *Opérer après le troisième mois* les cavités nettement sous-tendues par des brides;

b) *Opérer rapidement* certains cas constituant de véritables urgences: hémoptyses sous-pneumothorax, cavernes très superficielles, cavernes sufflées augmentant rapidement de volume, poussées rapides dans le moignon, pneumothorax en cours de grossesse;

c) Enfin on peut être amené à agir tardivement sur des lésions à rebulles, sous-pneumothorax bridés après longue évolution, avec lésion pré-éminente, souvent regrettable, et que seule une intervention précoce eût pu éviter.

D'une manière générale, les perfectionnements de la technique et de l'habileté opératoire ont élargi les indications et raccourci les délais d'attente. Mais toujours il ne peut s'agir que de cas d'espèce, chaque cas devant être traité part en tenant compte de l'ancienneté du pneumothorax, de la présence ou non de bacilles, certains auteurs se refusant encore à sectionner les adhérences d'un pneumo bactériologiquement efficace, nous verrons plus loin si cette manière de voir n'est toujours valable. Doivent entrer en ligne de compte dans la discussion de l'opportunité d'intervenir la gravité et la bilatéralité lésionnelles: s'agit-il d'un pneumothorax homolatéral créé sur une lésion fraîche et limitée, du type de l'infiltrat précoce par exemple, il est d'usage de n'intervenir qu'avec une certaine circonspection et en laissant agir le temps. La bilatéralité, au contraire des lésions, dicte la nécessité de réaliser la pleurolyse précoce et coûte que coûte, la vie du malade en dépend, puisqu'il ne pourra être question chez lui de substituer la collapsothérapie chirurgicale au pneumothorax inefficace. Ceci reste valable pour le pneumothorax bilatéral. L'accord semble fait sur la nécessité de la pleurolyse précoce systématiquement l'infiltrat du type du collapsus: il y a en effet grand intérêt à conférer au pneumothorax existant le maximum d'efficacité, fidèle au prix d'une intervention longue et coûteuse.

En résumé, en dehors des rares pleuroscopies d'urgence, on reste pratiquement dans l'expectative de longs mois et on intervient lorsque l'amélioration marque le pas.

Les tendances actuelles: la pleurolyse précoce. — La plupart des physiologues, au fur et à mesure que leur expérience s'affirme, interviennent beaucoup plus tôt, dès que la section leur paraît techniquement possible. C'est après un mois, souvent même après quelques insufflations seulement que la pleurolyse est tentée, en dehors de toute question d'urgence. Cette manière de faire nous paraît très rationnelle. En effet, un collapsus aussi complet et aussi précoce que possible est souvent le seul moyen d'éviter les dangers du pneumothorax incomplet: perforations, poussées liquidiennes abondantes, bilatéralités évoluant souvent rapidement. La pleurolyse précoce constitue le corollaire nécessaire du pneumothorax précoce, notion fonda-

mentale de la théorie collapsothérapique. Le pneumothorax s'adresse avant tout aux lésions fraîches, élastiques et rétractiles, aux cavités souples et à parois molles; son action est beaucoup plus certaine contre des lésions plus anciennes et indurées, des spicules encapsulés aux parois rigides. Si l'on admet ce principe, il sera logique de croire que la précocité de la pleurolyse accroît son efficacité. Il s'agit de gagner de vitesse le processus d'induration des lésions, si l'on veut espérer obtenir une guérison solide qui s'accompagne si possible de nettoyage radiologique ultérieur. Dans la pratique courante, il faut bien l'avouer, si l'on a souvent la chance de traiter une lésion récente, nombreux, par contre, sont les cas où l'on doit infiltrer le pneumothorax sur des lésions déjà plus ou moins indurées et cicatrisées. Plus on temporisera pour compléter ce collapsus, plus on augmentera le laps de temps perdu pour la guérison. Relevons une autre raison d'ordre psychologique: en cas d'amélioration et d'efficacité d'emblée ou progressive, le médecin pourra se partager l'optimisme du malade qui se sent de mieux en mieux (Dunau). Il faut donc surveiller de près l'intervention. Mieux vaut donc en définitive attendre les 101, sans attendre l'alignement complet des brides, expectative d'ailleurs souvent vaine. Ces adhérences fraîches paraîtront en général plus épaisses, mais elles sont de texture molle, cellulaire, de coupe facile, contrairement aux adhérences anciennes, fibreuses et très indurées. Dès leur section, celle-ci ne déterminent aucune rétraction. N'oublions pas également que dans le cas d'une section prudentement interrompue à cause de la proximité du parenchyme, l'étiroement des brides restantes s'en trouvera accéléré et rendra possible la section complète lors d'un deuxième temps, souvent à bref délai. Les vraies complications de la pleurolyse sont très rares, elles peuvent survenir quelle que soit l'ancienneté du pneumothorax. Quant aux soi-disant inconvénients de l'intervention précoce, due à l'état congestif de la plèvre dans le premier mois (épanchements, tendance aux hémorragies...), ils nous paraissent très relatifs et se trouvent largement compensés par les avantages qu'en retire le malade.

* *

P'en-t-on aller plus avant encore dans ce domaine et systématiquement en quelque sorte la pleuroscopie dans la pratique du pneumothorax précoce?

Serait-il logique et désirable de pleuroscoper tout porteur de pneumothorax? Certains arguments théoriques peuvent paraître militer en faveur de la pratique de ce que l'on pourrait appeler la « pleuroscopie systématique précoce »:

1° La bénignité habituelle de la petite intervention. En dehors de rares complications pouvant surtout compromettre l'avenir du pneumothorax telle que la symphyse algue au milieu d'un tableau d'emphysème sous-cutané qui n'est pas un mythe, surtout chez les gros toussoteurs et les pléthoriques emphysemateux, et en dehors d'hémorragies d'une certaine gravité absolument exceptionnelles, la pleuroscopie reste en effet un acte peu choquant ne provoquant pas souvent aucune réaction, même thermique.

2° L'invisibilité de certaines adhérences, très antérieures ou au contraire postérieures, soupçonnées ou non d'après les déformations du moignon ou d'après le comportement anormal du pneumothorax (réactions d'insufflations...). Si l'endoscopie venait dans ce cas infirmer la présence d'adhérences, elle n'en constituerait pas pour celui qui agit absolument inutile; elle aura permis du moins l'exploration de la surface pulmonaire et parfois la constatation d'éléments pronostiques tels que la présence de tubercules sous-pleuraux des bombements cavitaires...

3° Les récidives *in situ*, même à échéances très lointaines, dans les pneumothorax longtemps efficaces quoique bridés, entraînent la conviction qu'il est préférable de sectionner toutes les adhérences situées en regard des lésions, ce qui est la règle (Cardis), et cela malgré que la pathogénie de ces récidives soit probablement beaucoup plus complexe. Habituellement l'avenir des pneumothorax complets est plus favorable que celui des pneumo-

thorax incomplets, même efficaces de prime-abord.

4° Au point de vue social il serait logique dans certains cas de pleuroscoper par ce moyen un gain de temps et une réadaptation plus rapide des malades dans leur état civil.

Ces arguments en réalité n'entraînent pas la conviction. La notion de la « pleuroscopie, temps complémentaire nécessaire et indispensable du pneumothorax », quoique *idéologiquement défendable*, ne mène pas à l'ère retenue en pratique. Ici nous arrivons au cas à la nomenclature qui nous a servi d'introduction sous le terme « systématique », si largement écarté dans les pratiques prophylactiques modernes. La méthode de Jacobson s'est beaucoup généralisée et ses indications touchant un très grand pourcentage de pneumothorax paraissent suffisamment larges. Systématiquement la conclusion à la fin de l'opération serait rendre plus complexe la collapsothérapie médicale pour en retirer un gain d'efficacité assez minime, d'autant plus que, quoique bégaine dans l'ensemble, la pleuroscopie n'est tout de même pas constamment exempte de tout risque et à ce point de vue ne peut être comparée aux autres actes systématiquement comme le dépistage radiologique dans les collectivités.

Nous pensons donc qu'il suffit de s'en tenir aux indications devenues classiques, que chaque cas mérite d'être discuté en lui-même, en confrontant la clinique et la bactériologie avec les données radiologiques. Ces dernières doivent souvent à elles seules diriger la conduite à tenir, car leur importance prend nettement la place de la clinique. Pour terminer insistons encore sur l'indication et la réalisation de la pleuroscopie et la libération des adhérences aussi précoce que possible.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE

22 Février 1945.

A propos de la communication de M. Soulayrac sur la Na, le K et le Ca du liquide céphalo-rachidien. — M. Guillaumin et J. Laidet ont présenté les résultats d'analyses qui infirment les chiffres donnés comme normaux par M. Soulayrac et réalisent, au moins pour le sodium, les chiffres fournis par Mestrezat en 1916.

M. Soulayrac admet le bien-fondé des critiques des deux auteurs et reconnaît que les erreurs commises par lui provenaient des imperfections des réactifs qu'il a employés.

La mononucléose infectieuse. — M. Schrier expose le état biologique de la mononucléose infectieuse dont le diagnostic *hématologique* est basé essentiellement:

1° Sur une leucocytose modérée portant surtout sur les monocytes moyens et pouvant aller jusqu'à 30.000;

2° Sur une mononucléose à type de noyau mononucléaire sans doute de la lignée lymphocytaire, sans peroxycytose;

3° Sur la présence de quelques éléments anormaux: rares cellules lymphoblastiques et cellules du type plasmonucléaire;

4° Sur l'absence d'altérations de la série érythrocytaire, pas d'anémie ou anémie non inférieure à 3.500.000.

Le diagnostic sérologique est basé sur la constatation d'une agglutination élevée du sérum par les hématies du pouton, pouvant aller jusqu'à 1/14.000. Ces agglutinations ont des propriétés particulières vis-à-vis des hématies de bouff et du rein de cobaye qui permettent de les différencier des agglutinations qu'on voit apparaître chez les malades ayant reçu des injections de sérum de chéva ou des transfusions.

L'auteur, dans les cas douteux, conseille de recourir à la recherche des agglutinations pour les hématies de lapin. Il insiste ensuite l'entité de la maladie et montre que tous les cas à sérologie positive ont pu être inoculés tous les cas à sérologie négative, mais à évolution clinique faisant croire à la M. I. n'ont pas été inoculés ce qui tendrait à prouver la spécificité de la réaction quand on s'enfonce de toutes les précautions.

Microcirculations. — M. Suchet présente un appa- reilage simple pour pratiquer les prélèvements au vu des différents microcirculations. Il décrit ce qu'il est possible de faire avec moins de 1 cm² de sang prélevé au bout du doigt, en matière d'analyses biologiques.

Influence de la température sur les réactions d' Bordet-Wassermann. — MM. E. Gardier et J. Chauveau ont étudié la fixation du complément aux diverses températures et apportent les résultats de leurs recherches.

A. DUBREUIL.

Nouveaux cas de mort en état de mal asthmatique. Lésions anatomiques atypiques. — MM. Barbier, Plauchu, Pont et Baridon. Grand asthme qui se traînait depuis de longues années par piqûres et s'en était fait des milliers; état de mal, les piqûres habituelles étant cette fois sans succès; mort en 3 jours malgré tous les traitements mis en œuvre. Autopsie ne montrant aucun signe d'hypersécrétion bronchique; lumière bronchique complètement libre. Pas d'œdème phlogé local. Lésions inflammatoires banales du type

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 672.

Péripie d'un dénonciateur sous l'occupation allemande

Par LÉON MICHAUX.

(Paris).

La dénonciation qui s'évit avec une abominable intensité pendant l'occupation était dans le rôle de la loi d'individus vus ou perçus, y cherchant satisfaction à la fois viciée, ici à leur malgusté. Mais elle fut, dans des cas exceptionnels, l'œuvre de revendicateurs altruistes qui s'étaient assignés une mission idéaliste et la poursuivaient avec un désintéressement, un ascétisme dignes d'un autre temps. Certains n'étaient pas les moins dangereux : du moins la police avait-elle entre eux un recours : l'envoi à l'Infirmerie spéciale. Cette aventure advint à l'ancien adjudant chef dont nous allons conter l'histoire que nous terminâmes par un intermède.

Revendicateur altruiste il l'était au plus haut point par son aspiration ardente à la justice sociale. Son malheur fut de concevoir cet idéal dans la « révolution nationale » et, plus encore, de se charger d'une mission précise : celle d'observer et de dénoncer aux autorités les entorses graves ou anodines, réelles ou supposées, aux réglementations multiples de l'Époque.

Le dimanche 11 Avril 1943, un individu de 42 ans se présente à un commissariat de police. Il sort d'un rétinon du P. L. E. qui se tient au Vélodrome d'Anvers et vient signaler un certain nombre d'irrégularités : « Tout le monde fumait, dit-il, même les femmes, ce qui est contraire aux lois sur les nombreux avisés que lui a vus, depuis deux ans, son souci de justice. Il a fait des études assez poussées puisqu'il a vu se matérialiser jusqu'à la dernière semaine de l'année un collège de Grenoble, qu'il a fait ensuite un an d'école polytechnique pour l'apprentissage de la papeterie. S'étant engagé par-devant pour faire sa carte de militaire, il devint sous-officier, prépara l'École de Poliers, y fut admissible mais échoua à l'oral, fut promu adjudant au bout de dix ans de service et adjudant-chef au bout de quinze ans. Il prit sa retraite précoce, puis, postal et obtint un emploi réservé aux chemins de fer comme expéditionnaire, poste qu'il occupa même. Il fut un fonctionnaire scrupuleux, méticuleux, respectueux jusqu'à l'excès de la discipline et, au dire de ses camarades, terriblement au service ».

Rappelé à l'armée en 1939, il fut démobilisé en 1940. Une nuit de 1941, il fit un examen de conscience. Ce fut pour lui, dit-il, une révélation, peut-être quelque chose de divin, en tout cas quelque chose de supérieur. « Après ça », dit-il, « il ne se sentit plus le même homme ».

C'est vers cette époque qu'il fut muté à Chamonix et que sa conduite se fit singulière. Il devint d'un « point de vue » extrême, une révélation, peut-être quelque chose de divin, en tout cas quelque chose de supérieur. « Après ça », dit-il, « il ne se sentit plus le même homme ».

Il signale tout et tout ce qui restait du régime nazi. Il prend ses repas, on lui sert trop souvent, à son gré, des denrées contingentes, on lui donne trop contre lui. Il signale à un commissariat qu'il va verser à la Légion où il est accepté, puis à la Milice où son engagement est refusé, ce qu'il s'empresse de signaler au premier commissaire.

Il lui eut à dénoncer les actes de sa famille et les siens propres qu'il ne sentait pas strictement réglementaires. Son frère aîné, un quinquagénaire, était directeur d'un des expéditions au Secours National. Il a acheté deux bicyclettes en 1940 de façon parfaitement légitime : il veut les « restituer » au commissariat. Il va verser à la Légion où il est accepté, puis à la Milice où son engagement est refusé, ce qu'il s'empresse de signaler au premier commissaire.

Il veut à garder les traverses pour lui : nouvelle irrégularité à laquelle s'oppose notre malade.

Sa conduite alarme famille et administration. Il est assigné quelques jours à Grouse-Blanc, près de Lyon : une punition lombaire est négative. Après une brève reprise du travail, il est mis en congé d'office d'un mois. Il en profite pour venir à Paris remplir sa mission. Il a révisé toutes les valeurs spirituelles, matérielles, éthiques et politiques. Il est revenu à la pratique de la religion, suivant rigoureusement les rites, se confessant et communiant. Son thème politique est la « Révolution nationale » : il la servira en dénonçant toutes les irrégularités contre la lettre et l'esprit des règlements.

Il va à la cheville à approcher le chef de l'État à Vichy, à rencontrer M. de Brinon et M. Abetz. Il signale à la gendarmerie de Cléty la conduite d'obédience des « seigneurs dans un marché. Après cela sans suite, il dénonce les réserves de vin et les nombreux radiophones illégaux de son lot. Il signale à la police les irrégularités des irrégularités contre la lettre et l'esprit des règlements. Il projette d'entrer en relations avec les autorités allemandes.

Le malade expose tous ces faits avec une mesure et une précision remarquables. On ne relève pas d'hallucinations, intuitions, interprétations sommaires, raisonnements ou autres constituant les seuls modes d'enrichissement du délire.

Sa rigidité morale est inflexible, on souffrait pas d'après son état de famille. Le séjour du malade à l'Infirmerie spéciale n'interrompt pas son activité dénonciatrice : irrégularités des heures de repas, gaspillage d'électricité, un individu qui a fumé dans un couloir, c'est un véritable rapport sur son présent chaque matin, rapport du reste purement dénonciateur, sans aucune suggestion relative aux réformes souhaitables. Nous sommes frappés du ton monotone, vide, moule, stéréotypé, du débit automatique que revêtent les propos d'une part, du pauvre de la mimique et la monotomie de la parole d'autre part : stéréotypes verbaux et d'attitude, discordances, apparence d'indifférence affective, absence de sensibilité possible vers la dissociation schizophrénique. On sent du reste souligner les antécédents familiaux psychopathologiques de l'âme de 42 ans chez la grand'mère maternelle, intérieurement pour dépression mélancolique d'une tante maternelle.

Il est que, dans sa seule mesure qui puisse mettre la société à l'abri de ses allées redoutables. Nous le décrivons et en faisons part un malade qui n'en manifeste aucun émoi.

Le classement d'un tel cas ne va pas sans difficulté. Il s'agit d'un *délire de revendication altruiste*.

Mais il se singularise parmi les cas analogues par son caractère de non-délire. Sa dénonciation est essentiellement terro-terro, administrative, bien différente des utopies un peu magiques des autres revendicateurs altruistes dont le pragmatisme — hors les réactions graves des régimes et des anarchistes — reste limité.

La localisation nosographique du délire n'importe pas seulement au classement théorique des faits, mais au pronostic.

Le malade ressortit incontestablement à la constitution *paranoïaque*. Ce n'est pas hier que sont apparus chez lui ses éléments : orgueil, méfiance, susceptibilité, autoritarisme, psycho-ridicule. Mais ces anomalies, pour indicibles qu'elles fussent, n'étaient entravées dans les semaines anodines d'un premier de famille sévère et très au courant de « service » ; elles n'avaient jamais conduit à des réactions graves. Le délire n'est que l'épanouissement de ces tendances constitutionnelles : son orgueil désigne au malade une haute mission ; sa méfiance lui fournit incessamment matières à dénonciation, la pauvreté de son jugement éclaire dans l'abandon de ses accusations ; l'inadaptabilité en résulte.

C'est à 41 ans, que, brusquement, dans une nuit d'insomnie, survient « l'illumination » qui lui révèle sa mission en une clarté éblouissante. Mission révélée et alimentée uniquement par des intuitions et quelques interprétations sommaires sans appui de données. Mission d'orgueil de justice sociale et d'égalitarisme, marquée d'idéalisme, de désintéressement, d'abnégation scrupuleuse, d'ascétisme farouche, méprisant les considérations d'amitié, de famille, d'égoïsme. Mission stérile, essentiellement pragmatique, qui appelle une attention de tous les instants et d'incessantes déclarations.

Cette activité endiablée semble semblable à des déclarations érudites marquées de révérence et, à

quelque degré, d'apagisme, que l'on observe dans la *psychose paranoïaque*. Mais il ne faut pas pousser trop loin cette opposition. La stéréotypie des propos et des écrits, la pauvreté de la mimique, l'uniformité du ton chantant avec la véhémence des idées exprimées une certaine discordance qui pose la question des dissociations schizophréniques. Celle-ci semble s'exprimer dans l'*indifférence affective* qui dépasse le détachement du passionnel tout entier concédé dans son thème et rappelle la dissociation du réel d'un schizophrène. *Terrain paranoïaque, évolution schizophrénique* : tels nous semblent les deux termes dont l'association fait « le tableau déformant bien singulier. Le fond paranoïaque lui a fourni sa rigidité dogmatique, son rationalisme outrancier, son ascétisme, sa stérilité réactionnelle intense, son infatigable pragmatisme. L'évolution schizophrénique a commencé son œuvre de dissociation, stérilisant l'activité d'ailleurs avant de s'enfouir dans l'indifférence. Ainsi semble s'annoncer le passage au tableau clinique plus habituel d'un *délire dogmatique apagique*.

Laisse en liberté, le malade n'aurait probablement pas persévéré longtemps dans son activité dénonciatrice. Mais l'internement ne pouvait pas être différencié sans entraîner un grave danger pour la société.

Deux recettes de succédanés du Café

La liste serait longue des mélanges qu'on a proposé pour servir de succédanés au café : non moins longue serait celle des reproches que leur adressent ceux qui sont condamnés à en faire usage. Leur principal grief est que, dans la pratique, ils ne sont pas à la rigueur, par leur teinte et par leur arôme peuvent créer ce que l'hygiène appelle « un alibi gustatif » : il n'en est aucun qui procure le sens d'apaisement et d'hérédité neuro-musculaire que donne avant tout un décafé de l'authenticité « force d'Arabic » : qu'il s'agisse de la recte de chicorée, des semences de lupin, de la vesse ou du soja, c'est en vain que le consommateur cherche le moment où s'ouvriront les portes du paradis éternel. Mais, comme nous avons vu il ne voit rien venir et ses autres arômes ne réagissent pas plus que s'il avait absorbé une simple tasse d'eau chlorée. Cette situation qu'on ne peut même comparer à celle du fumeur d'opium dont on aurait remplacé la drogue par une boulette de réglisse l'Époux y remédie que je demande à mes lecteurs la permission de leur signaler deux recettes dont j'ai pu apprécier les heureux résultats.

La première m'a été communiquée par le Dr J. J. Tinel : c'est à la graine torréfiée du grès à haïai qui l'émulsion neurologique de confondre de l'eau à ce point mention que sont les effets réellement étonnants. A cette graine, porphyrisée aussi finement que possible, il ajoute 3/4 d'un mélange à parties égales d'orge et de lupin également torréfiés et réduits à poudre. Ce trio, soumis à une chloration de quelque minutes suivie d'une digestion d'un quart d'heure fournit un breuvage dont la teinte foncée et la saveur ont beaucoup d'analogie avec celles du café et qui l'avantage d'éviter sur le système nerveux une action toxique indéniable. Mais, en outre, il procure des effets intellectuels, par une légère augmentation de l'énergie des battements du cœur. Ces effets dépendent des traces de caféine que la torréfaction laisse dans les semences de grès, mais en proportions trop faibles pour entraîner le moindre danger d'intoxication. On va de même et en plus de la graine de grès, la chaleur a détruit complètement le principe usé (cupéine) qu'il renferme et qui, d'ailleurs, n'existe pas dans le lupin. Bien, il est utilisé comme succédané du café.

La seconde recette, dont je revendique la paternité assurée les personnes souffrant de troubles de la fonction et du chardon-marie. On sait que de la dernière de ces semences a été isolée une substance identique à la tryptamine et appelée de la même façon, favorisant l'équilibre vaso-sympathique, en intensifiant l'ionisme des fibres musculaires lisses des vaisseaux, et déclenchant une légère élévation de pression artérielle. C'est à cette action pharmacodynamique que ma recette doit de partager avec la précédente la propriété de provoquer une stimulation comparable à celle qui suit l'ingestion d'une tasse de « café d'après guerre ». Une de mes malades, en ayant fait l'essai s'adressa à moi, au bout de quelques jours, avec une toute modeste, je n'hésite pas à reproduire comme capables de servir d'épilogue à cette notice : « Votre café est, en effet, une stimulation comparable à celle des palpitations et m'a empêchée de dormir, tout comme le vrai. Que peut-on lui demander de plus ? »

THIEN LUCIEN.

le Naples; un agent de liaison l'apportait aussitôt à l'O.R.T.; et de là le sang d'Alger et le sang de la soldats de Naples était transporté en jeep, chaque jour, jusqu'aux formations les plus avancées, tandis que des conseils techniques étaient donnés par Ricard, Fanjeux et leurs adjoints aux transfuseurs. Jamais on n'insistait sur la nécessité des liaisons indispensables entre les différents segments de cette route du sang. Les observations cliniques revenaient par le chemin inverse, par l'intermédiaire de l'O.R.T., à la maison-mère d'Alger.

C'est ce même dispositif qui, d'accord avec le médecin général Janne et le médecin général Guirier, a fonctionné dans la campagne de France, avec ses mêmes chefs de base (Ricard, Massebois, Fanjeux, puis Gastrier), avec les mêmes équipes; et pour « il a eu droit de donner quelques jours à l'avance, sous plumes chaque jour, et pendant plusieurs semaines, envoyer 100 ampoules de sang conservé et aussi des bouteilles de plasma et de sérum.

Or, pour soutenir le fonctionnement d'un tel dispositif nous nous heurtions à trois difficultés matérielles: le verre, le caoutchouc, les aiguilles. Le verre, c'est une usine de Casablanca, la Verrière des Terres Noires qui résolut le problème. Avec un kaolin qui venait de Bône, du feldspath qui venait des environs de Tunis, du sable qui venait du Saint-Denis-du-Sig (près d'Oran) elle put fabriquer un verre neutre, contrôlé par un chimiste scrupuleusement compétent, le pharmacien colonel Leclerc. D'abord elle nous livra des ampoules de 50 cm³, au moment où les stocks de l'Armée étaient totalement épuisés; ensuite elle put, sur notre demande, tenter et réussir la fabrication des bouteilles à vis, qui n'ont rien à envier à l'industrie étrangère. C'est avec 200 Marocains indigènes, mais aussi aux travaux de la terre et devenus de magnifiques verriers, sous la sainte conduite d'un autre-maître européen, que se fit cette splendeur industrielle. Et quand on songe que nous devons à cette modestie usine tout l'équipement du Maroc, de la Tunisie, de l'Oranie, du Constantinois, que sans un seul jour nous n'aurions manqué d'une bouteille quand on en avait besoin, qu'on mettrait au point les bouteilles à sérum, après les bouteilles de plasma et les bouteilles de sang conservé, on doit s'indigner avant une telle vigueur dans la poursuite du but. Sur les usines des Terres Noires, la Transfusion de l'Empire eût échoué.

Le caoutchouc, c'est Dakar qui nous donna. Un jour, il n'y eut plus de caoutchouc dans l'usine d'Essenby (aux environs d'Alger), plus de caoutchouc pour les tubes, les capotes, les bouclons qui exigent les bouteilles de sang. Les Américains ne pouvaient pas nous en céder, n'ayant eux-mêmes que le matériel nécessaire aux besoins de leurs armées. Mais nous apprîmes qu'il y avait aux environs de Dakar des ingénieurs français de France, parlant aux usines Michelin, qui exploitaient le caoutchouc avec des forces d'A.O.F. Avec le médecin général Vauzel nous fûmes une démarche auprès du ministre Plevin. Sur le champ, devant nous, le directeur de la Production Industrielle fut télégraphié au Gouverneur Gourmaire pour lui faire notre activité et l'importance de l'échec prévu 1.000 kg. de caoutchouc. Réponse du Gouverneur Gourmaire: « Faites prendre sur l'aéroplane d'Alger (Maison-Blanche) 200 kg. de gomme que vous porterez le premier avion dans trois jours; après prendre encore 200 kg. dans le deuxième avion, qui suivra trois jours après; les 600 kg. étaient prévus par l'aviation de l'Estrohon pour les besoins. » Quelle riposte! et nous n'avons plus jamais manqué de caoutchouc. Nous ne dirons pas que ces prodiges que réalisèrent, de jour et de nuit, ces ouvriers, la plupart indigènes, pour tirer de ce caoutchouc de la savane les produits définitifs qui servaient chaque jour aux armées.

Les aiguilles posaient un problème encore plus accablant. Les Américains n'avaient, plus d'aiguilles, du moins celles qui nous étaient utiles; et l'on ne savait pas faire d'aiguilles en Afrique du Nord. Et puis, on n'avait pas le métal nécessaire. Nous découvrirent, perdus ou échoués quelque part, des baguettes de mallechort et des baguettes d'acier. Deux ouvriers s'attachèrent au problème: l'un était tourneur, l'autre était bijoutier. Le pre-

mier réussit à faire une aiguille en perforant la baguette, l'autre en la laminant. Et on eut vite fait, en quelques jours, de transformer un atelier de bijouterie en un atelier de guerre qui a fabriqué des milliers d'aiguilles et peut produire maintenant des commandes pour la France.

Et je ne parle pas de ce souffleur de verre qui a usé ses yeux et a oublié de dormir, pour faire sans arrêt, dimanches et jours de fêtes, des filtres de Jams et des compte-gouttes qui accompagnent l'ajustage de toutes les ampoules ou bouteilles de sang. Et je ne parle pas de ce chef d'usine qui arrivait avec un tour à fabriquer les milliers de viroliers qui permettent de terminer les bouteilles de sang, de plasma et de sérum, nécessaires aux centres de transfusion d'Alger, du Maroc et de la Tunisie. Je ne parle pas de l'industrie du froid, qui a permis la fabrication de centaines de cellules isothermes qui assurent toujours, sur le front d'Algérie, le transport du sang conservé. Je ne parle pas de l'industrie du fer, qui a permis la fabrication des étuis où s'enferment le caoutchouc, les aiguilles, les ampoules ou les bouteilles de sang. Voilà ce que fut l'effort industriel africain pour la Transfusion de l'Armée.

ED. BERNARD.

Albert Chanchard

(1874-1945)

Un savant moderne vient de disparaître, qui laisse une œuvre physiologique fort intéressante. Né à Turlès le 29 Avril 1874, Albert Chanchard fit de solides études médicales aux Facultés de Toulouse et de Bordeaux. Il commença par exercer la médecine, mais, attiré par une vocation scientifique irrésistible, il vint à Paris et alla travailler au laboratoire de physiologie de la Faculté des Sciences. C'est là qu'il connut comme étudiant, M^{me} Berthe Mazoué, qui devint bientôt M^{me} Chanchard. Nous ne lui ne fut mieux assortie. Les deux époux avaient les mêmes goûts et les mêmes aspirations dans la science; ainsi commença une collaboration que la mort seule a pu interrompre. Le même jour, en 1920, à une heure d'intervalle, ils soutinrent, sous la présidence de Lapicque, leur thèse de doctorat en sciences; ils avaient groupé en deux mémoires distincts les résultats qu'ils avaient obtenus en étudiant l'action des rayons ultra-violet sur les diastases. Mais bientôt ils furent entraînés par l'aplique à l'étude de la chromatine. En l'espace de vingt-cinq ans, Chanchard a publié environ 200 notes où il exposait les résultats nouveaux qu'il avait obtenus. Je signale notamment ses recherches sur la chromatine sympathique et parasympathique des divers viscères; sur le mode d'action des poisons sympatho- et parasympathomimétiques; sur le siège d'action périphérique de l'atropine, résultat en relation avec la théorie de la médiation chimique; sur les réflexes végétatifs et les réflexes médullaires.

En 1925, Chanchard aborda l'étude de la chromatine cérébrale et, en 1930, il fit connaître une méthode qui permet de faire des explorations corticales sans mettre le cerveau à découvert; elle consiste à pratiquer une craniotomie préalable et à suturer la peau sur la dure-mère. Chanchard a pu étudier ainsi la vascularisation du cerveau et sa résistance à l'ischémie; la chromatine des réflexes conditionnés; la réperfusion rétrograde du cerveau et de la périphérie et leur rapport avec la subordination nerveuse.

Etendant ses recherches aux Vertébrés inférieurs, il a découvert les points moteurs du vecteur mésentérique des animaux sans cortex. Je signalerai encore ses recherches sur la narcose par compression du cerveau, sur l'antagonisme des barbituriques et de la strychnine, sur l'excitabilité neuro-musculaire chez les Moluques et les Crustacés, sur l'électro-physiologie de la polymyélite expérimentale.

Remuecup de savants étrangers, intéressés par l'étude de la chromatine, sont venus travailler à la Sorbonne et ont collaboré avec Chanchard. Sa réputation a dépassé nos frontières: la Société des

Physiologistes hollandais lui a demandé de venir faire à Amsterdam une conférence sur ses travaux.

Ardent patriote, Chanchard fut pendant la dernière guerre une combattante bricole qui lui valut trois citations et, s'étant rendu très tôt au front après avoir repris du service, comme il l'avait désiré, pendant la guerre actuelle, il s'occupa d'organisations sanitaires, soigna blessés et malades, se dépensa sans compter pour soulager et secourir ceux qui avaient besoin de soins à Châtillon-sous-Bagnols où il résidait. Il s'imposa ainsi un excès de fatigue et, s'étant rendu très tôt au front après une forte grippe, il succomba le 22 Février 1945. Il aura en la joie de voir son fils s'engager dans la voie scientifique qu'il avait si brillamment suivie et publier des travaux intéressants, dont plusieurs en collaboration avec M^{me} Chanchard. Cette collaboration de la mère et du fils sera, je crois, le plus bel hommage rendu à la mémoire d'un homme qui fut un modeste, mais un véritable savant.

LE ROUX.

Correspondance

Phlébotomie et oblitération dans les phlébites post-opératoires.

Au sujet de 9 examens radiographiques d'oblitérations veineuses pour des phlébites post-opératoires, G. Olivier écrit en particulier, au début de son article de *La Presse Médicale* du 19 Mars 1945:

« Les premiers effets observés au début de Janvier 1941, A. Férrière, G. Bauer et Lindholm nous avaient précédé dans cette voie. Servelle a rapporté un exemple intéressant ».

Or, dans mon livre *La Vénographie*, moyen d'étude de la physiopathologie des phlébites et autres affections veineuses, paru chez Maloine en 1941, après avoir rapporté à observations de phlébites opérées sans l'aide de la vénographie par son maître le Professeur Lerche respectivement en 1925, en 1926, en 1928 et en 1938, j'ai signalé que de 1941 à 1943, date à laquelle j'ai écrit ce livre, j'ai étudié systématiquement toutes les phlébites opérées et constaté que c'est à la suite de l'occlusion de voir avec mon maître le Professeur Lerche, j'ai pu ainsi étudier 15 phlébites dont 9 furent opérées. J'ai également rapporté 2 cas d'embolies veineuses dont les observations vont paraître ici même. Tous les effets de ces anatomes sont reproduits en tirage photographique avec légende explicite. De plus, j'ai personnellement l'occasion d'un radiographe et opérer un grand nombre. Les conclusions que je tirais des phlébites opérées avec mon maître Lerche sont bien différentes du point de vue indication comme du point de vue résultat de ces opérations tout récemment par Olivier. Les cas que j'ai opérés depuis n'ont fait que confirmer ces constatations.

Si dans la bibliographie française citée dans le travail antérieur d'aujourd'hui, on ne trouve pas le nom de nos auteurs portugais qui ont étudié de très près la radiographie des phlébites depuis 1925, et qui en ont opéré un grand nombre, il est dû juste de rendre hommage à notre maître Lerche qui depuis plus de 20 ans s'est attaché au traitement chirurgical des phlébites, et qui le premier montra que la phlébotomie seule ne suffit pas; il faut fréquemment lui associer une sympathéctomie locale.

C'est dans le but de poser des indications opératoires précises que je me suis attaché particulièrement à l'étude radiographique de ces oblitérations veineuses, dont aujourd'hui avec un examen de plus en plus exact des graphies, je puis dire que l'interprétation n'est pas toujours facile au début.

M. SERVELLE (Paris).

Livres Nouveaux

Ouvrages publiés par la Librairie MASSON et C^{ie}
120 Boulevard Saint-Germain, Paris-6

Traitement orthopédique de la paralysie infantile. par M. BOREL. 224 p., 118 fig. — Prix : 140 fr.

L'Acrotyrie infantile. par M. PÉAU et J. BOUQUET. 200 p., 9 fig. — Prix : 60 fr.

Traumatismes de la moelle et des racines. Scilicet *traumatisme*, par R. TARTAGLIA. 25 p., 23 pl. — Prix : 75 fr.

Choc traumatique. Etude clinique, physiopathologie et thérapeutique. par J. CHENETON et F. SERVET. 310 p. — Prix : 160 fr.

Les plantes fossiles dans leurs rapports avec les végétaux vivants. Eléments de paléobotanique et de morphologie comparée. par L. EISENHART. 492 p., 427 fig. — Prix : 320 fr.

Anatomie médico-chirurgicale. Anatomie des formes extérieures et anatomie des régions. Fasc. VIII. Les parties de l'abdomen, par P. HENRIOT. 128 p., 92 fig. — Prix : 160 fr.

Le Cancer. Etudes biologiques médico-chirurgicales et sociales 1918-1942 (Livre jubilaire de la Ligue française contre le cancer). 166 p., 5 fig. — Prix : 120 fr.

INFORMATIONS

CONSEILS DÉPARTEMENTAUX DES MÉDECINS

EXTRAIT DE LA CIRCULAIRE N° 36 DU 3 AVRIL 1945.

Comité de coordination
(Région parisienne)

Réunion du 25 Mars 1945. — La plus grande partie de la séance a été consacrée à l'examen de l'ordonnance du 3 Mars 1945 relative à la taxation des honoraires médicaux pour soins donnés aux assurés sociaux, ainsi qu'aux répercussions que l'application de cette ordonnance pourrait avoir sur l'exercice de la médecine dans la région parisienne.

Les représentants des Conseils départementaux des Médecins de la région parisienne ont estimé que cette ordonnance constituait au point de vue social un recul certain, car elle est une première étape sur la voie qui mène à la médecine allemande de Gaiße, c'est-à-dire une médecine de série et de qualité inférieure, ou même temps qu'elle fait de l'assuré un employé mineur n'étant plus sur le même plan que les autres malades. Ils ont été d'accord pour constater que l'ordonnance du 3 Mars a été un acte d'autorité, intervenu sans qu'il y ait eu accord avec les représentants légaux autres que des médecins et avant que des organismes aient pu exprimer l'opinion du Corps médical.

Dans ces conditions, les représentants des Conseils départementaux des Médecins de la région parisienne ont été davis qu'il ne pouvait pas partir un fonctionnement d'une ordonnance qu'ils estiment nuisible pour les intérêts des assurés et de ceux qui les soignent. Ils ont tenu en outre à réaffirmer leur volonté de prendre une part de plus en plus active à l'élaboration d'une meilleure médecine sociale et de continuer notamment à apporter — en dehors des dispositions de l'ordonnance du 3 Mars — leur collaboration la plus loyale et la plus entière au fonctionnement de la loi française des Assurances sociales et de la convention d'Avril 1942.

En cours de la séance du 25 Mars, de nombreuses questions ont également fait l'objet de discussions approfondies. Parmi ces questions, citons la révision de la nomenclature, l'application aux médecins de la région parisienne des dispositions de la loi du 21 Décembre 1941 sur la réforme hospitalière, la reprise des conventions avec les Sociétés de Secours mutuels, l'étude d'un projet d'ordonnance relatif à l'organisation de la profession médicale, le relèvement des tarifs pour l'A.M.G., les recensements des médecins et de la loi des professions.

Il a été enfin décidé, dans un but d'union et de cohésion toujours plus grande, de demander aux Syndicats médicaux nationaux et départementaux, à l'heure où l'on doit procéder aux élections de vouloir bien envoyer des représentants au Comité de Coordination.

Tarif de responsabilité de l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la région parisienne à la date du 1er Mars 1945. — Il est souvent demandé quels sont les tarifs de responsabilité actuellement en vigueur dans la région parisienne, ceux qui légalement doivent figurer sur les minutes présentés pour les assurés associés (article 10) ainsi que ceux qui doivent être appliqués aux femmes et enfants de prisonniers de guerre.

L'Union des Caisses d'Assurances sociales nous a informés que depuis le 1er Mars 1945, les tarifs de responsabilité avaient été portés aux taux suivants :

DÉNOMINATION DES ACTES	INDICATIF	SEINE	SEINE-ET-OISE	SEINE-ET-MARNE	ETRE-ET-LOIR	OISE
<i>Dans la même consultation :</i>						
Consultation	C	60	30	50	35	40
Vente	V	80	60	60	45	30
Vente de dimanche	VD	120	100	100	80	80
Vente de nuit	VN	180	120	120	100	100
<i>Vente hors l'heure :</i>						
Vente	V	80	60 + 10	60 + 10	45 + 10	30 + 10
Vente de dimanche	VD	120	100 + 10	100 + 10	80 + 10	80 + 10
Vente de nuit	VN	180	120 + 10	120 + 10	100 + 10	100 + 10
Indemnité de déplacement par km. pourvus (sans minimum)	ID	a	3	4	3	4
P.G.I.	a	35	30	32	30	35
R.	a	35	30	40	30	35

On remarquera que ces tarifs correspondent exactement aux taux des honoraires minima fixés par les Conseils départementaux des médecins de la Région parisienne. Ils ont encore été établis par les Caisses en application du décret du 28 Octobre 1944 et de la loi du 20 Mars 1945. L'ordonnance du 3 Mars 1945 n'étant pas encore applicable tant que le règlement d'Administration publique n'aura pas paru au Journal officiel. On remarquera d'autre part que les tarifs de responsabilité pour l'obstétrique ne figurent pas dans ce tableau. Nous croyons savoir que le tarif de responsabilité est de 1.500 fr. pour l'accouchement dans la Seine et la Seine-et-Marne.

Retenement des indemnités journalières de *Maladie et de Maternité*. — Depuis le 1er Mars 1945, le maximum a été porté de 50 à 75 fr.

Quelques chiffres statistiques. — Bien qu'en 1943, les résultats financiers du fonctionnement des Caisses d'Assurances sociales aient commencé à se montrer inquiétants, qu'aujourd'hui, il n'en reste pas moins qu'à cette date la situation de l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne n'avait encore subi aucune atteinte.

An 31 Décembre 1943, la réserve inscrite se montait encore à 113 millions (en diminution de 90 millions sur l'année précédente). La réserve de la section de compensation s'élevait à 75 millions (en augmentation de 12 millions). Et enfin la réserve pour les sections d'Hygiène sociale et de prévoyance se montait à 101 millions (en augmentation de 4 millions sur 1942).

L'examen des dépenses effectuées en 1943 pour les soins donnés aux invalides montre d'autre part que pour ce poste, les frais médicaux et chirurgicaux se chiffrent, toujours qu'une faible part : 10 millions de dépenses, alors que les frais d'hospitalisation s'élevaient élevés à 25 millions sur un total de 57 millions de dépenses.

Conseil régional des Médecins

Le fonctionnement du Comité technique en 1943 d'après l'Union des Caisses. — 97 affaires comprenant 114 dossiers ont été soumises à l'examen du Comité technique dans la période du 1er Janvier au 31 Décembre 1944. Elles concernaient 73 médecins et 17 auxiliaires médicaux.

D'après l'Union des Caisses, les affaires ont été contrôlées pour les motifs suivants : Mentions contraires à la vérité et irrégularités. Abus d'honoraires. Traitements injustifiés, fautes ou charlataneries. Certificats de complaisance. Abus de tarification. Auxiliaires médicaux ayant outrepassé la limite de leurs droits, etc. Sur ces 97 affaires, une a donné lieu à un avertissement en chambre du Conseil, 16 se sont terminées par un non-lieu, 10 ont donné lieu à des observations, 25 ont donné lieu à des admonitions et 25 étaient encore en instance au 31 Décembre 1944.

Pour le Secrétaire général :

Le Secrétaire Administratif,
Dr GAGNEUX.

Médaille du Professeur POL BOUIN

Le Prof. Dr BOUIN, atteint par la limite d'âge, quittait récemment sa chaire de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Amis, les Collègues, les Elèves du Grand onguentologiste ont eu la pensée, au moment où il prend retraite, de lui témoigner leur affection et leur admiration en lui offrant une médaille dont l'exécution a été confiée au sculpteur Grasse.

Toutte souscription de 250 fr. donnera droit à une reproduction de la médaille.

Les versements sont reçus par M. Georges MASSON, Trésorier, 100, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e (Compte chèques postaux Paris 350).

les conditions nouvelles de la vie médicale, les grandes questions posées par la Victoire, par le retour des prisonniers, par l'état social d'aujourd'hui et de demain, les réflexes névroses dans l'enseignement de la médecine, et l'attitude à prendre par les médecins vis-à-vis des Assurances sociales.

Revenant à un grand nombre d'adhérents et une importante somme de bonnes volontés, l'U.M.F. espère, loin de toutes discussions doctrinales, faire un utile travail.

Le Président de l'U.M.F. :

LYCEN DE GENÈVE.

COMMISSION NATIONALE
de reconstitution des Syndicats médicaux

EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE
DU 25 Mars 1945.

Sont présents : M. BLONDEL, président ; MM. MALLET, GUY, ARRONNET, LEBRY, MILLER, GUY. — Excusé : M. GUILLET.

La Commission a décidé que les Syndicats, Unions et Fédérations ci-dessous énumérées sont reconnues et que leurs bureaux et autres organismes directeurs peuvent reprendre leur activité :

Congrégation des Syndicats Médicaux Français.
Syndicat National des Médecins Algériens Français.
Syndicat National des Dermato-chirurgiens, Syphiligraphes et Vénérologues Français.

Syndicat National de l'Électro-Biologie.

Syndicat National des Médecins Oculistes Français.

Syndicat National des Oto-Rhino-Laryngologistes Français.

Syndicat National des Médecins Spécialistes de l'Appareil Respiratoire.

Syndicat des Gynécologues Français.

Syndicat Général des Médecins Stomatologistes Français.

La Commission a étudié en outre les dossiers de reconstitution des syndicats suivants :

Syndicat des Médecins spécialistes des dispensaires d'Hygiène sociale.

Syndicat National des Médecins-Congrès des Caisses d'Assurances sociales.

Syndicat National des Endocrinologistes Français.

Syndicat National des Médecins des Sciences thermiques, marines et climatiques de France.

Syndicat National des Médecins, Chirurgiens et Spécialistes des Hôpitaux publics non admis au congrès.

A l'unanimité des membres présents, la Commission a émis le vœu suivant :

« La Commission Nationale de reconstitution des Syndicats médicaux se permet d'attirer l'attention du Ministre de la Santé publique sur les très graves inconvénients qui résultent déjà et qui pourraient résulter des lenteurs apportées à la nomination des Commissions départementales de Reconstitution des Syndicats Médicaux, ou particulier pour la région de Paris, la région lyonnaise, retard qui peuvent susciter la formation spontanée de syndicats dissidents.

Campagnes

DU COMITÉ NATIONAL DE DÉFENSE
contre la Tuberculose

La tuberculose était depuis quelques années en décroissance ; elle remonte en flèche et avec le flot des prisonniers, déportés et travailleurs nous allons avoir à faire face à de nombreuses indigènes dues à la terrible maladie. Il faut des secours.

Sans doute le ministère de la Santé publique a prévu un budget important ; mais tous les départements ne assure, avec les communes, les départements, les dépenses de fonctionnement des dispensaires ; il prend en charge les tuberculeux privés de ressources. A côté de cette action est apparue la nécessité d'associer l'œuvre privée plus souple, adaptable à chaque cas social, pouvant apporter des secours d'urgence aux tuberculeux et à leur famille.

Dans la Seine, il existe depuis quelques années des Associations agréées ; dans tous les départements, les chargés de ce rôle d'assistance. Elles sont réunies, à un Comité central présidé par le Prof. DESPESNÈS, assisté du Dr Lafosse. Le ministère de la Santé a décidé la généralisation de ces Comités locaux, de ces Comités du Timbre antituberculeux et la création dans tous les départements d'un « Comité Antituberculeux d'entraide ».

Devant l'importance de l'œuvre à accomplir entre elle, le Comité National de Défense contre la Tuberculose a décidé :

— Au mois de Mai l'émission d'un timbre à valeur postale avec surtaxe de 1 fr. qui serait vendu d'une façon

L'Union des Médecins français

Les Organisations Médicales (Service de Santé National, Comité National des Médecins Français, Libération Nord, auxquels se sont joints les Médecins du M.L.N.) qui ont, pendant la période de Résistance, travaillé ensemble pour la Patrie, ont décidé de réunir tous les médecins en une fédération unique (Union des Médecins Français) pour former, à l'avenir, pour et par les médecins étudiants, et, s'il se peut, pour et par les autres professions intéressées directement la profession médicale, et par elle-même le Pays.

Cette Organisation essentiellement politique travaillera en étroite liaison avec les Syndicats médicaux.

Elle se propose d'étudier, en accord avec les praticiens,

intensive dans tous les bureaux de poste et recensement hospitaliers.

Au mois de Décembre aura lieu, selon la formule ancienne, le Timbre de Noël. Le Timbre Antituberculeux, lancé en 1927 sur le plan national, a rapporté jusqu'en 1940 plus de 220 millions et a toujours rencontré le faveur du public, la recette restant dans la proportion 1/5 pour 100 dans le département d'origine, 5 pour 100 seulement revenant au Comité National pour sa propagande éducative à cette occasion, et pour des Œuvres antituberculeuses nationales et départementales. Ce Timbre de Noël aura pour devise « Sauter le ».

Le Comité National fait un pressing appelé et demande à tous, au Corps médical en particulier, d'appuyer ce droit d'ampagne qui est un double caractère, à la fois financier et d'éducation sanitaire.

Congrès National de l'Aviation française

Le premier Congrès national de notre Aviation consacrée s'est tenu à la Sorbonne du 2 au 4 Avril 1945. Malgré les difficultés de l'heure, il n'en a pas moins groupé plus de 600 rapporteurs et la sous-section « physiologie », dont le bureau était constitué par le médecin général Bayle, président, M. GANONNIER, MAXIMÉ, LEXOUX et FAVRE, a été particulièrement active.

Le principal sujet de ses travaux a été l'émotion. Les rapports présentés par MM. BEYNE, R. FARGE et G. BOUGIER, R. GUYONNETTE et G. FIANCA, F. CALZADILLA, R. GOSSET, J. MATHÉ, G. GRONON et A. CALZADILLA, pour ne citer que les principaux, ont porté sur l'étude expérimentale des réactions de l'aéronaute vis-à-vis de la circulation artérielle et veineuse, du cœur, du cerveau, des fonctions sécrétrices et sécrétées, sur les lésions histologiques des différents viscères provoquées par la dépression atmosphérique ou la respiration de mélanges gazeux pauvres en oxygène et sur le traitement préventif de l'anoxémie.

Service de garde

DANS LES HOPITAUX

La mobilisation des élèves en médecine des Hôpitaux étant susceptible d'annuler l'Administration de l'Assistance publique, à Paris, à organiser dans les cliniques, sous les hôpitaux ou service de garde spécial de 10 h. à 18 h. du matin.

Les docteurs en médecine, désireux de collaborer éven-

tuellement à ce service, sont priés de se faire connaître au Service de Santé de l'Administration de l'Assistance publique, 2 avenue Victoria (2^e étage), en donnant tous renseignements utiles, notamment : références, titres, spécialité exercée, et établissement choisi.

Université de Paris

Cours de pathologie chirurgicale. — Le docteur Jean PUYRAT, agrégé, recommencera ses cours le mardi 17 Avril 1945, à 17 heures, au Palais Amphibien, et continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure.

Programme des cours : Affections chirurgicales des incurables (suite).

Cours de stomatologie. — Le docteur DECAUVRE, chargé de cours, commencera le lundi 10 Avril, à 18 h., à la suite de Thèses n° 2, une série de 10 conférences sur la pathologie dentaire. Il continuera ses cours les lundis et vendredis, à la même heure.

Cours de radiologie clinique. — M. R. LAMAY, LEROUX, chargé de cours, commencera le 18 Avril 1945, à 11 h., à la Sphérodite (dans le service du Dr GUYAT, pavillon d'électrologie), un cours complémentaire consacré aux radiodiagnostic divers et continuera les samedis suivants, à la même heure.

Les élèves seront individuellement exercés à la pratique de l'interprétation des clichés.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. MESSO, professeur, est admis à faire valoir ses droits à une pension de retraite.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. LAURY est nommé, à compter du 1^{er} Janvier 1945, assesseur du Doyen.

Par arrêté en date du 24 Mars 1945, M. FOXY, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Mars 1945, professeur de clinique médicale des maladies des enfants.

Faculté de Médecine de Lille. — M. PATEYOT, professeur de clinique obstétricale, est maintenu en fonctions jusqu'à la fin des hostilités. M. GONNET, assistante de zoologie et parasitologie, est nommée chef de travaux stagiaire en remplacement de M. DUBOIS, retraité.

Faculté de Médecine de Lyon. — Le titre de professeur sans chaire est conféré à M. KESLMER, agrégé pédiatre par cette Faculté.

Ecole de Médecine de Dijon. — M. DE GRANDPRE, professeur titulaire de la clinique de pathologie externe est transféré dans la chaire de clinique chirurgicale. — M. DUBOIS, professeur suppléant de pathologie clinique chirurgicale, est nommé professeur titulaire de la chaire de pathologie externe.

Ecole de Médecine de Tours. — M. RICHARD, professeur suppléant, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique obstétricale en remplacement de M. ROY, décédé.

Nouvelles diverses

Médecins consultants régionaux de vétérinaire. — Par arrêté du 31 Janvier 1945, les médecins consultants régionaux sont rémunérés pendant la durée de leur mission par vacations, dont le montant est fixé à 250 fr. par journée complète et à 200 fr. par demi-journée (voir liste Agnès (Paris, 19 Février 1945)).

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur R. PÉREZVALAT a le plaisir d'annoncer la naissance de son troisième enfant *Jean-Dominique*. — M. MICHELLE, Dr GONNET, est heureux d'annoncer la naissance de sa petite sœur *Amélie-Océane*. De la part du médecin lieutenant LE GONNET, aux armées et de Madame (1 bis, avenue Huter, Neuville-le-Pont).

— Le docteur et Madame ALAIN GASTON sont heureux de faire part de la naissance de leur cinquième enfant *Patrice* (Paris, 21 Mars 1945).

— Le docteur et Madame ROGER FELSSTEN font part de la naissance de leurs troisième et quatrième enfants *Bernard* et *Thierry* (Paris, 2 Mars 1945).

— Le médecin lieutenant Jacques GANON et Madame, née ZIEBER, sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième fille *Agnès* (Paris, 19 Février 1945).

Décès.

— On annonce le décès, le 31 Mars 1945, du docteur J. GONMAY, médecin de l'Hôpital de Deuil.

— On annonce le décès accidentel, survenu le 23 Mars 1945, de Michel LEBLANC, externe des Hôpitaux de Paris.

— Le docteur Paul ARNOUX, de Nice, a le regret de faire part du décès de son père, le docteur ARTHUR ARNOUX, de Boussoin (Alpes-Maritimes).

— On annonce le décès de M. Emile LÉVY, père du docteur Jeanne LÉVY, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, et du médecin lieutenant et de Madame André LÉVY (Paris, 8 Avril 1945).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE sont acceptées sans réserve d'un outillage entièrement ad hoc. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Visiteur médical. visitant depuis 10 ans Ouest et Sud-Ouest pour important labo, ch. d'adjudant second Labo. Ec. P. M. n° 111.

Suis acheteur de spécialités pharmaceutiques. Faire offre P. M. n° 285.

Médecin spécialiste qualifié, cherche reprise clinique ophtalm., O.R.L., ensemble ou sépar. Ec. P. M. n° 290.

Archéologue vénéral en moto, parfait état, à confier. Tél. 2. 045-59 (12 heures) ou Ec. P. M. n° 281.

A vendre 500 fr. projecteur Butli Baby, à main, double système, écran agrandi sur 29x29 cm, 29x29 cm, 29x29 cm, 29x29 cm, en malles, à 600 fr. Soudes S, modèle 20-10 volts, en malles, à 600 fr. Soudes S, modèle 20-10; téleprojecteur; filtres jalousie; à 400 fr. Soudes S, au Dr Pape, quimper (Finistère).

On demande bactériologiste très expérimenté pour Laborat. industrie pharma. Tournai. Ec. P. M. n° 288.

Médecin spécialiste Electro-Biologiste, diplômé de tout obligat. milit., ou Docteur, ex. ar. réf., demandé pour assistance de la Clinique d'Electro-Biologie pour durée indéterminée, en complément d'Electro-Biologiste mobilisé. S'adres. au Dr ALBES, 24, rue Didot, Béziers (Hérault).

Gynécologue-accoucheur, réfugié, 47 a., 20 ans de exp. ch. acc. en vue de succession, ou participation dans clinique. Ec. P. M. n° 213.

Infirmière soignante, dipl. de préf., sér. réf., demandée par clinique chir. Paris. Tél. 175-650.

A vendre de suite, automobile française en entre, en bon état de marche, à vendre complète. S'adresser 5 bis, rue du Dôme, Paris-10^e.

Comité d'Hygiène industrielle demande médecin du Travail, actif et à temps plein pour région Sud-Est. Ec. avec curriculum et références à P. M. n° 337.

O.-R.-L. en 10 ans pratique professionnelle (O.-R.-L. chirurgie maxillo-faciale et ent., broncho-pulm.) remplacé conf. O.R.L. les rég., des divers, assisté conf. surcharge. Ec. P. M. n° 332.

A céder voiture pour promener sans enfant infirme de 12 à 18 ans. Visible sur rendez-vous. Gouffier, 22, rue Murillon, Paris.

Cherche apt. thérapie genre Serris ou transféré. Ec. P. M. n° 287.

Cherche deux cosmétiques expérimentés et à collaboration bilatérale adultes et enfant, préférence sans soupape, neufs ou d'occasion. Ec. P. M. n° 270.

Achète, apt. opt. Javal et belle verres. Ec. P. M. n° 286.

Laboratoires Paris cherchent femme médecin par publicité médicale. Ec. P. M. n° 383.

Cause départ : A vendre, 5 Ch Amilcar, moteur réel, pneus presque neufs, Tandem rouler, freins tamboeur, neufs, Sériologie descripteur (grand modèle), Appareil de Pachon, Insufflateur turbine de Dosay, Seringue 47 x 5 cm³ Téléph. : Litré 43-08.

Administrateur, 47 a., forte ent. gén. ar. dirigé en France et à l'étr. import. affaires spécialité, ch. direct, comm. gros labo, ou affaire en pleine liquid. Int. perm. mettre en valeur qualités animal et organ. Ec. P. M. n° 286.

Visiteur médical, références nomales excel., présentation parfaite, 12 a. médecin Labo, très bien introduit, ch. direct, comm. gros labo. Ec. P. M. n° 286.

A vendre matériel G.E.R., parf. état : Ombles contre Diathermie-Diathermie type 27 électr. ionisation, Diathermie ondes extrêmes, Lampe U.V. Gaillet, Lampe infrarouge, Appareil galvanocaut. Toul. Foncel, sur 110 V 50 Hz. Dr Boyer, La Croixette, Cannes.

J. fille sachant taper machine, ay. 1 an C.-H., ch. p. secrétaire ch. Dr ay. consult. 3 après-midi par semaine de 2 h. à 5 h. ou 8 h. Ec. P. M. n° 282.

A vendre Maison de Santé 50 km Paris. Ec. P. M. n° 330.

Désirerais coller enfant 7 ans, besoin cure d'air, montagne de préférence à House d'enfants ou verten-

liers pouvant assurer très bonne alimentation. Ec. P. M. n° 301.

Poursuivant à Paris étude spécialité, ch. à louer laun, pavillon 4 à 6 p. pr 2 ans env. Nevezvrais pas. Ec. P. M. n° 382.

Je médecin désiré, dental, rec. appartement ou poste mobile, genre à Paris. Tél. Orléans 62-85.

Je cherche pr. octobre dernier déché acheter cabinet Homopathique de médecin très grosse clientèle, avec appartement, quartier Etoile préférence. Ec. P. M. n° 284.

Médecin 36 a., ay. exercé 7 ans province, obligé quitter Paris, ch. clientèle ou associat. ay. succées. évent. Ec. P. M. n° 285.

A prendre de suite, après décès du titulaire, petite clientèle rurale, rég. sud-ouest ; ou pourrait faire la pharmacie ; ou céderait le matériel médical et pharmaceutique. Ec. P. M. n° 306.

A vendre, net électrocardiogramme portatif Lian-Mind. Ec. P. M. n° 307.

Cause mobilisation cherche remplaçant médecin ou étudiant fin étude, pour poste Doux-Serre, médecine générale, excellent ravitaillement. S'adresser : J. M. n° 308.

Ancien interne des Hôp. de Paris demande collégue ayant fait cardiophysiologie pour remplacement et association. Ec. P. M. n° 309.

Poste médical urgent, médecine générale et électro-radiologique. Matériel et installation complète. 100 km. de Lyon dans centre commercial et industriel. S'adresser : V. Dubois, 31, rue Paul-Chénavaud, Lyon.

Radial, cherche sud-ouest, exp. 8 h. à 13 h. et samedi après-midi ; bons appoint. Elysée 67-29.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Imprimerie de la Cour d'Appel, rue Cassini 5 Paris (5^e arr.).

Suites simples. Le 10, sans protoxyde, pansement; serrage des fils d'attente. Se lève le 15; a un peu l'indolence et quelques douleurs diffuses de la jambe. L'opération opératoire et ablation des fils le 17 Juin.

Pari, opératoire guéri, le 23 Juin.

Le 15 Juillet, je reçois des nouvelles de l'opéré qui me dit que l'amélioration a été lente, qu'elle a demandé 10 ou 15 jours, mais qu'il la date où il m'écrira la guérison est à peu près complète.

Pendant tout ce temps, malgré un repos prescrite, il a souffert beaucoup et fut obligé de recourir à la véginine pour avoir des nuits tranquilles. L'indolence était toujours aussi important, surtout le soir. Puis, peu à peu, tout a disparu. La marche est devenue normale, sans la descente des caillottes qui est encore un peu pénible, ainsi que la flexion complète du genou. L'indolence est insignifiante et purement maladroite.

Il existe de l'anesthésie de la face antérieure de la jambe et du pied, partie externe. Je pense qu'elle est due au changement de situation du sciatique popliteux par rapport au sac; car on n'a pas eu à le liasser et il n'a pas été dans la plaie.

Bonnes nouvelles fin Septembre.

Rééducation complète: les deux pieds ont la même température et la même coloration.

Récidives nouvelles en Janvier 1935, donc au bout de dix-huit mois. La rééducation fonctionnelle est ensuite terminée. Le pied est chaud, sans douleur.

Voici donc un cas qui se présentait dans des conditions assez défavorables que possible pour l'entrapement; la force du poulx périphérique (signe de Delbet) dont on connaît la fâcheuse signification; indiquait une circulation à plein canal à travers l'anévrysme; il n'y avait par conséquent aucune hanche de circulation de suppléance; l'anévrysme était jamber du segment à collatérales; la réaction aurait vraisemblablement provoqué une atrophie et, cependant, la suppression brusque de la circulation dans l'artère poplitee n'a donné lieu à aucun incident et n'a pas évité la moindre raie. Le pied est resté chaud, plus chaud que le

piéd du côté opposé. Il n'y a pas eu le moindre signe de déficit circulatoire. Les urticelles ont conservé, immédiatement après l'opération, leur mobilité volontaire et leur sensibilité. Evidemment, nul ne peut dire qu'il en avait été autrement et j'avais risqué le sac, mais l'expérience a montré depuis longtemps que dans ces cas il faut craindre le pire et qu'au minimum la circulation de la jambe et du pied demeure déficiente.

Il est légitime de se demander pourquoi les choses se sont passées aussi favorablement après la suture endovasculaire qui cependant a interrompu totalement et brusquement la circulation dans la voie normale.

Voici ce qui me paraît à ce sujet: j'ai cru observer, ces dernières années, que l'endathétisme artériel et veineux paraissent avoir sur la circulation périphérique une action inverse de celle, vaso-constrictive que, possible, l'adrénaline. Les irritations qu'on porte sur lui semblent être vasodilatatoires.

Ce qui m'a conduit à étudier systématiquement le phénomène, c'est la constatation fortuite, quelques heures après une endo-anévrysmorrhaphie oblitérante poplitee, d'une élévation considérable de la température du pied. La peau y était brûlante comme au soir d'une sympathétomie lombaire ou d'une artériectomie. Depuis lors, j'ai examiné la température périphérique chaque fois que j'ai eu l'occasion de faire des sutures artérielles pour anévrysmes, et j'ai habituellement retrouvé l'élévation que je signale. En accord avec cette observation, dans mon cours du Collège de France, j'ai, l'an dernier, montré par des observations que presque toujours les irritations endothéliales produisent un état d'hypertension au voisinage et à la périphérie. Si l'on met

à part les injections intra-artérielles de produits iodés qui déclenchent un spasme parfois intense, presque toutes les injections intra-artérielles donnent immédiatement une sensation de chaleur locale et périphérique, subjective et objective. Il est fréquent de trouver au soir ou au lendemain d'une arthrographie l'extrémité plus chaude que celle du côté non injecté. On observe le même phénomène après les phlébotomies. Souvent chez les jeunes sujets, le trajet de varices peu saillantes est marqué par une hyperthermie régionale sensible au doigt. Après les injections oblitérantes, il est habituel d'observer une élévation de température périphérique qui dure quelques jours. Tout cela semble indiquer que les irritations endothéliales changent quelque chose dans l'état de vasomotricité. J'aurais voulu étudier le phénomène expérimentalement; les circonstances actuelles ne me l'ont pas permis.

En attendant que cette recherche soit entreprise, on peut se demander si ce n'est pas cette action réflexe des excitations de l'endathétisme sur la vasomotricité périphérique qui fait si différentes les conséquences de la suppression du courant sanguin dans la voie principale, suivant que l'on ferme les artères artérielles par dehors ou qu'on les lie par le dedans.

De toutes façons, le paradoxe mérite d'être étudié. La réponse à la question posée importe beaucoup aux idées que nous devons nous faire de la vaso-dilatation, du point de vue chirurgical ne se présente pas tout à fait comme dans la recherche physiologique.

3. Voyez Physiologie pathologique et Chirurgie des artères (Paris) du Collège de France, 1941, 1 vol. (Masson, éd.), 1943.

OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE DU GENOU A ÉVOLUTION ANORMALE FONTE DU FRAGMENT OSTÉO-CARTILAGINEUX DÉTACHÉ

Par Albert MOUCHET

(Paris)

J'ai observé cette ostéochondrite disséquante au genou gauche d'une jeune fille de 14 ans, Mlle S., à qui j'avais révisé à l'âge de 2 ans une luxation congénitale de la hanche gauche. La réduction, très satisfaisante, permettait à cette jeune fille fort active, plutôt turbulente, de se servir à tous les usages.

À l'âge de 14 ans, le 10 Février 1938, on faisait de la gymnastique rythmique, elle se tord le genou gauche et le côté de la luxation de la hanche droite) et elle tombe sur le sol.

Le genou cède rapidement et devient le siège d'une écharbonure. Deux jours après, je pourrais le genou et j'en retire 85 centimètres de sang purulent de glandes zébrées. Soulagement immédiat des douleurs et, très rapidement, Mlle S. détache aisément le talon du lit. L'usage et mobilisation active produite.

Une radiographie, faite le lendemain de la pouture sur le D^r Nalal sous diverses incidences ne montre aucune lésion osseuse.

Quinze jours après, un plus tard, une nouvelle radiographie montre sur la face postérieure du fémur au-dessus d'un condyle une lame osseuse isolée, disposée dans un plan frontal; elle a une forme semi-lunaire avec une face antérieure convexe, une face postérieure plane (fig. 1).

L'état fonctionnel du genou s'améliore rapidement, l'antériorité Mlle S., se rend avec sa mère en Suisse, à Villars-sur-Ollon. Mais là, Mlle S. ne marche pas sur terrain plat, oblige constamment de monter ou de descendre et qui abuse peut-être de ses forces, voit son état augmenter de volume. Un médecin consulte la condamnée

au repos pendant une dizaine de jours. Et de nouveau, tout va bien; mais le 21 Avril, après une sieste post-prandiale, on se réveille, Mlle S., ressent une douleur très violente et présente un blocage du genou en flexion. Les mouvements reviennent peu à peu d'eux-mêmes dans l'articulation.

Une radiographie faite le 22 Avril à la Clinique du D^r Boileur montre que le corps étranger, la lame osseuse jusqu'alors placée au-dessus des condyles, est descendu dans le creux poplitee en regard de l'interligne articulaire (fig. 2).

Dis-je peut se passer sans incident. Mais, entre autres, une radiographie du 24 Mars 1939 montre que le fragment osseux est remué; il est accolé à la face postérieure du fémur au-dessus du condyle interne. Le 4 Septembre 1939, à Buirette, une chute est suivie d'une luxation du genou que l'on ponctionne; on recueille 80 cm³ de liquide sanguin.

Une nouvelle radiographie montre un aspect immu-

able du fragment, situé cette fois dans le creux poplitee mais un peu plus haut que lorsqu'il occupait cette position en Avril 1938 (fig. 3).

Pas d'incident nouveau jusqu'en Avril 1942. Une radiographie du 12 Septembre 1941 avait montré le fragment osseux dans la même situation.

En Avril 1942, à Genève, Mlle S., a eu un jour une sensation pénible de déroulement de sa jambe gauche et montagne; elle a fait une chute, elle a souffert pendant plusieurs jours de son genou, mais celui-ci n'a pas reculé d'un centimètre.

Le 16 Mai 1942, l'examen de genou: il est sec, il n'y a pas de mobilité anormale. Le palper révèle une légère sensibilité à l'interligne fémoro-tibial interne et autour de la tête du péroné. Aucune sensation de corps étranger. Il y a de l'atrophie musculaire de la jambe et de la cuisse; une atrophie a toujours existé, elle résulte de la malformation congénitale de la hanche.

Mlle S., et sa famille me pressent d'enlever le corps étranger. Un e radio-gramme du 3 Juin 1942 montre celui-ci, toujours en place. L'interligne articulaire entre les deux condyles.

L'opération est pratiquée le 20 Juin 1942. Arthrotomie par grand lambeau courbe à convexité supérieure avec détachement de la tubérosité tibiale antérieure.

On voit immédiatement mont sur le condyle externe du fémur au-dessus de la surface d'articulation avec le tibia. La zone de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 est le cartilage manqué et est remplacé par un tissu jaunâtre, lâche, grumeleux, élastique, élastique d'un processus l'ostéochondrite disséquante.

Mais il est immo-

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 1. — Le fragment détaché est visible au-dessus des condyles (Mars 1938).
Fig. 2. — Le même fragment au-dessus des condyles (Avril 1938).
Fig. 3. — Le même fragment au-dessus des condyles (Septembre 1939).
Fig. 4. — Le fragment est résorbé (Décembre 1942).

ble de découvrir le fragment osseux détaché, même par section du ligament croisé antérieur. On ne peut le sentir avec une sonde ni le faire basculer avec une pince ou une curette.

Nous point d'auscultation radiologique à notre portée, nous n'insistons point dans cette recherche. Déflexion du ligament croisé et de la capsule. Visage de la tubérosité tibiale antérieure.

Immobilisation rigide pendant trois semaines. Récapitulation fonctionnelle rapide et au bout de mois, la flexion du genou est redevenue complète. L'extension est toujours un peu gênée comme avant l'accident (léger genou recouvert).

Une radiographie après l'opération à la fin de juillet 1942 permet de constater la présence du fragment osseux à même endroit que sur la radiographie du 3 Juillet. Mais, quatre mois plus tard, le 7 Décembre 1942, la radiographie se montre encore libre du fragment osseux (fig. 4). Il en est de même d'une radiographie du Août 1943, faite comme en Décembre 1942 sans des ardeurs multiples.

M^{re} S... a été revue à plusieurs reprises par moi même 1942 et encore tout récemment; elle-même nous le dit plus active; elle fait de la bicyclette, elle danse coquettement et ne se plaint jamais de son genou.

En résumé, un mois après une entorse suivie de «bute», signes cliniques et radiographiques d'un corps étranger du genou ayant l'aspect d'un fragment osseux détaché, restant toujours en arrière de l'articulation pendant quatre ans et demi, donne lieu au bout de deux mois à un frôlement, un bout de dix-huit mois à une récurrence d'hémarthrose, et, disparaissant spontanément au bout de quinze-huit mois.

L'opération qui, pratiquée au cinquante-deuxième mois, n'a pas permis de l'enlever, a fait découvrir une zone d'ostéochondrite disséquante sur la face antérieure du condyle externe du fémur; l'extirpation opératoire qui, en activant la circulation locale, a facilité la résorption du corps étranger; il est permis de le penser.

En tout cas, étant donné le caractère unique du corps étranger, sa forme surtout au début de son apparition, il n'est guère possible de l'interpréter autrement que comme un fragment ostéo-cartilagineux détaché d'un foyer d'ostéochondrite disséquante.

gimus détaché d'un foyer d'ostéochondrite disséquante.

La fonte de ce fragment osseux d'ostéochondrite disséquante est le fait le plus remarquable de notre observation; il est tout à fait inhabituel et je n'ai trouvé nulle part aucune observation analogue au cours de mes recherches bibliographiques.

Il y a bien une observation de Bériguel [1] où des corps libres articulaires auraient disparu spontanément du poignet d'une jeune fille, mais c'est un cas de chondromatose articulaire; analogue est le cas signalé par Boschok au cours d'une chondromatose de la hanche [2].

Outre le fait curieux de la fonte du fragment osseux détaché, il existe dans notre observation deux détails que je voudrais faire ressortir:

1° Le siège du foyer d'ostéochondrite et le rôle du traumatisme dans le détachement du fragment osseux.

2° La présence d'un foyer d'ostéochondrite dans un genou du même côté qu'une lésion congénitale de la hanche.

a) Le siège du foyer d'ostéochondrite dans cette observation est assez anormal. Habituellement, ce siège est la face axiale, médiane du condyle interne du fémur; ici c'est la face antérieure du condyle fémoral externe. Il est assez singulier que le fragment ostéochondrien détaché dans la partie antérieure de l'articulation ait émigré dans la partie toute postérieure où il est constamment resté pendant quatre ans et demi, tantôt anclé, tantôt an-dessous des condyles.

Le traumatisme peut-il être invoqué dans notre cas pour expliquer le détachement du fragment osseux du foyer d'ostéochondrite? Il est bien certain que c'est la suite d'une entorse du genou qu'est apparue l'hémarthrose et qu'après cette hémarthrose on a constaté un fragment osseux

1. BÉRIGUEL: *Revue Chir. Orthop.*, 1933, 33, 608.
2. BOSCHOK: *Bron's Boletje*, 2, *Klin. Chir.*, 1932, 64, 28-30.

ADÉNITES PAROTIDIENNES D'ORIGINE DENTAIRE

Par M. DECHAUME

(Paris)

En 1936, Merle d'Aubigné relatait 4 observations d'adénites chroniques intrapariétales, 3 d'origine tuberculeuse, la 4^e au cours d'une lymphogranulomatose maligne. Ce caractère exceptionnel justifie la publication des observations suivantes, dont le diagnostic a été fait sans intervention chirurgicale.

ADÉNITES PAROTIDIENNES.

L^r M. D., 59 ans, vient nous consulter le 15 Novembre 1941 pour une tuméfaction de la joue droite, apparue brutalement le 8 Novembre 1941.

Un jour révéla, sans ressentir aucune douleur, il découvrit l'existence d'un petit nodule dans la région de l'angle de la mâchoire. Il crut à une inflammation d'origine dentaire, car au vuant, après un traitement qui lui avait paru efficace et insouciant (désinfection-débridement des 2 piliers (1^{er} pré-molaire et 1^{er} molaire), de lui soigner un brulure supérieur droit).

La mâchoire de ses dents consista des composés chaudes et des frictions avec un onguent belladonnaire. Les jours suivants, devant l'extension progressive de la grosseur, bien qu'il n'eût senti aucun symptôme, l'entourage s'empêcha. C'est ainsi que nous sommes appelés à le voir le 15 Novembre. L'examen nous amène la tuméfaction du volume d'un noyau, à la face externe de l'angle droit de la mâchoire, sous les ligaments qui ont conservé leur aspect normal.

La palpation légèrement douloureuse fait sentir, notable sous les ligaments et sur le plan osseux, une zone réalimentée du volume d'un noyau. Il semble que cette masse appartienne plus inférieure, qu'elle soit à l'arrière par rapport normale.

La ouverture de la bouche se fait sans limitation. L'examen est entièrement négatif, tant du point de vue muqueux que du côté des dents. Les coronaires de la 1^{re} pré-molaire et de la 1^{re} molaire supérieures droites sont légèrement mobiles, à l'apex supérieurs droites. Les dents inférieures manifestes d'infection apicale. L'endite du canal de Sténon, du côté droit, perméable. L'écoulement salivaire est abondant et l'aspect semblait normal. Aucun accident anastomose n'est sur-

venu antérieurement; le malade est formé sur ce point.

L'interrogatoire nous apprend qu'il est marié. Sa femme bien portante n'a jamais eu de fausses couches. Une seule fille en bonne santé.

Personnellement il a joui d'une excellente santé jusqu'en 1931. A cette date il présente des maux de tête et des sifflements dans l'oreille droite. Un médecin parle de tumeur cérébrale et prescrit un traitement avec des pilules qui est la suite d'une entorse du genou qu'est apparue l'hémarthrose et qu'après cette hémarthrose on a constaté un fragment osseux

Le 16 Novembre, la tuméfaction a augmenté de volume dans la nuit, le malade a un peu de frissons, sans douleur, la température: 37,3.

Dans l'après-midi, la tuméfaction atteint le volume d'une mandarine; l'œdème qui allait jusqu'à l'œil se maintient dans la face de la position verticale, descendu dans la face de la position horizontale; la température est de 38,1. Le 17 Novembre, la tuméfaction est de 2 cm³ de l'apex de l'œil, qui provoque une petite douleur de dissection. Toute la glande est bien infiltrée. La première cicatrice (fig. 1) montre, à la partie inférieure et antérieure de la glande, une zone arrondie de 3 à 4 cm. de diamètre, qui a été injectée, tandis que le reste de la glande est injecté parfaitement jusque dans les plus fins canalicules. Le canal principal est comme anéanti dans cette région de 2 à 3 cm. de diamètre à l'apex d'un processus pathologique comprimant les canaux, et non d'une tumeur intraglandulaire qui refoule les glandes.

Un deuxième cicatrice (fig. 2), prise deux heures après, montre que le lipide est faiblement les canaux de cette région pathologique; la ressemblance est tout moins injectée.

La biographie semble donc confirmer l'existence d'un processus pathologique paracystique au niveau de la partie inférieure et antérieure de la parotide.

L'émulsion on arrive au diagnostic de gonose syphilitique et on commence aussitôt un traitement avec du cyanure et de l'iodure.

intra-articulaire. Mais ce fragment n'a été constaté qu'un ou deux de quinze jours et il ne paraît raisonnable d'admettre que le travail de résorption du condyle fémoral externe était déjà avancé lorsque l'entorse est survenue. Ceci-ci n'a fait que libérer le fragment osseux.

b) La présence d'ostéochondrite disséquante dans un genou du même côté qu'une lésion congénitale de la hanche est un fait qui mérite d'être souligné.

Moulouquet à l'Académie de Chirurgie, en Juin 1940, a proposé d'une ostéochondrite de la hanche, rappelait que les malformations articulaires congénitales étaient à la terminaison sur lequel se produisait la résorption de la surface articulaire fémorale.

En Février 1941, dans la *Revue belge des Sciences médicales*, Lacroix incriminait une malformation épiphysaire à l'origine des faits d'ostéochondrite: «La constatation de l'âge des sujets atteints fournit un appui à cette hypothèse: c'est en effet à l'époque où la croissance osseuse est sur le point de se terminer que, dans la très forte majorité des cas, les troubles commencent à se manifester.»

Sans aller jusqu'à admettre avec Balm (de Breslan) que l'ostéochondrite disséquante est une maladie familiale, constitutionnelle, nous rappellerons que Müller, en Allemagne, dès 1933, avait signalé des cas d'ostéochondrites multiples chez certains sujets et des cas familiaux. C'est ainsi que dans une famille il avait observé 3 frères et sœurs atteints d'ostéochondrites disséquantes multiples (2 fois les deux hanches, 1 fois une seule hanche).

Notre malade est jeune, elle a présenté une malformation congénitale de sa hanche gauche, et son genou gauche, si bien conformé qu'il paraissait, a pu être dans d'une constitution spéciale, favorable à la production d'une ostéochondrite disséquante.

J'ajouterais que des troubles endocriniens sont peut-être à invoquer. M^{re} S... si active qu'elle soit, a une certaine tendance à l'ostéoporose.

Le 23 Novembre 1941. — La tuméfaction, après avoir diminué pendant quelques jours, a depuis hier augmenté de volume. Aujourd'hui, elle atteint la grosseur d'une mandarine, envahissant la moitié inférieure de la glande, avec un œdème diffusant dans la région sous-maxillaire. Les douleurs s'intensifient dans l'après-midi. Il n'y a pas de troubles dans le territoire du faciès, pas d'écoulement de pus par l'orifice du canal de Sténon.

Le 25 novembre 1941. — Devant cette évolution, figurant en raison des affirmations du malade qui insiste sur le fait que la tuméfaction s'est constituée aussitôt après les injections dentaires, nous pratiquons des radiographies qui montrent en particulier des zones de raréfaction manifestes autour des apex de la 1^{re} pré-molaire et de la 1^{re} molaire supérieures droites.

Le 28 Novembre 1941. — Après plusieurs injections de cyanure de mercure et de bismuth, la tuméfaction offre toutes les apparences d'un abcès, le malade a pleuré de tristesse.

Le 1^{er} Décembre 1941. — La température s'est élevée à 38,1; les symptômes se sont précisés. Une ponction avec un petit trocart donne issue à quelques gouttes d'un pus très épais dont l'examen n'a pu être fait par suite d'un écoulement.

Le 2 Décembre 1941. — Sans l'effacement des panses mouillées, l'est devenu une très petite quantité de pus, par l'orifice de ponction. Le malade a été très soulagé.

Le 3 Décembre 1941. — La température demeure à l'insignifiance; l'abcès est limité; nous anesthésiâmes localement ce qui permit d'évacuer un pus non fébrile. Le traitement antiseptique est suspendu.

Le 10 Décembre 1941. — Le malade peut venir à notre cabinet; la tuméfaction a presque entièrement disparu il persiste seulement un peu d'induration; la plaie est cicatrisée; la 1^{re} molaire supérieure droite est extraite.

Le 16 Décembre 1941. — Il est été de la parotide, la cicatrisation est parfaite; l'induration a disparu. La 1^{re} molaire supérieure droite est désaffectée, ses canaux obstrués.

Dans les jours suivants, la 2^e pré-molaire est égale ment traitée.

En 1945, nous avons revu le malade; la guérison s'est maintenue sans aucun incident.

2° Y... 41 ans, nous est adressé le 13 Novembre 1940 pour une tuméfaction angulo-maxillaire droite apparue

leplus trois semaines, s'accompagnant de douleurs orales, sans toutefois troubler le repos. Quelques jours avant ces accidents, la dent de sagesse supérieure droite avait perdu son obliteration.

L'examen montre, à la partie inférieure de la région parotidienne, à la hauteur de l'angle de la mâchoire, une tuméfaction du volume d'une petite noix, recouverte par la peau saine. La palpation complètement indolore montre qu'elle est bien circonscrite, mobile et correspond exactement au pôle inférieur de la glande. L'état le développement rapide, on pourrait croire à une tumeur mixte.

la loge massétérine; mais, en demandant à la malade de serrer les mâchoires on se rend parfaitement compte que cette tuméfaction siège en dehors de la loge massétérine. La palpation, qui n'est pas douloureuse, permet d'apprécier qu'elle est de consistance rénitente et sans limites nettes.

Il n'existe aucune adénopathie.

Après ouverture de la bouche, facile en l'absence de trismus, on aperçoit l'orifice du canal de Sténon; normal, il laisse s'écouler une salive claire; son cathétérisme est facile.

La denture est en assez bon état: il existe toutefois

Le 20 Janvier 1945 on peut parler de guérison complète; c'est à peine si on dénote un petit nodule. On peut donc se demander si la tuméfaction n'était pas provoquée par une périadénite compliquant une adénite intrapariotidienne sous-aponeurotique, d'origine bucco-fistulaire.

Ces faits concordent avec la topographie classique des ganglions parotidiens. L'étiologie dentaire ne saurait, d'autre part, être discutée.

Si, chez le premier malade nous avons hésité



Fig. 1.

Dans la cavité buccale, l'ostium du canal de Sténon, l'aspect normal, laisse écouler une salive limpide. La denture est belle; quelques dents ont été extraites. Toutes sont saines mais la dent de sagesse supérieure droite dont l'obliteration est tombée; la chambre palataire est ouverte; la dent est mobile mais non douloureuse; on peut cependant affirmer qu'il existe une infection apicale. L'extraction est pratiquée.

Le 18 Novembre, une sialographie est faite, qui montre (fig. 3) au pôle inférieur de la glande une zone de la grosseur d'une noix, où le parenchyme n'est pas infiltré par le lipiodol. A la périphérie de la tache, cependant, le lipiodol a pénétré dans les canaux, ce qui indique que les canaux sont demeurés perméables. D'ailleurs, on aperçoit dans cette zone le dessin de quelques canaux. Il ne s'agit pas d'une masse qui a refoulé les canaux, mais plutôt d'un rebroussement qui les comprime, s'opposant à la phase du lipiodol mais non à son passage. Le diagnostic d'adénite intrapariotidienne avec périadénite semble donc vraisemblable, et on peut penser à une étiologie dentaire.

Un traitement est institué avec les sulfamides.

Le 19 Novembre, tandis qu'après l'extraction la tumeur a augmenté de volume, elle commence aujourd'hui à diminuer. Les sulfamides sont continués à doses décroissantes.

Le 27 Novembre, on peut parler de guérison. Il subsiste à peine un petit nodule non douloureux, très mobile, de la grosseur d'un noyau de cerise.

En Décembre la guérison se maintient.

ADÉNITE PAROTIDIENNE EXTRAGLANDULAIRE SOUS-APONEUROTICQUE.

Mlle L., 33 ans, vient consulter le 21 Décembre 1943 pour une tuméfaction parotidienne unilatérale gauche. Elle se serait installée il y a un an environ, sans symptômes concomitants, en même temps que les règles disparaissaient complètement. Sous l'influence, semble-t-il, d'un traitement hormonal, deux mois après, les règles reprirent leur cours régulier. Mais la tuméfaction parotidienne n'a pas varié. Actuellement elle existe sans s'accompagner de phénomènes douloureux, n'influençant pas le repos, ne subissant aucune variation.

Elle donne au visage une asymétrie manifeste. Les épaules ont gardé leur coloration normale. Le tibiaux bilatéraux n'est pas déformé. Le maximum de la tuméfaction se trouve à la partie postérieure et inférieure de

des racines inférieures de la 2^e prémolaire et de la 1^{re} molaire supérieure gauche. La 1^{re} prémolaire supérieure gauche a été extraite il y a plusieurs années.

Il n'y a rien à retenir dans les antécédents héréditaires, et personnellement Mlle L. a toujours joui d'une excellente santé.

Le 22 Décembre 1943 une sialographie est pratiquée. Elle confirme la localisation parotidienne de la tuméfaction mais ne révèle rien d'anormal. Les canaux ont un calibre normal et la glande s'injecte parfaitement et

porter le diagnostic, c'est en raison de notre ignorance de cas semblables. La sialographie ne nous a pas permis de rectifier notre diagnostic, car notre documentation était encore insuffisante. Il semblerait pourtant qu'elle doive être d'un précieux secours lorsque l'adénite est vraiment intrapariotidienne et non sous-aponeurotique; elle nous a assurés ainsi un diagnostic ferme pour le deuxième malade.

En effet, à la réflexion, l'image que nous avons observée dans ces 2 cas peut s'interpréter de la façon suivante. Autour du ganglion enflammé, mais peu augmenté de volume, se développe une péri-adénite qui comprime la lumière des canaux salivaires de façon à empêcher la phase du lipiodol, mais sans pouvoir s'opposer à son passage. Autrement dit, il n'y a pas de lésion parenchymateuse, mais de simples phénomènes mécaniques.

Dans le cas de tumeur mixte de la parotide, au contraire, l'accroissement progressif de la tumeur détermine un refoulement des canaux et du parenchyme, de telle sorte qu'il en résulte une tache plus claire au centre des canaux régulièrement injectés.

Lorsque l'adénite est parotidienne mais extraglandulaire, l'injection de la glande confirme le siège parotidien de la tuméfaction mais la radiographie ne révèle aucune modification de l'aspect des canaux.

*

**

Nous n'avons jamais en l'occasion de pratiquer des sialographies pour des gommes syphilitiques ou tuberculeuses. Il est vraisemblable qu'elles doivent donner des images différentes, avec exclusion véritable d'un segment de la glande.

La thérapeutique de ces adénites avec périadénite ne mérite aucune discussion: il faut supprimer d'abord le foyer d'infection gingivo-dentaire, donner au besoin des sulfamides et, en cas d'abcès évacuer le pus par ponction.



Fig. 3.

totallement. Ainsi donc se trouve éliminée l'hypothèse d'une dilatation réflexe des canaux des glandes salivaires, d'une lithase, d'une tumeur mixte ou d'une adénite intrapariotidienne.

Le 28 Décembre 1943 on procède à l'extraction de la 2^e prémolaire et de la 1^{re} molaire supérieure gauche. Le 1^{er} Janvier 1945 on constate déjà une diminution de la tuméfaction, et il semble qu'on distingue, en faisant contracter le masséter, au milieu de l'infiltration et près de l'angle de la mâchoire, un petit nodule, peut-être un ganglion ?

RECHERCHES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES SUR L'ÉPILEPSIE CARDIAZOLIQUE

COMATHÉRAPIE CONVULSIVANTE

PAR

PAUL CHAUCHARD, Henriette MAZOUÉ et Raoul LECOQ

(Paris)

A LA suite des premiers essais de Brown-Séquard, diverses manières de provoquer l'épilepsie expérimentale furent proposées : parmi les méthodes chimiques basées sur l'injection de substances convulsivantes, l'emploi d'un pentaméthylène-tétrazol ou cardiazol est d'un usage courant, tant dans l'expérimentation sur l'animal que chez l'homme, depuis qu'il a été utilisé dans la thérapeutique de certaines psychoses convulsivantes (de von Meduna). Il suffit l'injecter dans la veine marginale de l'oreille l'un lapin 5 cgr. de cardiazol en solution à 10 pour 100 pour obtenir, après quelques secondes de la comence, une crise convulsive typique, avec succession d'une phase tonique et d'une phase clonique. De nombreuses expériences ont été entreprises pour déterminer quelle est la partie des centres nerveux dont l'excitation par le cardiazol entraîne les convulsions. Comparant cette crise à celle très analogue que provoque la stimulation électrique directe de l'écorce cérébrale, il était tentant de rattacher la crise cardiazolique à une excitation des neurones moteurs de l'écorce cérébrale. Les études électro-encéphalographiques postérieures ces dernières années plaident en ce sens : elles montrent un effet, comme dans toutes les manifestations épileptiques, quelle qu'en soit l'origine, une augmentation de l'activité électrique corticale. Par contre, l'existence d'un coma est en faveur d'une inhibition des centres supérieurs, et rend l'interprétation du cardiazol moins assurée.

D'autre part, divers auteurs, parmi lesquels Gutierrez-Noriega et J. Asaad (1), après avoir recherché l'effet du cardiazol sur des animaux présentant dans l'encéphale des sections «tagées», sont arrivés à la conclusion que l'écorce cérébrale n'est à rien nécessaire à la crise cardiazolique. Celle-ci se manifeste inchangée sur les animaux décortiqués à mésencéphale intact et elle se produit encore quoique amoindrie sur l'animal bulbaire ; on a même pu noter, sinon des convulsions, tout au moins une exagération des réflexes sur l'animal spinal. J. Asaad en déduit que, malgré les modifications de l'encéphalogramme, la crise épileptique déterminée par le cardiazol n'est pas d'origine corticale. Pour Gutierrez-Noriega, l'épilepsie représente l'addition des différentes réactions partielles des noyaux situés dans les pédoncules cérébraux, la protuberance et le bulbe.

La technique chronométrique permettant une analyse délicate des fonctions nerveuses, il nous a semblé qu'elle pourrait utilement servir à l'étude de ce problème (12).

* *

A cet effet, nous avons injecté par voie intrapérioléale à des lapins, des cobayes et des rats, des doses faibles de cardiazol, voisines de 0 cgr. 3 et 1 cgr. 5 pour le lapin et de 0 cgr. 3 pour le cobaye et le rat, très inférieures par conséquent à celles qui sont nécessaires pour provoquer les crises convulsives typiques et, par cette voie, nous avons fait le lapin 15 cgr. En effet, nous avions pour but d'observer les modifications latentes de fonctionnement nerveux qui sont à l'origine de la crise ; le déroulement de celle-ci empêcherait toute mesure et, une fois les manifestations convulsives calmées, les déterminations faibles pourraient ne traduire que les conséquences de la crise (fatigue musculaire, etc.). Les recherches de Delay et Soulaire (16) montrent, dans un autre domaine, que les modifications humérales de l'électrochore ne sont pas identiques, que la crise ait ou n'ait pas lieu.

Nos déterminations furent pratiquées, suivant notre technique habituelle d'excitation percutanée

sur l'animal intact [mesure des chronaxies nerveuses périphériques (l'extension et de flexion des oreilles, des chronaxies musculaires correspondantes, d'une chronaxie sensitive et d'une chronaxie motrice corticale, avec analyse des phénomènes par anesthésie et section nerveuse] (3, 10).

Les injections de cardiazol, dans les conditions précitées, ont eu pour résultat une modification en sens inverse des temps d'excitation sur l'écorce cérébrale (allongement) et les nerfs périphériques (raccourcissement) avec égalité à niveau des des temps d'excitation des antagonistes, extension et flexion). Au lieu de l'isochronisme normal entre neurones centraux et périphériques, il s'établit dans un fort hétérochronisme, obstacle aux mouvements volontaires. Par exemple, ayant injecté à un cobaye 0 cgr. 3 de cardiazol, nous notons au bout de quinze minutes que la capacité chronaxique, qui était sur le cerveau de 55 μ F à l'état normal, est passée à 870. Pour les nerfs moteurs périphériques, on passe de 25 à 12 (extension), de 45 à 20 (flexion) ; pour le nerf sensitif, de 55 à 30. On peut conclure que si les centres cérébraux supérieurs sont déprimés, les centres inférieurs, la moelle (et la partie inférieure de l'encéphale au delà du centre mésencéphalique de subordination, puisque le même phénomène se retrouve sur un nerf emmanché, le facial) sont excités.

Ces premiers constatations nous apportent la preuve que, hormis ce que nous appelons la « crise cérébrale » est déprimée par le cardiazol comme par tout dépressur nerveux. Par contre, les nerfs périphériques montrent des signes d'excitation. Le raccourcissement des temps d'excitation y persiste après anesthésie, mais disparaît par section du nerf. On peut conclure que si les centres cérébraux supérieurs sont déprimés, les centres inférieurs, la moelle (et la partie inférieure de l'encéphale au delà du centre mésencéphalique de subordination, puisque le même phénomène se retrouve sur un nerf emmanché, le facial) sont excités.

Nous concluons que le cardiazol se comporte aussi comme un excitateur des temps d'excitation à ce niveau (de 50 à 25 dans l'expérience rapportée plus haut).

* *

Les effets du cardiazol sur les centres nerveux sont donc complexes et nos recherches confirment les expériences antérieures qui attribuaient à la base de l'encéphale un grand rôle dans le déterminisme de la crise cardiazolique. Mais, allant plus loin, nous apportons la preuve que l'écorce cérébrale, loin d'être excitée, est déprimée par le cardiazol. Ceci est en accord avec le fait que la crise s'accompagne chez l'homme d'une perte de connaissance, donc d'une suppression de fonctionnement de l'écorce. Il restait à préciser la part qui revient à l'écorce elle-même de la technique. La brusquerie de la perte de connaissance plaident en faveur de la seconde hypothèse, ce qui n'exclut pas une possibilité d'action double sur le centre et sur le cerveau.

Nos observations permettent d'expliquer une constatation faite par Gley (19) au cours de ses recherches sur la diphenylhydantone qui supprime

les crises d'épilepsie cardiazolique. L'un d'entre nous, avec B. Chauchard et Ivan Bertrand (8), a constaté que la diphenylhydantone, en agissant antiepileptique proposé par Merritt et Putnam, exerce sur les centres une action identique à celle du cardiazol : allongement du temps d'excitation sur le cerveau, raccourcissement sur les nerfs périphériques. On comprend dès lors que son action ne puisse qu'être synergique de celle du cardiazol (7). Mais, de par son action dépressive sur le cerveau, il s'oppose à l'action convulsivante de la stimulation directe de l'écorce, que celle-ci conduise à l'excitation des neurones stimulés ou à l'atteinte par leur intermédiaire des centres convulsivants de la base. Par contre, les habituelles qui n'excluent pas les centres inférieurs, mais qui, aux doses habituelles, les dépriment, s'opposent à l'épilepsie cardiazolique.

Reste à expliquer l'allure de l'encéphalogramme sous l'effet du cardiazol qui semble en opposition avec nos constatations. En fait, l'augmentation de voltage va de pair avec un ralentissement des ondes, ce qui plaide en faveur d'une dépression. D'autant qu'il est très difficile d'interpréter (aussi bien dans le sens de l'excitation que de la dépression) les résultats de l'encéphalogramme, en raison de l'interférence de la plus ou moins grande synchronisation des neurones. Une augmentation d'amplitude peut autant être rapportée à une augmentation de synchronisation qu'à une excitation. D'une manière générale, on insiste sur le grand ralentissement de l'encéphalogramme qui suit les crises épileptiques, ce qui est en accord avec l'allongement du temps d'excitation.

D'autre part, Ivan Bertrand, Godel et Lacaze (2) ont récemment montré que des lésions basales du névral et même de la moelle, ne touchant ni le nerf, ni les cordons, peuvent déterminer des manifestations électroencéphalographiques de l'épilepsie. Ils insistent sur l'importance de ce résultat qui permet d'admettre la possibilité d'une origine profonde des orages épileptiques de l'épilepsie. Nous pensons, à la lumière de ces résultats, et sans nous prononcer sur le mécanisme qui est responsable de ce phénomène, que les manifestations électroencéphalographiques déclenchées par le cardiazol dépendent, non d'une excitation cérébrale, mais de la répression de l'excitation des centres inférieurs s'exerçant sur un cerveau ralenti. Les décharges d'unités motrices qui en résultent peuvent certainement contribuer aux manifestations de la crise, en présence de sauts d'infirmité permettant de lever à la faveur d'un processus de sommation, le barrière d'hétérochronisme établie entre le cortex et la périphérie.

* *

Cette action complexe du cardiazol, déprimant les centres supérieurs et excitant les centres inférieurs, ne doit pas être confondue avec celle de autres modificateurs des centres nerveux.

Les excitants ordinaires, tels que la strychnine excitent à la fois le cerveau et les centres inférieurs ; les crises dites polymériques de l'avita minose B, et des déséquilibres glucidiques ne tirent dans ce cadre (18).

A l'opposé, les dépressurs ordinaires, tels que le gardal, dépriment à la fois le cerveau et les centres inférieurs ; dans le domaine de la nutrition, s'en rapprochent les troubles du sucre bas (4-21) et du rachitisme (19).

Entre ces deux types, avec le cardiazol, se classent les corps qui déclenchent l'apparition d'un hétérochronisme entre cortex et périphérie, nous y retrouvons, avec parfois quelques variantes le

gères : le chloroforme, l'acétate, l'hypercémie, l'alcool.

Une grande analogie existe entre l'épilepsie cardiaque, le coma insolinique et l'électrochoc, les crises épileptiques concurremment en psychiatrie, mais, tandis que classiquement on rapporte leurs heureux effets à la convulsiothérapie, Delmas-Marsalet pense que ces agents agissent par action dépressive sur le cerveau (16); nos constatations sont également en faveur de cette conception (5, 8, 9, 11, 20). L'électrochoc et l'insuline ont le même effet dépressif sur les centres supérieurs et excitent sur les centres inférieurs. Ainsi la clonazimidine les rend-elle tous trois parmi les agents producteurs du coma convulsivant, ce qui se montre en accord avec des observations antérieures : perte de conscience ou coma avec convulsions, excitation des centres inférieurs dans l'électrochoc, d'après Delay (13); preuve électroencephalographique que des convulsions insoliniques n'interfèrent pas le cerveau, selon Moruzzi (22).

Seules existent entre ces trois types d'action quelques différences de détail. L'insuline est l'ombelle dépressive sur le cerveau, et, à faibles doses, n'exerce pas la moelle; elle paraît aussi plus convulsogène que le cardiazol. Dans l'électrochoc, une partie de l'excitation provient de la stimulation

de l'écorce par la diffusion du courant qui atteint l'ensemble de l'encéphale; aussi la diplohydantolone, comme l'a noté Delay et Soulière (15), a-t-elle plus d'action favorisante, mais augmente le voltage nécessaire parce qu'elle supprime ce qui correspond à la stimulation du cortex.

La phase thérapeutique de ces actions réside avant tout de leur action convulsogène qui aboutit, suivant la conception de Delmas-Marsalet, à la destruction de l'édifice psychologique anormal. Il serait donc inexact de le voir dans le cardiazol qu'une convulsiothérapie; mais les simples pressions ne jouissent pas des mêmes pouvoirs.

Pour exorciser d'heureux effets sur le système nerveux malade, il faut une action intense et complexe qui joint à l'effet convulsogène une excitation des centres inférieurs, laquelle indirectement agit comme facteur d'excitation du cerveau déprimé, en conformité avec les observations d'Ivan Bertrand et de ses collaborateurs.

On peut se demander si le tableau de l'épilepsie cardiaque est spécial ou s'il doit également s'appliquer aux autres types d'épilepsie expérimentaux ou pathologiques. C'est là une vaste question qu'il n'est pas possible d'aborder ici. Indiquons cependant qu'on tend de plus en plus à souligner le rôle fondamental des centres inférieurs dans leur

déterminisme général. Notre étude de l'épilepsie cardiaque est en accord avec cette manière de voir.

(Laboratoire de Neurophysiologie, Ecole de Hautes Etudes, et Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye).

BIBLIOGRAPHIE

- (1) J. ASTAR, *La Presse Médicale*, 1940, 48, 791, 882, 883, — (2) I. BERTRAND, J. IGERT & R. S. LACAZE, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 138, 113, — (3) A. B. & P. CHAUMONT, *C. R. Soc. Biol.*, 1942, 138, 784, — (4) B. & P. CHAUMONT, *C. R. Soc. Biol.*, 1943, 137, 138, — (5) B. & P. CHAUMONT, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 138, 158, — (6) B. & P. CHAUMONT, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 138, 161, — (7) B. & P. CHAUMONT & I. BERTRAND, *Ann. de Biol. Novembre*, 1941, — (8) B. & P. CHAUMONT, H. MARCOT & R. LÉON, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 137, 212, — (9) P. CHAUMONT & I. BERTRAND, *Rev. Neurol.*, 1941, 73, 253, — (10) P. CHAUMONT, *Rev. Neurol.*, 1941, 73, 626, — (11) P. CHAUMONT, H. MARCOT & R. LÉON, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 137, 212, — (12) P. CHAUMONT, H. MARCOT & R. LÉON, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 137, 212, — (13) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (14) J. DELAY & A. SOUTHAIRE, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 137, 201, — (15) J. DELAY & A. SOUTHAIRE, *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 138, 00, — (16) DELMAS-MARSALET, *L'Electrochoc thérapeutique*, Paris, 1941, — (17) P. GUY & C. R. SOULIERE, *Bull. Biol.*, 1941, 138, 307, — (18) B. LÉON, P. CHAUMONT & H. MARCOT, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1943, 25, 73, — (19) B. LÉON, P. CHAUMONT & H. MARCOT, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1943, 25, 73, — (20) B. LÉON, P. CHAUMONT & H. MARCOT, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1943, 25, 73, — (21) B. LÉON, P. CHAUMONT & H. MARCOT, *Rev. Neurol.*, 1941, 73, 253, — (22) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (23) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (24) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (25) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (26) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (27) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (28) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (29) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (30) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (31) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (32) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (33) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (34) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (35) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (36) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (37) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (38) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (39) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (40) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (41) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (42) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (43) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (44) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (45) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (46) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (47) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (48) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (49) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (50) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (51) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (52) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (53) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (54) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (55) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (56) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (57) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (58) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (59) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (60) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (61) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (62) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (63) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (64) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (65) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (66) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (67) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (68) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (69) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (70) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (71) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (72) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (73) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (74) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (75) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (76) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (77) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (78) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (79) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (80) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (81) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (82) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (83) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (84) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (85) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (86) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (87) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (88) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (89) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (90) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (91) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (92) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (93) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (94) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (95) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (96) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (97) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (98) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (99) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (100) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (101) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (102) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (103) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (104) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (105) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (106) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (107) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (108) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (109) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (110) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (111) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (112) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (113) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (114) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (115) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (116) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (117) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (118) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (119) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (120) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (121) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (122) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (123) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (124) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (125) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (126) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (127) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (128) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (129) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (130) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (131) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (132) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (133) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (134) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (135) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (136) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (137) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (138) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (139) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (140) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (141) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (142) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (143) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (144) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (145) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (146) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (147) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (148) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (149) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (150) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (151) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (152) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (153) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (154) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (155) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (156) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (157) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (158) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (159) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (160) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (161) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (162) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (163) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (164) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (165) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (166) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (167) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (168) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (169) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (170) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (171) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (172) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (173) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (174) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (175) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (176) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (177) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (178) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (179) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (180) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (181) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (182) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (183) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (184) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (185) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (186) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (187) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (188) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (189) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (190) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (191) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (192) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (193) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (194) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (195) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (196) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (197) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (198) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (199) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (200) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (201) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (202) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (203) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (204) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (205) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (206) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (207) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (208) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (209) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (210) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (211) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (212) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (213) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (214) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (215) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (216) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (217) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (218) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (219) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (220) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (221) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (222) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (223) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (224) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (225) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (226) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (227) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (228) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (229) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (230) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (231) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (232) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (233) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (234) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (235) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (236) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (237) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (238) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (239) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (240) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (241) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (242) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (243) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (244) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (245) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (246) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (247) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (248) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (249) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (250) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (251) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (252) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (253) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (254) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (255) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (256) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (257) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (258) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (259) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (260) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (261) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (262) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (263) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (264) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (265) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (266) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (267) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (268) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (269) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (270) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (271) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (272) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (273) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (274) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (275) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (276) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (277) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (278) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (279) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (280) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (281) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (282) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (283) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (284) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (285) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (286) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (287) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (288) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (289) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (290) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (291) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (292) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (293) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (294) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (295) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (296) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (297) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (298) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (299) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (300) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (301) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (302) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (303) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (304) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (305) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520, — (306) J. DELAY, *La Presse Médicale*, 1941, 54, 520

io-prénécrose; à gauche un aspect flocc de contours de l'ombilic cardiaque se terminant en bas à un pourcentage plus ou moins net. Parfois, c'est une image en équerre de la base, ou d'aspect irrégulier, parfois des coupes diaphragmatiques. Ces images considérées comme pathognomoniques par Isotell et Müller, existaient chez le nourrisson de la stade entéral, mais elles sont loin d'être constantes: 40 pour 100 des cas (Goethe), 50 pour 100 (Debré), 57 pour 100 (Himemeyer), 38 pour 100 dans les coqueluches banales et 69 pour 100 dans celles avec signes pulmonaires (Marquay et Champagne).

L'examen hématologique peut rendre d'utiles services. Il y a en général leucocytose (de 13.000 à 40.000) avec mononuclocyte, comportant chez le nourrisson une grande majorité de moyens mononuclocytes: alors que l'éosinophilie et la monocytose sont à peu près normales.

Cette formule, considérée comme spécifique par quelques auteurs, est loin d'être toujours identique et son apparition n'est pas très précoce; elle vient au début de la deuxième semaine (Debré), dans 80 pour 100 des cas, c'est peu après ces premières quintes nettes et lancinantes qui dominent les leucocytes et la lymphocytose (Lesch).

B. Debré exige pour avoir une valeur diagnostique: une leucocytose au moins égale à 20.000, une mononuclocytose absolue au moins égale à 10.000.

R. Marquay et P. Champagne ont trouvé chez 10 pour 100 des coqueluches une formule remaniée ces conditions.

Quelques auteurs ont rapporté des chiffres de coqueluche exceptionnellement élevés, 176.000 Bourne et Scott; plus de 110.000, 4 fois sur 13 (Reiche); 162.000 (Zell); 225.000 (Crombie); 233.000 (Allrich); 236.000 (Stevens); 253.000 et 28.000 (J. Huber et Maurice Lamy). Ces hyperleucocytoses semblent être l'apanage de coqueluches mortelles.

Moritz et Ackner ont trouvé un ralentissement de la vitesse de sédimentation globale.

La seule méthode pathogénomique est la mise en évidence du bacille de Bordet-Gengou dans les articules humides projetées au moment de la crise. Elle est surtout précoce au début. Malheureusement, elle est souvent infidèle car se germe est particulièrement fragile et difficile à cultiver.

Madsen a trouvé sur 914 cas, 74 pour 100 des échantillons positifs au stade entéral, 57 pour 100 dans la première semaine des quintes, 45 pour 100 dans la troisième semaine. Julien Marie a obtenu dans 87 pour 100 des cas des résultats positifs au stade entéral, 54 pour 100 dans la première semaine des quintes, 50 pour 100 dans la troisième semaine, ensuite toutes les cultures ont été négatives.

Les méthodes sérologiques n'ont guère de valeur pratique. La réaction de fixation du complément n'est pas positive avant la première semaine des quintes, elle reste souvent négative chez le nourrisson. La séro-agglutination du bacille de Bordet-Gengou est d'apparition tardive et a surtout de l'intérêt pour un diagnostic rétrospectif.

**

À la fin de la première enfance, la coqueluche est grave en elle-même, mais les complications Marquay et Champagne estiment que celles-ci surviennent dans 70 pour 100 des cas.

La cause majeure de décès est la broncho-pneumonie qui prend fréquemment à ce âge le type de la bronchite capillaire, mais qui peut revêtir tous les types. Jusqu'à présent les formes suraiguës aboutissent à peu près constamment à mortelles, les aigus et les subaigus dans une proportion de 74 pour 100 des cas. On peut espérer que la sulfamidothérapie précoce et bien menée diminuera la gravité de ces pronostic.

Les autres complications pulmonaires ne sont pas rares non plus, foyers de congestion avec ou sans réaction pleurale, bronchites. La dilatation des bronches aiguë et sans lendemain est parfois observée, plus souvent, elle persiste de longues semaines, voire des années.

En milieu hospitalier, les rhino-pharyngites, add-

noïdites, otites et oto-mastoidites sont fréquentes et redoutables chez le nourrisson atteint de coqueluche.

Les complications nerveuses tiennent également une grande place, il est très difficile de distinguer les manifestations purement fonctionnelles et transitoires de spasmodiques: convulsions cloniques ou toniques et spasmes, de celles qui sont en rapport avec une atteinte cérébro-méningée: encéphalite ou hémorragie. Dans ce cas, la température est en général élevée, le coma alterne avec les convulsions; les paralysies sont exceptionnelles, la mort est très fréquente.

R. Marquay et P. de Larnaud estiment la proportion des formes nerveuses malignes à 12 pour 100 des cas, la plupart avant 1 an, et leur mortalité à 100 pour 100. Les accidents hémorragiques ne sont pas plus fréquents chez le nourrisson que chez les enfants et en général bénins. Il s'agit d'hémorragies sous-conjonctivales, palpébrales et nasales. Dans un de nos cas, une importante hémorragie conjonctivo-palpébrale coïncidait avec une double otite, ce qui fait songer à une fracture de la base du crâne que le sang prénait de bulles hémorragiques au niveau du tympan.

En dehors de toute complication, la coqueluche est grave chez le nourrisson. Surtout au cours des premiers jours et des premières semaines de la vie et chez les débiles et les prématurés. Chaque quinte est très impressionnante; elle provoque un degré plus ou moins marqué de cyanose. Parfois, alternant avec des accès de toux moins caractéristique, surviennent en un plusieurs fois par jour, des quintes asphyxiantes susceptibles d'entraîner la mort.

Au cours d'une quinte plus forte, les secousses expiratoires deviennent moins énergiques, moins bruyantes, plus brèves, la respiration inspire pendant toute sonoriété et se prolonge, le visage tuméfié devient blanc. L'enfant épuisé, à demi-inconscient, en résolution musculaire complète, fait une apnée. Cet état extrêmement alarmant peut durer plusieurs minutes et aboutir à la mort. Souvent cependant, après un ou deux hoquets consécutifs, la reprise de la respiration se fait lentement et péniblement, ou par une inspiration souse. Dans quelques cas, la respiration artificielle judicieusement pratiquée ou des inhalations de carbogène sauvent l'enfant d'une mort apparente.

Entre les crises, le nourrisson est abattu, se contentant de pleurer et cyanose, avec un pouls très accéléré et instable, une respiration rapide, inégale, parfois irrégulière avec tirage sus- et sous-sternal, il refuse de boire.

La pathogénie de ces quintes asphyxiantes est encore discutée et il est possible qu'elle ne soit pas unique. Pour Henri Roger, ce n'est que l'exagération extrême des éléments morbides. Pour d'autres, il s'agit de spasmes laryngés et de lésions. La répétition des quintes est exténuante pour ce jeune organisme. Il semble lutter de toutes ses forces contre la gêne respiratoire provoquée par des sécrétions qui obstruent l'artère broncho-pulmonaire. Il est possible qu'il s'agisse d'accidents complexes résultant de lésions pulmonaires et nerveuses. Les cas de mort subite inopiné surviennent en dehors des crises, ainsi que l'irrégularité du pouls et de la respiration, témoignent de profondes perturbations et font évoquer une atteinte bulbaire ou un oedème pulmonaire ou une broncho-pneumonie latente.

Le pronostic est donc sévère.

Dans le jeune âge, la coqueluche est, avec la rougeole, la cause de mortalité par maladies infectieuses la plus importante. Dans la statistique de Bertillon (Paris, 1878 à 1905), sur 100.000 habitants de tous âges, on compte avant 1 an 4.659 décès par rougeole, 3.164 par coqueluche contre 2.240 pour diphtérie et 288 par scarlatine. D'après l'enquête de Debré et Joannon, la coqueluche l'emporte sur la rougeole. Sur 788 cas de coqueluche, Marquay et Champagne trouvent un pourcentage de décès de 35,1 de 12 à 6 mois, de 23,1 de 6 à 12 mois, de 13,5 de 12 à 18 mois et de 18,5 de 18 à 24 mois.

Péhu donne un taux de mortalité de 45 pour 100 avant 1 an, 12 pour 100 de 1 à 2 ans, 10 pour 100 de 2 à 3 ans, 12 pour 100 de 3 à 4 ans, 39,4 pour 100 de 4 à 1 an, 20,8 pour 100 de 1 à 2 ans, 10,6 pour 100 de 2 à 3 ans, 10,6 pour 100 de 3 à 4 ans, 10,6 pour 100 de 4 à 5 ans, 10,6 pour 100 de 5 à 6 ans, 10,6 pour 100 de 6 à 7 ans, 10,6 pour 100 de 7 à 8 ans, 10,6 pour 100 de 8 à 9 ans, 10,6 pour 100 de 9 à 10 ans, 10,6 pour 100 de 10 à 11 ans, 10,6 pour 100 de 11 à 12 ans, 10,6 pour 100 de 12 à 13 ans, 10,6 pour 100 de 13 à 14 ans, 10,6 pour 100 de 14 à 15 ans, 10,6 pour 100 de 15 à 16 ans, 10,6 pour 100 de 16 à 17 ans, 10,6 pour 100 de 17 à 18 ans, 10,6 pour 100 de 18 à 19 ans, 10,6 pour 100 de 19 à 20 ans, 10,6 pour 100 de 20 à 21 ans, 10,6 pour 100 de 21 à 22 ans, 10,6 pour 100 de 22 à 23 ans, 10,6 pour 100 de 23 à 24 ans, 10,6 pour 100 de 24 à 25 ans, 10,6 pour 100 de 25 à 26 ans, 10,6 pour 100 de 26 à 27 ans, 10,6 pour 100 de 27 à 28 ans, 10,6 pour 100 de 28 à 29 ans, 10,6 pour 100 de 29 à 30 ans, 10,6 pour 100 de 30 à 31 ans, 10,6 pour 100 de 31 à 32 ans, 10,6 pour 100 de 32 à 33 ans, 10,6 pour 100 de 33 à 34 ans, 10,6 pour 100 de 34 à 35 ans, 10,6 pour 100 de 35 à 36 ans, 10,6 pour 100 de 36 à 37 ans, 10,6 pour 100 de 37 à 38 ans, 10,6 pour 100 de 38 à 39 ans, 10,6 pour 100 de 39 à 40 ans, 10,6 pour 100 de 40 à 41 ans, 10,6 pour 100 de 41 à 42 ans, 10,6 pour 100 de 42 à 43 ans, 10,6 pour 100 de 43 à 44 ans, 10,6 pour 100 de 44 à 45 ans, 10,6 pour 100 de 45 à 46 ans, 10,6 pour 100 de 46 à 47 ans, 10,6 pour 100 de 47 à 48 ans, 10,6 pour 100 de 48 à 49 ans, 10,6 pour 100 de 49 à 50 ans, 10,6 pour 100 de 50 à 51 ans, 10,6 pour 100 de 51 à 52 ans, 10,6 pour 100 de 52 à 53 ans, 10,6 pour 100 de 53 à 54 ans, 10,6 pour 100 de 54 à 55 ans, 10,6 pour 100 de 55 à 56 ans, 10,6 pour 100 de 56 à 57 ans, 10,6 pour 100 de 57 à 58 ans, 10,6 pour 100 de 58 à 59 ans, 10,6 pour 100 de 59 à 60 ans, 10,6 pour 100 de 60 à 61 ans, 10,6 pour 100 de 61 à 62 ans, 10,6 pour 100 de 62 à 63 ans, 10,6 pour 100 de 63 à 64 ans, 10,6 pour 100 de 64 à 65 ans, 10,6 pour 100 de 65 à 66 ans, 10,6 pour 100 de 66 à 67 ans, 10,6 pour 100 de 67 à 68 ans, 10,6 pour 100 de 68 à 69 ans, 10,6 pour 100 de 69 à 70 ans, 10,6 pour 100 de 70 à 71 ans, 10,6 pour 100 de 71 à 72 ans, 10,6 pour 100 de 72 à 73 ans, 10,6 pour 100 de 73 à 74 ans, 10,6 pour 100 de 74 à 75 ans, 10,6 pour 100 de 75 à 76 ans, 10,6 pour 100 de 76 à 77 ans, 10,6 pour 100 de 77 à 78 ans, 10,6 pour 100 de 78 à 79 ans, 10,6 pour 100 de 79 à 80 ans, 10,6 pour 100 de 80 à 81 ans, 10,6 pour 100 de 81 à 82 ans, 10,6 pour 100 de 82 à 83 ans, 10,6 pour 100 de 83 à 84 ans, 10,6 pour 100 de 84 à 85 ans, 10,6 pour 100 de 85 à 86 ans, 10,6 pour 100 de 86 à 87 ans, 10,6 pour 100 de 87 à 88 ans, 10,6 pour 100 de 88 à 89 ans, 10,6 pour 100 de 89 à 90 ans, 10,6 pour 100 de 90 à 91 ans, 10,6 pour 100 de 91 à 92 ans, 10,6 pour 100 de 92 à 93 ans, 10,6 pour 100 de 93 à 94 ans, 10,6 pour 100 de 94 à 95 ans, 10,6 pour 100 de 95 à 96 ans, 10,6 pour 100 de 96 à 97 ans, 10,6 pour 100 de 97 à 98 ans, 10,6 pour 100 de 98 à 99 ans, 10,6 pour 100 de 99 à 100 ans, 10,6 pour 100 de 100 à 101 ans, 10,6 pour 100 de 101 à 102 ans, 10,6 pour 100 de 102 à 103 ans, 10,6 pour 100 de 103 à 104 ans, 10,6 pour 100 de 104 à 105 ans, 10,6 pour 100 de 105 à 106 ans, 10,6 pour 100 de 106 à 107 ans, 10,6 pour 100 de 107 à 108 ans, 10,6 pour 100 de 108 à 109 ans, 10,6 pour 100 de 109 à 110 ans, 10,6 pour 100 de 110 à 111 ans, 10,6 pour 100 de 111 à 112 ans, 10,6 pour 100 de 112 à 113 ans, 10,6 pour 100 de 113 à 114 ans, 10,6 pour 100 de 114 à 115 ans, 10,6 pour 100 de 115 à 116 ans, 10,6 pour 100 de 116 à 117 ans, 10,6 pour 100 de 117 à 118 ans, 10,6 pour 100 de 118 à 119 ans, 10,6 pour 100 de 119 à 120 ans, 10,6 pour 100 de 120 à 121 ans, 10,6 pour 100 de 121 à 122 ans, 10,6 pour 100 de 122 à 123 ans, 10,6 pour 100 de 123 à 124 ans, 10,6 pour 100 de 124 à 125 ans, 10,6 pour 100 de 125 à 126 ans, 10,6 pour 100 de 126 à 127 ans, 10,6 pour 100 de 127 à 128 ans, 10,6 pour 100 de 128 à 129 ans, 10,6 pour 100 de 129 à 130 ans, 10,6 pour 100 de 130 à 131 ans, 10,6 pour 100 de 131 à 132 ans, 10,6 pour 100 de 132 à 133 ans, 10,6 pour 100 de 133 à 134 ans, 10,6 pour 100 de 134 à 135 ans, 10,6 pour 100 de 135 à 136 ans, 10,6 pour 100 de 136 à 137 ans, 10,6 pour 100 de 137 à 138 ans, 10,6 pour 100 de 138 à 139 ans, 10,6 pour 100 de 139 à 140 ans, 10,6 pour 100 de 140 à 141 ans, 10,6 pour 100 de 141 à 142 ans, 10,6 pour 100 de 142 à 143 ans, 10,6 pour 100 de 143 à 144 ans, 10,6 pour 100 de 144 à 145 ans, 10,6 pour 100 de 145 à 146 ans, 10,6 pour 100 de 146 à 147 ans, 10,6 pour 100 de 147 à 148 ans, 10,6 pour 100 de 148 à 149 ans, 10,6 pour 100 de 149 à 150 ans, 10,6 pour 100 de 150 à 151 ans, 10,6 pour 100 de 151 à 152 ans, 10,6 pour 100 de 152 à 153 ans, 10,6 pour 100 de 153 à 154 ans, 10,6 pour 100 de 154 à 155 ans, 10,6 pour 100 de 155 à 156 ans, 10,6 pour 100 de 156 à 157 ans, 10,6 pour 100 de 157 à 158 ans, 10,6 pour 100 de 158 à 159 ans, 10,6 pour 100 de 159 à 160 ans, 10,6 pour 100 de 160 à 161 ans, 10,6 pour 100 de 161 à 162 ans, 10,6 pour 100 de 162 à 163 ans, 10,6 pour 100 de 163 à 164 ans, 10,6 pour 100 de 164 à 165 ans, 10,6 pour 100 de 165 à 166 ans, 10,6 pour 100 de 166 à 167 ans, 10,6 pour 100 de 167 à 168 ans, 10,6 pour 100 de 168 à 169 ans, 10,6 pour 100 de 169 à 170 ans, 10,6 pour 100 de 170 à 171 ans, 10,6 pour 100 de 171 à 172 ans, 10,6 pour 100 de 172 à 173 ans, 10,6 pour 100 de 173 à 174 ans, 10,6 pour 100 de 174 à 175 ans, 10,6 pour 100 de 175 à 176 ans, 10,6 pour 100 de 176 à 177 ans, 10,6 pour 100 de 177 à 178 ans, 10,6 pour 100 de 178 à 179 ans, 10,6 pour 100 de 179 à 180 ans, 10,6 pour 100 de 180 à 181 ans, 10,6 pour 100 de 181 à 182 ans, 10,6 pour 100 de 182 à 183 ans, 10,6 pour 100 de 183 à 184 ans, 10,6 pour 100 de 184 à 185 ans, 10,6 pour 100 de 185 à 186 ans, 10,6 pour 100 de 186 à 187 ans, 10,6 pour 100 de 187 à 188 ans, 10,6 pour 100 de 188 à 189 ans, 10,6 pour 100 de 189 à 190 ans, 10,6 pour 100 de 190 à 191 ans, 10,6 pour 100 de 191 à 192 ans, 10,6 pour 100 de 192 à 193 ans, 10,6 pour 100 de 193 à 194 ans, 10,6 pour 100 de 194 à 195 ans, 10,6 pour 100 de 195 à 196 ans, 10,6 pour 100 de 196 à 197 ans, 10,6 pour 100 de 197 à 198 ans, 10,6 pour 100 de 198 à 199 ans, 10,6 pour 100 de 199 à 200 ans, 10,6 pour 100 de 200 à 201 ans, 10,6 pour 100 de 201 à 202 ans, 10,6 pour 100 de 202 à 203 ans, 10,6 pour 100 de 203 à 204 ans, 10,6 pour 100 de 204 à 205 ans, 10,6 pour 100 de 205 à 206 ans, 10,6 pour 100 de 206 à 207 ans, 10,6 pour 100 de 207 à 208 ans, 10,6 pour 100 de 208 à 209 ans, 10,6 pour 100 de 209 à 210 ans, 10,6 pour 100 de 210 à 211 ans, 10,6 pour 100 de 211 à 212 ans, 10,6 pour 100 de 212 à 213 ans, 10,6 pour 100 de 213 à 214 ans, 10,6 pour 100 de 214 à 215 ans, 10,6 pour 100 de 215 à 216 ans, 10,6 pour 100 de 216 à 217 ans, 10,6 pour 100 de 217 à 218 ans, 10,6 pour 100 de 218 à 219 ans, 10,6 pour 100 de 219 à 220 ans, 10,6 pour 100 de 220 à 221 ans, 10,6 pour 100 de 221 à 222 ans, 10,6 pour 100 de 222 à 223 ans, 10,6 pour 100 de 223 à 224 ans, 10,6 pour 100 de 224 à 225 ans, 10,6 pour 100 de 225 à 226 ans, 10,6 pour 100 de 226 à 227 ans, 10,6 pour 100 de 227 à 228 ans, 10,6 pour 100 de 228 à 229 ans, 10,6 pour 100 de 229 à 230 ans, 10,6 pour 100 de 230 à 231 ans, 10,6 pour 100 de 231 à 232 ans, 10,6 pour 100 de 232 à 233 ans, 10,6 pour 100 de 233 à 234 ans, 10,6 pour 100 de 234 à 235 ans, 10,6 pour 100 de 235 à 236 ans, 10,6 pour 100 de 236 à 237 ans, 10,6 pour 100 de 237 à 238 ans, 10,6 pour 100 de 238 à 239 ans, 10,6 pour 100 de 239 à 240 ans, 10,6 pour 100 de 240 à 241 ans, 10,6 pour 100 de 241 à 242 ans, 10,6 pour 100 de 242 à 243 ans, 10,6 pour 100 de 243 à 244 ans, 10,6 pour 100 de 244 à 245 ans, 10,6 pour 100 de 245 à 246 ans, 10,6 pour 100 de 246 à 247 ans, 10,6 pour 100 de 247 à 248 ans, 10,6 pour 100 de 248 à 249 ans, 10,6 pour 100 de 249 à 250 ans, 10,6 pour 100 de 250 à 251 ans, 10,6 pour 100 de 251 à 252 ans, 10,6 pour 100 de 252 à 253 ans, 10,6 pour 100 de 253 à 254 ans, 10,6 pour 100 de 254 à 255 ans, 10,6 pour 100 de 255 à 256 ans, 10,6 pour 100 de 256 à 257 ans, 10,6 pour 100 de 257 à 258 ans, 10,6 pour 100 de 258 à 259 ans, 10,6 pour 100 de 259 à 260 ans, 10,6 pour 100 de 260 à 261 ans, 10,6 pour 100 de 261 à 262 ans, 10,6 pour 100 de 262 à 263 ans, 10,6 pour 100 de 263 à 264 ans, 10,6 pour 100 de 264 à 265 ans, 10,6 pour 100 de 265 à 266 ans, 10,6 pour 100 de 266 à 267 ans, 10,6 pour 100 de 267 à 268 ans, 10,6 pour 100 de 268 à 269 ans, 10,6 pour 100 de 269 à 270 ans, 10,6 pour 100 de 270 à 271 ans, 10,6 pour 100 de 271 à 272 ans, 10,6 pour 100 de 272 à 273 ans, 10,6 pour 100 de 273 à 274 ans, 10,6 pour 100 de 274 à 275 ans, 10,6 pour 100 de 275 à 276 ans, 10,6 pour 100 de 276 à 277 ans, 10,6 pour 100 de 277 à 278 ans, 10,6 pour 100 de 278 à 279 ans, 10,6 pour 100 de 279 à 280 ans, 10,6 pour 100 de 280 à 281 ans, 10,6 pour 100 de 281 à 282 ans, 10,6 pour 100 de 282 à 283 ans, 10,6 pour 100 de 283 à 284 ans, 10,6 pour 100 de 284 à 285 ans, 10,6 pour 100 de 285 à 286 ans, 10,6 pour 100 de 286 à 287 ans, 10,6 pour 100 de 287 à 288 ans, 10,6 pour 100 de 288 à 289 ans, 10,6 pour 100 de 289 à 290 ans, 10,6 pour 100 de 290 à 291 ans, 10,6 pour 100 de 291 à 292 ans, 10,6 pour 100 de 292 à 293 ans, 10,6 pour 100 de 293 à 294 ans, 10,6 pour 100 de 294 à 295 ans, 10,6 pour 100 de 295 à 296 ans, 10,6 pour 100 de 296 à 297 ans, 10,6 pour 100 de 297 à 298 ans, 10,6 pour 100 de 298 à 299 ans, 10,6 pour 100 de 299 à 300 ans, 10,6 pour 100 de 300 à 301 ans, 10,6 pour 100 de 301 à 302 ans, 10,6 pour 100 de 302 à 303 ans, 10,6 pour 100 de 303 à 304 ans, 10,6 pour 100 de 304 à 305 ans, 10,6 pour 100 de 305 à 306 ans, 10,6 pour 100 de 306 à 307 ans, 10,6 pour 100 de 307 à 308 ans, 10,6 pour 100 de 308 à 309 ans, 10,6 pour 100 de 309 à 310 ans, 10,6 pour 100 de 310 à 311 ans, 10,6 pour 100 de 311 à 312 ans, 10,6 pour 100 de 312 à 313 ans, 10,6 pour 100 de 313 à 314 ans, 10,6 pour 100 de 314 à 315 ans, 10,6 pour 100 de 315 à 316 ans, 10,6 pour 100 de 316 à 317 ans, 10,6 pour 100 de 317 à 318 ans, 10,6 pour 100 de 318 à 319 ans, 10,6 pour 100 de 319 à 320 ans, 10,6 pour 100 de 320 à 321 ans, 10,6 pour 100 de 321 à 322 ans, 10,6 pour 100 de 322 à 323 ans, 10,6 pour 100 de 323 à 324 ans, 10,6 pour 100 de 324 à 325 ans, 10,6 pour 100 de 325 à 326 ans, 10,6 pour 100 de 326 à 327 ans, 10,6 pour 100 de 327 à 328 ans, 10,6 pour 100 de 328 à 329 ans, 10,6 pour 100 de 329 à 330 ans, 10,6 pour 100 de 330 à 331 ans, 10,6 pour 100 de 331 à 332 ans, 10,6 pour 100 de 332 à 333 ans, 10,6 pour 100 de 333 à 334 ans, 10,6 pour 100 de 334 à 335 ans, 10,6 pour 100 de 335 à 336 ans, 10,6 pour 100 de 336 à 337 ans, 10,6 pour 100 de 337 à 338 ans, 10,6 pour 100 de 338 à 339 ans, 10,6 pour 100 de 339 à 340 ans, 10,6 pour 100 de 340 à 341 ans, 10,6 pour 100 de 341 à 342 ans, 10,6 pour 100 de 342 à 343 ans, 10,6 pour 100 de 343 à 344 ans, 10,6 pour 100 de 344 à 345 ans, 10,6 pour 100 de 345 à 346 ans, 10,6 pour 100 de 346 à 347 ans, 10,6 pour 100 de 347 à 348 ans, 10,6 pour 100 de 348 à 349 ans, 10,6 pour 100 de 349 à 350 ans, 10,6 pour 100 de 350 à 351 ans, 10,6 pour 100 de 351 à 352 ans, 10,6 pour 100 de 352 à 353 ans, 10,6 pour 100 de 353 à 354 ans, 10,6 pour 100 de 354 à 355 ans, 10,6 pour 100 de 355 à 356 ans, 10,6 pour 100 de 356 à 357 ans, 10,6 pour 100 de 357 à 358 ans, 10,6 pour 100 de 358 à 359 ans, 10,6 pour 100 de 359 à 360 ans, 10,6 pour 100 de 360 à 361 ans, 10,6 pour 100 de 361 à 362 ans, 10,6 pour 100 de 362 à 363 ans, 10,6 pour 100 de 363 à 364 ans, 10,6 pour 100 de 364 à 365 ans, 10,6 pour 100 de 365 à 366 ans, 10,6 pour 100 de 366 à 367 ans, 10,6 pour 100 de 367 à 368 ans, 10,6 pour 100 de 368 à 369 ans, 10,6 pour 100 de 369 à 370 ans, 10,6 pour 100 de 370 à 371 ans, 10,6 pour 100 de 371 à 372 ans, 10,6 pour 100 de 372 à 373 ans, 10,6 pour 100 de 373 à 374 ans, 10,6 pour 100 de 374 à 375 ans, 10,6 pour 100 de 375 à 376 ans, 10,6 pour 100 de 376 à 377 ans, 10,6 pour 100 de 377 à 378 ans, 10,6 pour 100 de 378 à 379 ans, 10,6 pour 100 de 379 à 380 ans, 10,6 pour 100 de 380 à 381 ans, 10,6 pour 100 de 381 à 382 ans, 10,6 pour 100 de 382 à 383 ans, 10,6 pour 100 de 383 à 384 ans, 10,6 pour 100 de 384 à 385 ans, 10,6 pour 100 de 385 à 386 ans, 10,6 pour 100 de 386 à 387 ans, 10,6 pour 100 de 387 à 388 ans, 10,6 pour 100 de 388 à 389 ans, 10,6 pour 100 de 389 à 390 ans, 10,6 pour 100 de 390 à 391 ans, 10,6 pour 100 de 391 à 392 ans, 10,6 pour 100 de 392 à 393 ans, 10,6 pour 100 de 393 à 394 ans, 10,6 pour 100 de 394 à 395 ans, 10,6 pour 100 de 395 à 396 ans, 10,6 pour 100 de 396 à 397 ans, 10,6 pour 100 de 397 à 398 ans, 10,6 pour 100 de 398 à 399 ans, 10,6 pour 100 de 399 à 400 ans, 10,6 pour 100 de 400 à 401 ans, 10,6 pour 100 de 401 à 402 ans, 10,6 pour 100 de 402 à 403 ans, 10,6 pour 100 de 403 à 404 ans, 10,6 pour 100 de 404 à 405 ans, 10,6 pour 100 de 405 à 406 ans, 10,6 pour 100 de 406 à 407 ans, 10,6 pour 100 de 407 à 408 ans, 10,6 pour 100 de 408 à 409 ans, 10,6 pour 100 de 409 à 410 ans, 10,6 pour 100 de 410 à 411 ans, 10,6 pour 100 de 411 à 412 ans, 10,6 pour 100 de 412 à 413 ans, 10,6 pour 100 de 413 à 414 ans, 10,6 pour 100 de 414 à 415 ans, 10,6 pour 100 de 415 à 416 ans, 10,6 pour 100 de 416 à 417 ans, 10,6 pour 100 de 417 à 418 ans, 10,6 pour 100 de 418 à 419 ans, 10,6 pour 100 de 419 à 420 ans, 10,6 pour 100 de 420 à 421 ans, 10,6 pour 100 de 421 à 422 ans, 10,6 pour 100 de 422 à 423 ans, 10,6 pour 100 de 423 à 424 ans, 10,6 pour 100 de 424 à 425 ans, 1

La cholécystographie avec le bilisélectan. — M. R. Mathey-Cornat. Depuis 1943, le bilisélectan a été utilisé dans 55 cas dont 35 font l'objet d'une statistique.

Kyste hydatique du loie ouvert dans les voies biliaires. Marsupialisation. Guérison rapide. — M. R. Joyeux. La lésion consistait en une vésicule d'une tôte de fœtus anse la guérison totale et définitive en un mois et demi.

Sotome hémianopsie homonyme paracentral par blessure de la région du pôle occipital. — MM. Desjon et Laporte. Homme qui, à la suite d'un enfoncement de l'écaille de l'occipital, a présenté un petit scotome homonyme gauche, situé tout près du point de fixation, sans modification de l'écaille visuelle, dans la région polaire occipitale serait non seulement le lieu de projection des fibres maculaires, mais également celui d'une petite zone paracentrale du champ visuel.

Résultats de quinze années de radiothérapie du cancer du col de l'utérus à la clinique Curie. — MM. Lamarque, Roux, Bétoulières. En 15 ans, 616 malades ont été soignées. Si l'on réunit l'ensemble de ces cas, le total des guérisons après 5 ans n'est que de 10 p. 100. Il est de 37 pour 100 pour les cas opérés.

Utrécitronomie totale pour papillomatose de l'utérus restée après néphrectomie. — MM. Truc, Coste, Costantini, Bringer. — Hématurie avec polyurie vésicale; urographie vésicale et l'urocéphalogramme découlait une polypose poly-arrondie. Néphrectomie puis utérécitronomie totale (utérus intra-mural compris). Nécrose de l'utérus vésicale dans les polypes vésicaux et de l'utérécitronomie totale dans la polypose utérécitronomie.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche avant la marche. — MM. Etienne et Lescure. Enfant atteint de luxation congénitale bilatérale de la hanche diagnostiquée à l'âge de 3 semaines. Traitement immédiat par la mise en abduction, extension et rotation interne. Excellent résultat.

Rupture de grosse artère intersticielle avec inondation péritonéale. — MM. Massabau, Courty, Golewsky. Culp. Grosse tumeur dans le segment intersticielle de la trompe (anastomose gastrique). Lésion par rupture de grosse tumeur (homolaterale). Rupture avec inondation péritonéale. Nécessité de la résection emboîmante de la tumeur et d'une péritonisation soignée des ans annexotomies.

Présentation d'une fracture mandibulaire double chez un enfant en cours de traitement. — MM. L. Hurmet et P. Beltracchi. Adolescent de 12 ans, atteints de deux fractures extra-palpaires comme points d'appui des fils de ligature dans les fractures de la mandibule chez les enfants.

Le traitement du syndrome pâleur-hyperthermie par injections de novocaine dans la fontanelle. — MM. Etienne, Lapeyre et Cambou.

A. Pecca.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

22 Novembre 1941.

Maladie de Basedow et hypertrophie lacrymale. — MM. Michon, Herbeuval, Ch. Henry et Lesure. Présentent une malade de 30 ans atteinte d'une maladie de Basedow avec hypertrophie des glandes lacrymales et une tuméfaction pré-trochiale à gauche. Ils éliminent cliniquement une dystrophia chronique dans l'hypertrophie et peuvent sans l'affirmer à un syndrome de Mikulicz. Ils soulèvent la question de savoir, comme des auteurs l'ont vu dans certains troubles du sympathisme, la cause du syndrome de Mikulicz n'y a pas de cause à effet, la maladie de Basedow et l'hypertrophie des glandes lacrymales.

Corps étranger exceptionnel bronchique. — MM. P. Aubriet et G. Henry. Un élève des Thélins de dégât de nombreux objets. Il est examiné par un infirmier dans sa trachée une coque rigide de métal, mesurant 9 cm. de longueur et 1 cm. de diamètre. L'objet est introduit dans la bronche droite tandis que l'extrémité supérieure avance le carrefour bronchique.

L'extraction fut extrêmement facile grâce à un procédé original des auteurs. Il a suffi de faire basculer le malade pour que le corps étranger vint se loger dans le cavum.

Erythroblastose aiguë. — MM. Drouet, Herbeuval, Faivre et J. Simonin. Un homme de 40 ans est vu pour hémorragie grave. Cliniquement : syndrome hémorragique, splénomégalie, hépatomégalie discrète. Pas d'angine ni adénopathie. Douleurs dorsales. Pas de néoplasme ni ostéomyélome visibles. G. R. 1.140.000 avec anisocytose, polychromatophilie, hématurie, urée 27 pour 100 de G. R. Il y a 4.400 de cellules avec des formes jeunes. Myélogramme riche. L'érythrogramme. Erythroblastose diffuse et importante. Évolution rapidement

fatale. Autopsie. Macroscopiquement prostate normale, hémorragiquement épithélioma. Pas de métastases du néoplasme. Rate et foyers foci d'érythroblastose et de quelques éléments myéloïdes.

Néoplasme pulmonaire d'embolie suppurée. — MM. Pierquin et Herbeuval. Un malade présenté après un épisode pulmonaire subaiguë un syndrome septique d'importance importante. Évolution extrêmement rapide. Constitution d'une maladie de Pierre Marie. Autopsie montre une importante tumeur caverneuse et infective. Il s'agit d'un épithélioma à petites cellules.

Ostéomyélome métastatique diffuse. — MM. Abel, Michon, Briquet et Leclercq. Cette carcinomateuse maligne du squelette sous la forme d'un myélome chronique jusqu'à crête, est survenue chez une jeune femme après ablation d'un épithélioma mammaire. L'évolution a été caractérisée par un syndrome d'ostéomyélome métastatique. Le chiffre marquant par près de 5 ans depuis les premières douleurs osseuses, et se compliquant de fractures.

L'hémogramme n'a jamais montré qu'une anémie relativement modérée par rapport à la diffusion des lésions (3.150.000 hémocytes au minimum). Il n'y a pas de globules rouges nucléés. Cette anomalie par rapport aux cas précédemment publiés s'explique par le métabolisme qui montre la disparition des cellules des séries granuleuses, lymphoïde et érythroblastique. Il permet en outre de tracer sans aucun doute possible un diagnostic différent avec le myélome, car les éléments sont à peu près uniquement constitués de cellules atypiques à caractère glandulaire.

Ostéomyélome diffus métastatique au cours d'un cancer prostatique. — M. Herbeuval. Cas simulant un proctocancer. Année latente 250.000. Pas de modifications morphologiques. Légère leucocytose. Le myélogramme peut rester normal, au cours des ostéomyélomes diffus, surtout s'il est pratiqué en zone non médullaire. Le traitement radiothérapique (méthode de Maudslayi) a donné un bon résultat qui persiste depuis deux ans.

20 Décembre.

A propos des résultats éloignés de 3 cas de résection dans l'ostéomyélome. — M. J. Guibal. L'analyse de l'historique de ces trois cas nous a permis de conclure à : 1° que la résection primitive donne des résultats immédiats et tardifs excellents ; 2° que le résultat moyen, pris dans l'ensemble de tous les résultats ; 3° la résection secondaire précède à permis dans un cas particulièrement grave d'obtenir un résultat satisfaisant.

Dans les ostéomyélomes du périoste et des petits os comme les métacarpiens la résection peut être préconisée systématiquement.

Le traitement radiothérapique des tumeurs osseuses généralisées. — M. P. Jacob. Il s'agit des myélomes et des métastases osseuses multiples. La technique utilisée est celle préconisée par Mallet, en 1930 : à savoir la radiothérapie segmentaire étendue ou la radiothérapie totale. La dose est relativement très faible. Les résultats sont excellents et l'autor rapporte de très belles observations particulièrement convaincantes. Les survies osseuses dépassent 4 ans. L'innocuité et la facilité du traitement sont remarquables.

Hémorragies du corps vitré, cataracte pathologique, syndrome de caractère familial. — MM. Ch. Thomas, Michon, Herbeuval, Faivre et Ch. Henry. Chez un homme de 29 ans se sont développées une uveïtite diffuse prédominant aux nerfs supérieurs et une cataracte bilatérale ; celle-ci apparut 6 mois des hémorragies du vitré. L'association des deux premiers symptômes est familiale et héréditaire, et elle suit les caractères mendéliens dominants.

A cet ensemble sont associés de la cécité, de la chute des dents et de l'ectopie. Le syndrome hémorragique du vitré paraît secondaire à une importante hypothyroïdisme.

B. Herbeuval.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1945.

De la résection du segment postérieur de la cloison nasale dans l'éradication des fibromes nasopharyngés, non innervés et non infectés. — MM. M. Escat et Bonneton. Après avoir montré les divergences de vue existant entre les opérateurs quant au traitement de ces tumeurs, les fibromes nasopharyngés, concluent qu'aucun des fibromes nasopharyngés ne peut être traité par la résection simple, susceptible de couvrir à tous les cas. Ils concluent que chaque tumeur a ses indications, celle-ci étant déterminée par l'évaluation anatomique de la tumeur et la voie chirurgicale (simple ou associée à la staphyloctomie) gardant ses indications dans les formes plangées pures,

la voie antérieure, transducale ou sous-labiale, dans les formes nasales pures. Par contre, dans les formes mixtes à évolution de foyers et de plangées, aucune des voies n'offre la garantie d'une éradication complète de la tumeur, celle-ci, en effet, étant constituée par un tumeur ou mieux, comprenant une masse d'origine d'une masse nasale séparée par un rétrécissement correspondant à l'articulation cartilagineuse et musculo-membraneuse et particulièrement bien formé par un cadre osseux étroit.

C'est dans ces cas, les plus nombreux lorsque les fibromes sont de grande taille, avancés, que l'abaissement de la cloison nasale, par la voie antérieure, est appelé à rendre le plus grand service. L'opération est, en conséquence, la plus étendue, que le complément de la voie antérieure, transducale ou sous-labiale ; il présente le grand avantage de permettre la prise plus posée de la tumeur, de rendre possible l'écoulement de la masse pharyngée à travers la cloison.

Après l'opération, les auteurs ont signalé par Laurens Lestrade et Bataut, ne leur paraissent pas avoir suffi, surtout attirer l'attention des rhinologistes et 1° car les cas de résection de la cloison nasale, les auteurs ont estimé utile d'insister sur son intérêt.

L'apport de la radiologie dans le diagnostic des pleurésies axillaires enkystées d'évolution subaiguë. — MM. J. Tapin, Prouzet et Escande. Les pleurésies axillaires enkystées subaiguës sont que des épanchements de la grande cavité pleurale localisés dans la région parietale externe évoluant à son tour.

Dans les 6 observations rapportées par les auteurs l'attention a été décelée par l'examen radiologique chez des sujets qui avaient initialement présenté, dans un premier stade de 6 mois à 1 an, une pleurésie sous libérine de la grande cavité du même côté ou des deux côtés. Chez un malade cependant l'épanchement initial avait précédé de 6 ans la constatation de la pleurésie axillaire. Toutes les radiographies prises avant la résection de la collection marginale ont montré l'existence de récessus pleuraux importants.

L'examen radiologique n'a aucun caractère pathognomonique, mais la notion d'existence d'une pleurésie libre sous la grande cavité est la grande valeur.

permis souvent, en l'absence de la ponction exploratrice, de poser le diagnostic.

Un cas d'encéphalite post-vaccinale mortelle. — MM. Giscard, Tallard et Paya (Toulouse). Adolescent de 12 ans, en bonne santé. Primo-vaccination anti-varicelle au cours d'une séance publique (32 enfants vaccinés avec des vaccins vivants). À l'âge de 12 jours, syndrome infectieux, agitation, délire, puis sans signes ni symptômes cliniques, mort après 3 jours. Liquide céphalo rachidien : 100 cellules, 90 % globules, 90 % cytolysés 150 cellules, lymphocytes polynucléaires, cellules mononucléaires en proportion égale. En somme, cas typique mais signalé en raison de sa rareté en France.

Hernie inguinale vésico-pubienne. — MM. Tour et Dubut ont en l'occasion d'observer un cas de hernie vésico-pubienne, varié rare des hernies inguinales.

Il s'agit d'un Ségnales de 22 ans, chez lequel au cours d'une cure de hernie, on constata après ouverture du canal inguinal la présence d'un sac volumineux très graisseux, complètement indépendant du cordon qui répondait à la fosse inguinale de Tilgus, situait entre le cordon fibreux de l'artère canaliculaire et l'artère du canal était constituée uniquement par une cystocèle qui fut aisément réduite. Il existait au niveau de l'artère postérieure du canal inguinal une fente de sorte de substance d'aspect ovarien qui fut comblée par l'adossant du ligament de Hesse au bord externe du muscle grand droit.

Sur la pathogénie des hernies inguinales inter-pariétales. — M. Tournoux, après avoir rappelé l'ordre d'ablation du conduit vésico-péritonéal, montre l'existence d'une cavité de direction centrale, propre, ritueuse, intersticielle et superficielle, qui constitue autant d'ancres pour ces variétés rares des hernies inguinales. L'auteur ne pense pas qu'il y ait une cause commune à toutes ces hernies, mais il pense qu'il y a une origine commune : le diverticule interpariétal, intersticielle ou non, qui se peut produire de la direction de la hernie latérale d'un sac sans la pousse d'un intestin dans un sac, progression séculaire, il est au contraire toujours

la fréquence des hernies interpariétales dans le jeune âge, leur apparition brusque et soudaine, la présence de fibres musculaires lisses dans la paroi, le syndrome de la hernie latérale d'un sac sans la pousse d'un intestin dans un sac, la fréquence de la coexistence d'anomalies testiculaires et scrotales constituent des faits qui militent en faveur de cette origine congénitale.

Pneumothorax artificiel et laryngite tuberculeuse. — MM. Bounhoure et Viala.

Accidents survenus à la suite d'injection d'acérin purifié. — M. Lestrade.

J.-P. Tournoux.

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

La valeur des infiltrations du sympathique dans le traitement du prurit vulvaire

C. Gatte et G. Guillemin viennent d'insister, dans le *Sud Médical et Chirurgical* du 30 Mai 1944, sur la valeur des infiltrations du sympathique pelvien dans le traitement des prurits vulvaires, en particulier après échec des autres thérapeutiques.

Ces auteurs rapportent d'une autre malade de 78 ans déjà traitée huit ans auparavant pour un prurit rebelle par une vulvotomie antérieure avec section des nerfs honteux internes. Cette intervention avait entraîné une guérison complète qui eût maintenu pendant huit ans.

À ce moment, le prurit réapparaît. L'abond localisé à la région anale, il gagna à nouveau tout le péri- et reprit son acuité antérieure. L'autothérapie, la spéléothérapie, se montrèrent inefficaces. Cependant l'examen général était négatif : les urines ne contenaient ni sucre, ni albuminurie ; la radiographie du bassin était normale.

Gatte et Guillemin décidèrent d'utiliser la folliculine, dont on connaît l'action trophique sur les muqueuses génitales ainsi que sur la peau de la région périnéale et d'agir sur le sympathique.

Ils commencèrent par l'acupuncture, au voisinage de la région vulvaire, 2 comprimés de dipronalate d'œstradiol de 10 à 20 mg. Puis, sans attendre les effets de cette première thérapeutique, ils pratiquèrent des infiltrations sympathiques. Le vagin étant, chez cette malade, trop rétracté pour permettre une infiltration au niveau des ligaments trochantériens, on eut recours à des infiltrations de l'espace rétro-rectal.

En trois semaines, la malade recut 4 de ces infiltrations de 700, 1.500, 1.000, 1.300 cm³, chacune tant composée de sérum isotonique tiède et de 30 cm³ de novocaïne à 1 pour 100.

Dès la deuxième infiltration, le prurit s'atténua tout d'abord, puis disparut. L'ESR et le poids se transformèrent, le sang s'était complètement désinfecté, une polakiurie, qui s'était installée en même temps que le prurit, disparaissait peu à peu.

Les mêmes résultats ont été obtenus dans deux autres cas analogues. Un troisième fut un échec ; le prurit fut cependant sérieusement perturbé par l'infiltration du nerf honteux et de la petite fève du côté droit. Chez une quatrième malade, psychosé, par contre, le traitement échoua à la résection du nerf présacré se montrant également inefficace.

Gatte et Guillemin considèrent qu'actuellement il n'y a plus lieu de pratiquer, pour les prurits vulvaires, la résection du sympathique pelvien ou les nerfs honteux internes. En dehors de l'existence de lésions intra-pelviques susceptibles d'entretenir le prurit, là où une infiltration correcte n'a pas réussi à atténuer de résultat, il est inutile de pratiquer une intervention.

Dans la majorité des cas, il faut recourir à l'infiltration du sympathique pelvien, qui ne peut intervenir indirectement sur les plexus hypogastriques et mésentériques inférieurs. L'infiltration dans l'espace rétro-rectal permet d'agir, elle, sur le sympathique sacré d'où émanent les filets qui entrent dans la constitution des nerfs honteux internes. Mais les dimensions de l'espace rétro-rectal rétro-ventral nécessitent l'emploi de doses de sérum considérablement plus grandes pour dilater les rameaux sur lesquels on se propose d'agir.

Il est bon d'ajouter à ce traitement la folliculine, qui assure la régénération des muqueuses génitales et favorise la régression des lésions cutanées. D'une manière générale, il faut donner des doses fortes et prolongées. Chez la malade dont nous avons cité l'observation, les auteurs ont eu recours à l'implantation de comprimés de dipronalate d'œstradiol. Ils ne sont pas encore fixés sur les avantages réels de cette méthode.

Leur malade a été guérie, mais plus lentement que la première fois où l'opération avait supprimé immédiatement et radicalement tous les troubles. Ce traitement très simple n'en est pas moins remarquable, surtout en raison de l'âge de la malade qui rendait bien difficile une hémiorrhaphie par section du nerf présacré. A. BAYNA.

La teinture de Crataegus à haute dose dans le traitement de l'hypertension artérielle

Après avoir connu une certaine vogue à la suite des travaux de Blanchard, de Leclerc et de Rénon, la teinture de crataegus a été généralement négligée. Vaquez¹, par exemple, ne la cite que pour mémoire, estimant qu'il faut partir de l'expérience et n'a pas fait l'objet d'études sérieuses et qu'un point de vue clinique son action paraît assez illusoire. R. Bizard² écrit que c'est « un tonocardiaque de second ou de troisième plan qui exerce une action sédatrice sur le système nerveux intracardiaque. On l'administre dans les périodes interdiagnostiques sous la forme d'extrait fluide à la dose de 3 à 15 gouttes, 4 à 5 fois par jour, de teinture (Codex, 1923), à la dose de XX gouttes 2 fois par jour ».

Le peu d'activité de la teinture de crataegus comme tonocardiaque ne paraît pas tenir à l'insuffisance des doses classiques ; Graham l'a utilisée dans 2 cas d'asthénie au cours du rétrécissement mitral à doses atteintes : 15 g. toutes les six heures pendant dix jours, soit une dose totale de 600 g. ; il n'obtint aucun résultat alors que la digitaline faisait nettement rétroceder l'insuffisance cardiaque. Avec une dose quotidienne de 5 g. 50 pendant dix jours il a noté une baisse tensionnelle de 4 à 8 cm. de mercure, persistant dix à quinze jours après la fin du traitement ; aucun incident ne fut relevé.

P. Combarieu, Legrand, Patot et Desnuelles³, s'inspirant des travaux de Graham ont essayé le crataegus dans l'hypertension, après une étude expérimentale chez le chien. Aux malades externes, ils ont prescrit des doses journalières variant entre 3 fois LX gouttes (au pes plus de 3 g.) et 8 fois CXX gouttes (au pes plus de 6 g.) ; en règle générale, le traitement devait être suivi pendant quinze jours, mais dans quelques cas il a été prolongé pendant plusieurs semaines ; les auteurs ont associé au crataegus une petite dose de strophantus pour éviter les phénomènes de décompensation cardiaque éventuellement provoqués par une chute brusque de la tension. Les sujets hospitalisés ont reçu pendant huit jours une dose de 3 g. de teinture ; certains ont pris des doses quotidiennes de 6 g. sans obtenir de résultats très supérieurs. Les résultats ont été bons puisque dans la plupart des cas la tension a baissé de façon notable (2 à 11 cm. de mercure) ; la chute de tension a été d'autant plus importante que la tension initiale était plus élevée ; chez les sujets normaux et les hypertendus légers, la teinture de crataegus n'a que peu d'effets, même à très hautes doses. On n'a observé aucun signe d'accumulation et le produit s'est montré dépourvu de toute toxicité. L'action hypotensive a persisté en général une douzaine de jours après la fin du traitement sans quelques cas, elle a duré plus de vingt jours.

P. Combarieu conclut que, non toxique et possédant une action hypotensive non négligeable, la teinture de crataegus à hautes doses mérite de figurer en bonne place dans le traitement de l'hypertension.

LEON ROUQUÈS.

Sur une médication de remplacement du Bismuth en gastro-entérologie

L'extrême rareté actuelle du bismuth incite les médecins à rechercher les médicaments de remplacement. Mais déjà depuis plusieurs années son prix élevé interdisait souvent en clientèle l'emploi de ce produit, surtout à fortes doses prises pendant longtemps, comme l'avait codifié notre Maître, M. Bensaude ; il est à craindre qu'il ne soit encore ainsi pendant quelques années de l'après-guerre.

Dans un article récent dans *La Presse Médicale*, MM. Desbrières et Decourt ont décrit les bons résultats qu'ils ont obtenus par l'association de kaolin et de ferments lactiques. Ils nous paraît intéressant d'apporter de notre côté les résultats que nous a donnés en pathologie gastro-intestinale le Kieselgur formé par le spéléote siliceux d'algues, fossiles, de diatomées. Il en existe en France des gisements très importants, particulièrement en Auvergne. Il s'agit de dépôts du début de l'ère tertiaire. La seule préparation à faire subir au minéral est une calcination qui élimine par combustion les produits organiques ; le prix de revient en est donc minime.

Le Kieselgur se présente sous l'aspect d'un poudre cendreuse extrêmement fine et ténu, très légère, donnant aux doigts une sensation rappelant celle du talc. Sa ténuité et sa constance sont analogues à celles du sous-carbonate de bismuth. Délayé dans une petite quantité d'eau, il a une coloration un peu laiteuse et la suspension prend très vite une consistance crémeuse fluide analogue à une crème au café absolument sans grumeaux et très différente de la pâte toujours grumeleuse que l'on obtient avec les préparations de kaolin ou du bismuth combinées les produits organiques.

Chimiquement, le Kieselgur est le silice pur. Au microscope cette poudre est constituée de débris de petits coquillages plus ou moins arrondis, souvent fragmentés, les plus gros ayant environ 20 à 30 µ de diamètre.

Le mode d'action du Kieselgur en pathologie gastro-intestinale est certainement lié à ses qualités physiques plutôt qu'à ses propriétés chimiques. Cette ténuité, cette homogénéité dans la ténuité donnent à cette poudre une action typique manifeste, comme on peut s'en rendre compte sur les parois d'un récipient ou sur la peau. Elle se dépose sur les muqueuses adhérentes, spécialement aux régions où la muqueuse a perdu son aspect lisse et régulier, de la même façon que la poudre de bismuth. D'autre part, ces mêmes qualités physiques lui donnent un pouvoir absorbant considérable c'est certainement par celui-ci qu'elle agit dans les colites avec hyper-sécrétion de mucus et avec diarrhée. Les applications thérapeutiques sont celles du bismuth en général.

L'un de nous traite depuis un an dix ans des syndromes douloureux gastriques, les ulcères et particulièrement, par le Kieselgur. À la dose d'une ou deux cuillerées à soupe, délayées dans 1/2 verre d'eau et prises quatre heures environ après les repas, on additionne de carbonate de chaux au moment des douleurs tardives, ce produit lui a donné d'assez bons résultats que les meilleures préparations bismuthées.

Nous avons eu ces derniers temps à utiliser le Kieselgur dans les tuberculoses intestinales. Il s'agit là de diarrhées avec les douleurs les plus tenaces. Nous avons pu constater chaque fois un résultat intéressant portant tantôt sur la douleur tantôt, et d'une façon fréquente sans constance sur le nombre de selles.

Nous pensons qu'il y a là un produit de remplacement intéressant des sels de bismuth en gastro-entérologie qui demanderait une étude plus complète mais qui, d'ores et déjà, par son abondance et la modicité de son prix, comme par sa facilité d'emploi, est susceptible de rendre des services.

Dr DUBREUIL (Riom-Montagne),

Dr MIZAN (Aurillac).

1. H. Vaquez : Médicaments et médicaments cardiaques (Baillière, éditeur, Paris, 1922).
2. R. Bizard : *Pratique médico-chirurgicale*, 3^e édition (Masson et Cie éditeurs), Paris, 1931.
3. P. COMBAREU, R. LEGRAND, A. PATOT et J. DESNUELLES : Traitement de l'hypertension artérielle par la teinture de crataegus à haute dose, *Presse Médicale*, 1941, n° 34, 315-318.

CHRONIQUES

La rééducation des blessés

La valeur réelle des méthodes chirurgicales ne se mesure qu'à leurs résultats. Ceux-ci témoignent aujourd'hui de la haute qualité de la chirurgie de guerre conçue, organisée et réalisée par les Anglo-Américains. Si leur succès, leurs progrès, leur élite contre le choc et l'infection sont bien connus du monde médical français, on n'a peut-être pas assez souligné l'importance que le commandement allié attache à la « Réhabilitation » des blessés, terme que le mot de rééducation ne traduit pas parfaitement.

Quel est le but poursuivi dans les « Rehabilitation Centers » ? Donner la conséquence des blessés la telle sorte qu'ils récupèrent le plus vite possible une entière force physique et leur plein équilibre mental, afin de reprendre leur place au combat ou dans la vie civile.

Il s'agit de tout mettre en œuvre, et tout de suite, pour faire de ces anciens blessés des hommes sains et vigoureux et pour éviter qu'ils ne se transforment en mutilés de guerre.

Les mutilés de guerre, les pensionnés ne sont pas seulement physiquement infirmes. Leur profil mental se modifie, se déséquilibre peu à peu. Il serait souvent excessif de parler de psychose post-traumatique, mais quel est le médecin qui n'a eu maintes occasions de noter les traits si particuliers de ce syndrome des mutilés ? De même que, dans un individu, le déficit fonctionnel d'un organe entraîne bientôt des dérèglements généralisés, de même l'infirme, replié sur lui-même, peut préoccuper de ses droits que de ses devoirs, de son intérêt privé que de l'intérêt général, développer un égoïsme antisocial, et la nation tout entière souffrir de la perte de ces éléments physiques et mentaux. L'homme *non-sensu*. Or, devant la nécessité impérieuse de la reconstruction matérielle, démographique et morale du pays, n'a-t-on pas le devoir de tout mettre en œuvre pour guérir ces infirmes, pour refaire d'eux des citoyens énergiques et entrepreneurs, capables d'exprimer et de réaliser toutes les aspirations humaines vers une activité libérée de toute entrave physique ou mentale ?

Certes, l'idée des centres de rééducation n'est pas neuve. Ceux qui furent créés en France après la guerre de 1914-1918 ont donné des résultats appréciables. Si l'on doit aujourd'hui s'orienter dans une tout autre voie, c'est parce que le but et le principe de ces centres étaient insuffisants. Une conception purement mécaniste de l'homme et de sa physiologie conduisait à traiter l'infirmité par des moyens mécaniques, par la chirurgie, par la mécano ou la physiothérapie, puis, plus tard, à couler l'infirme à un organisme de rééducation professionnelle. Or l'homme n'est pas une machine, c'est un tout psycho-physiologique ; on ne peut dissocier l'aspect inférieur sensorio-moteur des échelons supérieurs de commande et de régulation, diencéphaliques et corticaux, affectifs, intellectuels et volontaires. Toute rééducation passive, exclusivement sensorio-motrice est vaine et ses résultats sont passagers ou nuls, car elle n'attaque le problème que partiellement et par son échelon inférieur. La vraie rééducation doit s'adresser à l'ensemble des muscles, à l'homme et non à la lésion. Il s'agit d'obtenir du blessé une collaboration active, réfléchie et passionnée ; il ne s'agit plus de réduire par un membre ou d'assuplé une articulation, de revigorer un groupe musculaire, de coordonner des actions nerveuses, mais d'abord d'insuffler au blessé la volonté d'agir.

Tels sont la base et le fondement des méthodes de rééducation adoptées dans les « Rehabilitation Centers » créés pour leurs blessés par la Grande-Bretagne et les Etats-Unis (plan Tomlinson)¹. Tous

les procédés chirurgicaux, orthopédiques ou plastiques, mécanothérapeutiques ou physiothérapeutiques ne sont que des aides apportées au blessé dans son effort personnel, volontaire et conscient, vers la récupération fonctionnelle active. C'est sans exagération que l'on peut dire que la direction de ces centres revient plus au psychologue qu'à l'orthopédiste. Tout est conçu pour réveiller chez le patient le goût et la joie de vivre, la confiance en soi, le désir de redevenir physiquement et intellectuellement égal ou supérieur à ce qu'il était avant sa blessure.

Toute l'organisation matérielle doit être orientée vers ce but. Soit dans un hôpital auquel se rattachent tant de services médicaux, le blessé doit se trouver transporté dans un cadre champêtre, dans des locaux lumineux, vastes, confortables, gais, ensoleillés. Les stations thermiques ou climatiques sont tout indiquées pour être le lieu d'établissement de ces centres. Une discipline douce mais ferme, un emploi du temps minutieusement réglé et rempli doivent empêcher les longues réverbérations moribondes et l'inaction déprimante. L'émulation, le travail en équipe, la constatation convaincante et rassurante des progrès réalisés par les camarades atteints de lésions similaires sont les plus sûrs agents psychothérapeutiques. Un personnel nombreux de médecins et de chirurgiens, de moniteurs d'éducation physique, d'infirmières jeunes et gais, doit entretenir dans le centre une atmosphère tonique où chaque blessé se sentira personnellement connu, aimé et encouragé. C'est sans conteste avant la « réhabilitation » physique que nous placerons cette « réhabilitation » psychologique favorisée par tous les moyens possibles : lectures, conférences, expositions, etc.

À part de vue physique, tout doit viser à obtenir la coopération active du blessé, à éviter toute manœuvre passive. À part le massage, on prescrira autant que possible tous les moyens classiques de mobilisation passive, d'électro- ou de physiothérapie. Par contre, le centre disposera de tous les moyens de culture physique, de sports, de jeux, qui permettront les exercices actifs (appareils à ramper, bicyclettes, etc...). Deux règles doivent présider à ces exercices : d'abord les blessés seront réunis par classes, selon leurs aptitudes et leurs progrès dans la récupération, comme on classait les élèves dans les écoles de ski. Bien vite chacun désire être admis dans la classe supérieure. D'autre part, dans chaque classe, les « élèves » travailleront en équipe, groupés par lésions analogues, ce qui permet une Taylorisation du travail des moniteurs. Ici encore, l'émulation agit et les succès des plus forts encouragent les plus faibles. Ajoutons, bien entendu, que cette culture physique ne saurait être que globale, aussi proche que possible de la culture physique d'un homme sain : les mouvements ou l'exercice pénibles s'interrompent alors dans l'ensemble de la leçon, tandis que des exercices spécialisés pour chaque lésion provoqueraient la fatigue, le déséquilibre et surtout politiquement désastreusement l'attention du blessé.

Toutefois, dans ces techniques modernes où l'efficacité doit avant tout se résumer par lui-même et récupérer peu à peu et presque inconsciemment sa confiance en lui, la « thérapeutique occupationnelle » tient une place supérieure aux exercices dirigés, fussent-ils actifs. Dans les centres, le service, l'entretien, le nettoyage, le jardinage sont assurés par les blessés eux-mêmes, aidés par d'anciens pensionnaires qui constituent le seul personnel fixe, très réduit. Tous les travaux de menuiserie, de peinture, d'électricité peuvent de même être confiés aux malades qui disposent, par ail-

leurs, des jeux les plus divers : cartes, échecs, dominos, billards, boules, croquet, mise en scène de pièces de théâtre, modelage et construction de modèles réels. Dans toutes ces occupations, le blessé verra surtout une source de récréation, sans se douter qu'il travaille encore et que ses mouvements gagnent en précision et en souplesse. Quand il le désapprendra fortuitement ou quand l'adroit compliment d'un moniteur ou d'un infirmière le lui feront reconnaître, sa confiance en lui se fortifiera ; il sera prêt pour de nouvelles tentatives. Plus tard ses camarades l'entraîneront vers leurs équipes de football, de basket ou de volley-ball, vers la piscine ou le manège. Enfin, un jour, il sera prêt à subir l'épreuve de sortie des centres, véritable compétition du *gymkana* qui fait autant appel à la force qu'à l'adresse et à la maîtrise de soi. Peut d'hommes ordinaires la subiraient avec succès (marche de 25 km., sauts d'obstacles, escalade d'un mur de 4 m., traversée d'un fossé sur une corde raide, etc.) et les performances dans la « réhabilitation » prouvent la valeur de l'entraînement qu'il a subi. Peut-être regrettera-t-il alors de quitter ce centre de rééducation campagnard qui lui aura rendu la santé et où il aura trouvé l'amorce d'un développement spirituel, souvent suivi d'un perfectionnement intellectuel et professionnel (lectures et conférences techniques).

On peut aujourd'hui affirmer que ces centres de rééducation ont donné à nos alliés des résultats dépassant toute attente, qu'il s'agisse des blessés légers qui retournent au front ou de ceux qui réintègrent la vie civile. Voici un exemple cité par Watson Jones, créateur des centres modèles de la R.A.F. : un artilleur avait présenté une lésion méniscale complètement incurable par la chirurgie. L'hopital, un jour le blessé eut une infirmité stupide lui dire qu'il avait eu un nerf coupé. De ce jour, il ne fit plus aucun progrès et resta à l'hôpital dix mois sans sanction. A ce moment, on l'envoya dans un centre de récupération. Dès lors, il quitta l'hôpital dans la saine et des malades pour l'entraînement « vif » de la section de tir. Le jour de la lésion, l'esprit d'équipe agissait vite. En sept semaines, récupération totale des mouvements et sur sa demande ce soldat retourna à son corps.

Pour conclure, nous empruntons les phrases suivantes au remarquable livre de Marcan et Broeze sur « l'Éducation de Denain ». Elles semblent édictées pour les blessés et mutilés : « Nous savons cliniquement, disent-ils, qu'une transformation de l'activité consciente est capable de modifier heureusement des perturbations fonctionnelles. Nous avons vu vérifier que lorsqu'un sujet habilement entraîné et débarrassé possède la preuve expérimentale de sa réussite au cours de sa tentative de maîtrise active et réfléchie, en lui naît une confiance éclairée... S'il réussit à comprendre qu'il n'a été véritablement victime que d'une technique déficiente de sa propre activité consciente, d'une attitude passive de faiblesse... alors il consent joyeusement à tenter lui-même cette discipline de rééducation qu'il s'achemine peu à peu vers la maîtrise en dépit des échecs qui deviendront d'ail leurs moins nombreux ».

La création de ces centres de rééducation qui comporte des constructions, des achats de matériel qui doivent sans peine d'échec être vastes, confortables, entourés de grands espaces libres, arborés, pour lesquels l'homme a besoin de ces terrains de sport, est-elle impossible ? La formation d'un personnel entraîné : médecins, moniteurs infirmières dont certains gagneraient à s'instruire par un stage dans les formations anglaises ou américaines, est-elle difficile ? Nous ne le croyons pas. L'enjeu vaut qu'on surmonte les obstacles créés par la routine, que l'on songe aussi que ces centres n'ont de valeur que s'ils s'intègrent dans un système médical et social cohérent. Ce dernier

1. DR. TOMLINSON : *Lancet*, 23 Janvier 1933, 4, 113. — WATSON JONES : *Brit. Med. J.*, 28 Mars 1935, 4, 401. — DUNCAN : *J.A.M.A.*, 1935, 125, 982. — BAXTER : *J.A.M.A.*, 1935, 125, 980. — HOSPITAL : *J.A.M.A.*, 1935, 125, 980. — SHERMAN : *J.A.M.A.*, 1935, 125, 982.

INFORMATIONS

CONSEIL DES MÉDECINS DE LA SEINE

I° Certificats pour chaussures orthopédiques

La Préfecture de la Seine invite MM. les Médecins à habiller les certificats médicaux qu'ils délivrent pour l'attribution de coupons d'achat pour chaussures orthopédiques de la façon suivante :

- Titre : certifiant pour l'attribution d'un coupon d'achat de chaussures orthopédiques.
- Indiquer que le demandeur a besoin :
Soit d'une seule chaussure orthopédique (cas d'un malade porteur d'un pilon et dont la conformation de l'autre pied nécessite le port d'une chaussure orthopédique).
Soit d'une chaussure orthopédique et d'une chaussure normale (cas d'un consommateur ayant une infirmité à un seul pied, l'autre pouvant porter une chaussure normale).
- Soit d'une paire de chaussures orthopédiques (cas d'un consommateur dont les deux pieds nécessitent le port d'une chaussure orthopédique).

Ces renseignements sont destinés à permettre au Service de délivrance de coupons d'achat d'établir des coupons correspondant aux besoins des bénéficiaires.

2° Déclaration des maladies contagieuses

Vous porterez également à la connaissance de nos Confrères, la lettre ci-dessous de M. le Directeur Régional de la Santé à Paris.

« M. le Ministre de la Santé publique vient de nous signaler que certains médecins persistent encore à ne pas déclarer les cas de maladies contagieuses qu'ils sont appelés à constater.

En conséquence, il me demande de rappeler à nouveau aux Médecins que le décret du 30 Octobre 1934 leur fait une obligation absolue de déclarer à l'autorité sanitaire tout cas de l'une des maladies contagieuses énumérées à l'article 1^{er} du décret du 16 Mai 1936, complété par les actes dits décrets des 26 Juillet 1941 et 20 Novembre 1943.

Vous voudrez bien insister particulièrement sur le fait qu'il ne s'agit pas d'une formalité ou d'une paperasserie inutile, mais d'une formalité rigoureusement indispensable pour que les autorités responsables de la santé publique puissent prendre, à temps et en toute connaissance de cause, des mesures efficaces pour contrôler la propagation des maladies épidémiques.

En outre, je vous rappelle que l'article 4^{er} du Loi du 13 Décembre 1932 « a rendu obligatoire la déclaration des maladies vénériennes (sifilisme, syphilis, chancres, gonorrhée, maladie de Nicolas-Favre).

Conseil supérieur d'hygiène publique de France

Par arrêté du 4 Avril 1945, M. MOUTON a été nommé membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, au titre de représentant du Conseil supérieur des Médecins.

Conseil permanent d'hygiène sociale

Par arrêté du 26 Mars 1945, les Commissions prévues par l'article premier de l'acte dit décret du 30 Décembre 1932 sont provisoirement composées ainsi qu'il suit :

- 1° Commission. — *Membres et en chef.*
Président : Prof. BÉGIN. Membres : MM. ARMAND-DEUILLE, Robert GILBERT, MM. CAMPICHI, Prof. GOUVEAUX, M. PÉREZ, MM. GONZ-BOIS, MM. GRIMBAUD-BULLIN, JACQUES HUBER, LAMANGE, LARRY, GILBERT-LANNUY, LÉON LÉVY, Prof. LEVAY, LÉVY-SOUL, M. LICHONARD, Jullien MARIE, MARQUET, Marcel MARILL, MOUTON, Prof. MOUTON, MOUTON, PARENT, MM. CHAMP, RAYMOND, Prof. ROHMERT, M. ROUGET-DAVIS, MM. SCHERER-GRIFFOIN, M. WEILL-BALLE.
- 2° Commission. — *Tuberculose.*
Président : Prof. F. BEAUFONT. — Membres : MM. ANCELLE, BARDY, Eliey BEAUFONT, Pierre BOURGEOIS, JACQUES CHADOURNE, GOURNAY, Prof. GOURNAY, MM. DESCOMPS, DONDY, EYEN, EXTEL, GILLY, HAZEMAN, HUBERT, Prof. LECHECQ, MM. Robert MOUTON, Etienne SERRE, Prof. TROISIER.
- 3° Commission. — *Maladies vénériennes.*
Président : Prof. GOUAULD. — Membres : M. DIZOIS, Prof. GATÉ, MM. GOSLE, LAPORTE, Prof. LEVADITI, M. LÉVY-RUG, Prof. MARGAUD, PAUTIER, M. PÉFFER, Prof. SCHÉZAR, MM. SICARD de Planchettes, Tournay, Vernier.
- 4° Commission. — *Cancer.*
Président : Prof. ROUSSY. — Membres : Prof. BIGNARD, GORDI, DUCING, MM. FAUCH-BRETHON, GODART, René HUGUENIN, Prof. LACASCAUX, LAMOURGNE, M. BONA-BERGER, Prof. SAUTY, STROHL.
- 5° Commission. — *Hygiène mentale, Alcoolisme.*
Président : M. Georges HEYER. — Membres : MM. BEAUMONT, DELAY, M. DÉRIBERT, Prof. DUVOIR, LÉONARD, MM. LÉVY-SOUL, Paul PÉREZ, PIERRE, Quentin, M. RICHARD, Prof. RIESE.
- 6° Commission. — *Éducation sanitaire.*
Président : Prof. F. BEAUFONT. — Membres : Prof. CHEVALIER, MM. DESMAYES, DUMAT, Mathieu-Pierre WEIL, Prof. SUTTEI, M. VILHED, Prof. VILHED, VIOLE.

(O. O. du 30 Mars 1945.)

COMMISSION PROVISOIRE de gymnastique médicale

Par arrêté du 4 Avril 1945, il est créé une Commission provisoire de gymnastique médicale, composée ainsi qu'il suit :

- Président : M. WIRVAX, directeur de la santé. — Membres : MM. BAYLE, La Grotte, MM. GARNIER, LASSUS, MM. DIZOIS, MM. DESMAYES, Marcel FAVRE, Marcel LANGE, Prof. LEVAY, M. RICHARD, MM. TROUBERT-GUY-SAVANT. — M^{me} LÉONARD-LAMANGE, Secrétaire.

(O. O. du 8 Avril 1945.)

CONSEIL DE PERFECTIONNEMENT des écoles d'infirmiers hospitaliers ou d'infirmières hospitalières et d'assistants sociaux ou d'assistantes sociales

Un arrêté du 21 Mars 1945 a fixé la composition du Conseil de perfectionnement de ces écoles. Parmi les membres nous relevons les noms des docteurs suivants : Parmi les membres de droit : M^{me} WIRVAX, M. LASSUS, directeur général de l'Administration des Hospices civils de Paris, M^{me} PÉREZ, LÉVY, BOSSA. Parmi les membres nommés en raison de leur compétence particulière : Prof. JACQUES-BENOÎT, M^{me} LÉONARD, HUGUENIN, MOUTON, WILHELM.

Feront partie de la Section permanente du Conseil de perfectionnement : les docteurs WIRVAX et LÉONARD. (O. O. du 31 Mars 1945.)

Service de garde DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

La mobilisation des élèves en médecine des hôpitaux est susceptible d'empêcher l'Administration de l'Assistance publique, à Paris, d'organiser dans les établissements hospitaliers un service de garde spécial de 15 h. à 8 h. du matin.

Les docteurs en médecine, désireux de collaborer éventuellement à ce service, sont priés de se faire connaître au Service de Santé de l'Administration de l'Assistance publique, avenue Victoria (2^e étage), en donnant tous renseignements utiles, notamment : références, titres, spécialité exercée, et établissement choisi.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. FAYNA, chargé des fonctions de chef de travaux est nommé, à titre provisoire, chef de travaux titulaires.

Faculté de Médecine de Lille. — M. MERVILLE, chargé des fonctions d'agrégé, est nommé, à titre provisoire, chef de travaux titulaires.

Faculté de Médecine de Lyon. — L'arrêté du 25 Janvier 1945 déclarant vacante la chaire de *Pathologie générale et thérapeutique*, est rapporté.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. LÉVY, délégué dans les fonctions de chef de travaux d'histologie, est nommé, à titre provisoire, chef de travaux.

Faculté de Médecine de Marseille. — M. BOU, chargé des fonctions d'agrégé, est nommé, à titre provisoire, chef de travaux titulaires.

École de Médecine de Clermont-Ferrand. — La chaire de *Chirurgie infantile* est transformée en chaire de *chirurgie chirurgicale*.

Directeurs régionaux de la Santé

— M. le docteur PONSAT, médecin inspecteur de la Santé, est nommé directeur régional de la Santé et d'Assistance à Dijon, en remplacement de M. le docteur GAY, affecté dans la région de Strasbourg.

— M. le docteur BERNARD, médecin inspecteur de la Santé du Doubs, est nommé directeur régional de la Santé et d'Assistance à Angers, en remplacement de M. le docteur TROUBERT, affecté dans la région de Strasbourg.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

Inspection de la Santé

— L'arrêté en date du 27 Décembre 1944 nommant M^{me} RENEE TONNE, médecin inspecteur adjoint infirmière de la Santé de la Seine, est rapporté.

— M. le docteur GLEBE, est nommé médecin inspecteur adjoint infirmière de la Santé dans le département de la Seine, au maximum pour la durée des hostilités.

— M. le docteur VALBONNE, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Rhône, chargé de mission dans le département de la Manche, est affecté en la même qualité dans le département de la Manche à compter du 1^{er} Février 1945.

— M^{me} le docteur Paulette MUSA, est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé dans le département de la Haute-Garonne, au maximum pour la durée des hostilités.

— M. le docteur STUBER, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Jura, est affecté en la même qualité dans le département de la Seine.

— M. M. GAVET, médecin inspecteur de la Santé de la Dordogne, est placé en service détaché et mis à la disposition du Préfet de Lozère, à compter du 1^{er} Février 1945, pour exercer les fonctions de médecin inspecteur des écoles de ce département.

— M. BOURBAN, médecin inspecteur de la Santé des Landes, est admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 16 Mars 1945.

— M. le docteur BOURBAN, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Bouches-du-Rhône, est affecté, en la même qualité, dans le département du Gard.

— M^{me} le docteur GILBERT MOUTON, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Lozère, est affecté, en la même qualité, dans la Haute-Loire.

SANATORIUMS PUBLICS

— Madame le docteur POUCET, médecin adjoint au sanatorium de Chzyen, est réintégré dans ses fonctions à compter du 12 Mars 1945.

— M. TIBAUDY est réintégré dans le cadre des médecins des sanatoriums publics en qualité de médecin adjoint de 1^{er} classe.

Sanatorium de Grau-du-Roi (Gard). — Un poste de médecin adjoint est actuellement vacant. S'adresser au Ministère de la Santé publique, 2^e bureau, 1^{er} section, 7, rue de Tilsit, Paris-17^e.

Sanatorium départemental du Haut-Rhin, à Colmar. — Un poste de médecin directeur est actuellement vacant. S'adresser au Ministère de la Santé publique (direction des personnels, 2^e bureau, 1^{er} section), 7, rue de Tilsit, Paris-17^e.

Sanatorium de Champcelle (Seine-et-Oise). — Un poste de médecin assistant est actuellement vacant. S'adresser au docteur W. MOUTON, chef de travaux, 7, rue de Tilsit, Paris-17^e.

Sanatorium du Pontet (Gard). — Un poste de médecin adjoint est actuellement vacant. S'adresser au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tilsit, Paris-17^e.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

— M. PÉREZ, médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Brétigny-sur-Orge (Seine-et-Marne), est nommé médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère).

Vacances de postes de médecins chefs d'hôpitaux psychiatriques. — L'arrêté du 25 Janvier 1945 déclarant vacantes les fonctions de chefs d'hôpitaux psychiatriques, est rapporté.

— M. le docteur BERNARD, médecin inspecteur de la Santé du Doubs, est nommé directeur régional de la Santé et d'Assistance à Angers, en remplacement de M. le docteur TROUBERT, affecté dans la région de Strasbourg.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

DISPENSAIRES ANTITUBERCULEUX

Médecin des Dispensaires antituberculeux de la Creuse (Office public d'hygiène sociale de la Creuse) — Candidates : assaillantes aux traitements des tuberculoses inséparables de la santé, indemnité de fonction 30.000 fr. Indemnité de résidence facultative, traitement familial « J » à « I ». Frais de déplacement (indemnité forfaitaire annuelle de 50.000 fr.). Allocations dans le Code de Famille, « J » à « I ».

— M. le docteur PONSAT, médecin inspecteur de la Santé, est nommé directeur régional de la Santé et d'Assistance à Dijon, en remplacement de M. le docteur GAY, affecté dans la région de Strasbourg.

— M. le docteur BERNARD, médecin inspecteur de la Santé du Doubs, est nommé directeur régional de la Santé et d'Assistance à Angers, en remplacement de M. le docteur TROUBERT, affecté dans la région de Strasbourg.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

— M. le docteur FERRAND PÉREZ, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réintégré dans les cadres de la Santé, en qualité de directeur régional de la Santé et d'Assistance à Grenoble, en remplacement de M. le docteur BOURGEOIS, affecté dans la région de Nancy.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

A PROPOS
DU CENTENAIRE DE METCHNIKOFF
NOTIONS CLASSIQUES
ET DONNÉES NOUVELLES
SUR LA PHAGOCYTOSE

PAR MM.

André BOIVIN et Albert DELAUNAY

En cette année 1945 tombe le Centenaire de la naissance de Metchnikoff¹ le génial savant d'origine russe dont une partie très importante de l'arrière scientifique s'est dévouée à l'Institut Pasteur de Paris. Sa patrie d'origine et sa patrie d'adoption, allées et venues, ne manqueraient pas de séduire en commun son souvenir, en rappelant au monde qu'on lui doit la découverte des phagocytes et de leur action défensive contre les microbes pathogènes. Dans le présent article nous voudrions, en hommage à la mémoire de Metchnikoff, dresser un rapide tableau de l'état actuel des connaissances sur le rôle des phagocytes dans les phénomènes d'immunité. Cela nous amènera à un bref rappel de notions classiques, suivi de l'exposé de plusieurs idées nouvelles qui ont été mis récemment en évidence dans nos laboratoires du Service de recherches immunologiques de l'Institut Pasteur.

Metchnikoff a découvert l'existence de cellules « capables d'appréhender des particules, de les englober en phagocytisme et enfin — de moins quand leur nature chimique s'y prête — de les lécher par digestion intracellulaire. Il a montré, en outre, comment ces phagocytes, ou cellules-pur-mangeant, se rencontrent chez les animaux les plus divers, pour y jouer des rôles variés : elles interviennent dans la nutrition de certains animaux très inférieurs, elles ont pour rôle d'éliminer les cellules appelées à disparaître au cours des « métamorphoses » de l'organisme qui caractérisent les métamorphoses des insectes, des batraciens, etc. ; enfin, dans toute l'échelle animale, des êtres les plus simples à l'homme, elles exercent un effet protecteur contre les micro-organismes pathogènes : bactéries, protozoaires, etc., qui tentent d'envahir les tissus. C'est ce dernier aspect de la fonction phagocytaire qui va retenir ici toute notre attention.

Dès qu'elles trouvent accès dans les tissus, les bactéries pathogènes se heurtent à l'armée des phagocytes, sorte de gendarmes cellulaires toujours prêts à entrer en jeu et non spécifiques dans ou activés, car elle peut s'attaquer à toutes les espèces microbiennes, de façon plus ou moins efficace, il est vrai, de l'une à l'autre. Les phagocytes ont représentés tant par des éléments libres et mobiles que par des éléments fixés. Les premiers imprègnent essentiellement les polynucléaires polymorphes du sang, et non spécifiquement l'endothélium vasculaire pour se répandre dans les tissus infectés (microphages de Metchnikoff), et les macrophages de Metchnikoff, grandes cellules résultant soit de la mobilisation des histiocytes ou parfois même des fibrocytes tissulaires, soit de la transformation *in situ* de leucocytes mononucléaires venus du sang par diapédèse, hantant aux éléments fixés, ils bordent d'un revêtement souvent discontinu les capillaires sanguins ou recroisent les espaces lymphatiques de certains organes : foie (cellules de Kupffer), rate, moelle osseuse, ganglions lymphatiques, etc. ; de ce fait, ils se trouvent en quelque sorte posés en embuscade sur

le trajet de la circulation sanguine et lymphatique. On groupe fréquemment ensemble histiocytes-macrophages et éléments fixés, pour en faire au total le système réticulo-endothélial (Aschoff), dont les cellules ajoutent à leur pouvoir phagocytaire de puissantes propriétés collagéniques (fixation énergétique des divers colloïdes). Tous ces phagocytes sont également susceptibles d'appréhender les bactéries venant à leur contact et de les détruire, avec plus ou moins de facilité selon l'espèce microbienne considérée, par un processus de digestion intracellulaire.

Mais l'organisme en proie à l'infection ne se borne pas à mettre en œuvre ses phagocytes : il est susceptible de créer des moyens défensifs nouveaux qui, eux-là, se montrent étroitement spécifiques, c'est-à-dire rigoureusement adaptés à l'espèce bactérienne en cause, faits pour ainsi dire à son exacte mesure. Au bout de quelques jours ou de quelques heures, on voit généralement s'apparaitre dans le plasma du sujet infecté et en plus ou moins grande quantité, des globulines spéciales, appelées anticorps, qui jouissent de bien remarquables propriétés. En effet, ces protéines particulières se montrent capables, les unes de neutraliser les toxines bactériennes (ce sont les antitoxines de von Behring, de Roux, d'Ehrlich, etc.), les autres de sensibiliser les bactéries à l'action destructive des phagocytes (ce sont les opsonines de Wright, de Neufeld, etc.), qui se trouvent être identiques aux sensibilisateurs de Bordet). Ainsi se concilient maintenant les deux théories, longtemps rivales, du mécanisme purement cellulaire (Metchnikoff) et du mécanisme purement humoral (Bordet, Pfeiffer, etc.) de l'immunité. Sans qu'on puisse considérer la question comme définitivement résolue dans tous ses détails, on a actuellement les plus sérieuses raisons d'attribuer aux cellules réticulo-endothéliales la production des anticorps. Quel qu'il en soit, l'élaboration de ces derniers au sein de l'organisme humain est, dans l'immunité, l'élément le plus important (Bordet, 1906). Prenons un exemple particulièrement spectaculaire de cette extraordinaire capacité d'adaptation — on est tenté de dire, avec Cuenot, de cette prodigieuse faculté d'invention — qu'on retrouve à chaque pas en Biologie.

Les recherches que nous avons poursuivies récemment avec nos collaborateurs² nous ont permis d'apporter quelques données nouvelles dans le domaine de la phagocytose.

On savait depuis longtemps que non seulement les bactéries vivantes, mais encore les corps bactériens morts et leurs autolysats attirent énergiquement les polynucléaires à l'endroit où l'on vient à les injecter dans un tissu (dans le derme par exemple). Nous avons pu préciser nature et les constituants actifs : il s'agit des nucléoprotéides — composante quantitativement les plus abondants de tous les corps bactériens — et surtout des polysaccharides spécifiques qui sont présents à la surface des corps bactériens de nombreux germes à Gram positif. Ainsi, lorsqu'on injecte une petite fraction de milligramme de polysaccharide du staphylocoque dans le derme d'un cobaye, on provoque un rapide et énergique appel leucocytaire, simulant une suppuration localisée.

Certaines exotoxines microbiennes sont capables de tuer les polynucléaires : ce sont les leucocidines, dont la nature nous est connue celle qu'on désigne la staphylocoque ; elle paraît être bien distincte de l'exotoxine à action nécrosante du même germe. Comme nous avons pu le démontrer, d'autres toxines — les endotoxines des bactéries à Gram négatif — sans attirer en rien la vitalité des leucocytes, auxquelles elles laissent tout à fait libre et pouvoir

phagocytaire, ont la curieuse propriété d'inhiber le déroulement de la diapédèse, d'enrayer la sortie des polynucléaires hors des vaisseaux et par conséquent d'empêcher leur mobilisation là où l'on vient à faire agir un irritant quelconque, bactérien ou autre. Ainsi par exemple, il suffit d'injecter dans la veine ou dans la préteigne d'un cobaye une dose locale ou subcutanée de l'endotoxine du bacille typhique, d'un collaloïde ou d'un autre germe à Gram négatif, pour abolir l'énergie afflux local des leucocytes que provoque régulièrement, chez le cobaye, une injection dermique de staphylocoques vivants ou morts, ou encore de polysaccharide du staphylocoque³. Mais l'ovine caractéristique de cette inflammation persiste, ce qui marque l'indépendance des troubles de perméabilité aux liquides d'une part et aux cellules blanches d'autre part. Il est probable que l'endotoxine modifie en quelque manière les propriétés de l'endothélium à travers lequel doit passer les polynucléaires ; toutefois, l'état actuel de nos recherches ne nous permet pas encore de proposer une explication vraiment solide du phénomène. Ajoutons que l'action inhibitrice de l'endotoxine sur la diapédèse est passagère : elle ne persiste que pendant les quinze à vingt heures où se maintiennent les effets nocifs généraux du poison (état de prostration, diarrhée, troubles des régulations glycémique et hétérocinétique, etc.).

Tant que dure cette inhibition de la diapédèse, les défenses cellulaires ne jouent que très imparfaitement et les bactéries qui ont trouvé spontanément accès dans l'organisme ou qu'on y a expérimentalement introduites peuvent pulluler sans frein. Cela explique que dans les infections, troubles des régulations glycémique et hétérocinétique, etc.). Tant que dure cette inhibition de la diapédèse, les défenses cellulaires ne jouent que très imparfaitement et les bactéries qui ont trouvé spontanément accès dans l'organisme ou qu'on y a expérimentalement introduites peuvent pulluler sans frein. Cela explique que dans les infections, troubles des régulations glycémique et hétérocinétique, etc.).

Une endotoxine, telle qu'elle se libère spontanément des germes à Gram négatif durant leur autolyse (elle semble tapiser la surface des corps bactériens) ou telle qu'on peut l'isoler des microbes par voie chimique (méthode à l'acide trichloracétique, par exemple) se présente comme un complexe dans lequel un élément polysaccharidique, responsable de la spécificité, se trouve uni à un élément phospholipidique et aussi à un élément polypeptidique. Nous avons pu préciser la nature exacte de cet élément particulier, extraordinairement riche en acides et aux enzymes (antigènes glucido-lipidiques de Boivin et Mesrobian, qu'on pourrait qualifier de façon plus précise de glucido-lipido-polypeptidiques). Libéré par décomposition chimique ménagée du complexe toxique dans lequel il est engagé, le polysaccharide se montre spécifiquement non toxique et il attire énergiquement les leucocytes ; il va exactement de même des polysaccharides spécifiques et non toxiques qui, exempts de toute combinaison lipidique ou polypeptidique, existent à la surface de nombreux bactéries à Gram positif (staphylocoque ou pneumocoque par exemple).

Contrairement à ce qu'on avait pensé primitivement, les polysaccharides libres ne sont pas absolument dépourvus de pouvoir antigénique, mais ils

3. Une dose subcutanée, c'est par exemple un ou quelques dixièmes de milligramme (soit le cobaye). A dose bien plus faible (milligramme ou dix-millièmes de milligramme chez le cobaye) une endotoxine à plus ou moins active inhibitrice sur la diapédèse ; liée au contraire, elle a même capable d'attirer localement les leucocytes, lorsqu'on l'injecte en un point de derme, elle provoque une endotoxémie qui exerce l'effet inhibiteur lorsqu'on passe des fortes aux faibles doses. On trouve quelques cas analogues en pharmacodynamie.

1. Elle Metchnikoff, né à Iliarsk sur les bords du Danube, mort à Paris le 1910. Lauréat du Prix Nobel pour ses travaux sur l'immunité.

2. Y. LEZOUZ, M. DELAUNAY, J. PÉREZ, R. SANCHEZ et R. VERDULAC (Voir du 1911 à 1914 : Bull. Acad. Méd., G. R. Soc. Biol., Rev. Immunologie, Ann. Institut Pasteur).

ne représentent jamais que de fort médiocres antitoxiques. Au contraire, ils se montrent hautement antitoxiques tant qu'ils demeurent fixés à la surface des corps bactériens (germes à *Gram* positif). Quant aux endotoxines, elles s'absorbent puissamment et équivalent antitoxiques, qu'elles soient libres (en solution) ou encore fixées aux corps des bactéries à *Gram* négatif. Ces faits nous paraissent susceptibles d'une explication assez simple. On peut penser, avec Fautou, que les principes actifs des anticorps, une globuline normale doit perdre sa structure secondaire propre et en acquérir une nouvelle, résultant d'un certain moulage de la chaîne polypeptidique sur une molécule d'antigène en cause. De fait, Pauling et Campbell² se sont récemment parvenus à obtenir la production d'anticorps in vitro dans le cours d'une certaine réaction, en soumettant à la globuline normale à des actions dénaturantes néfastes, s'exerçant en présence d'un polysaccharide spécifique de pneumocoque. Or, l'élaboration l'un anticorps, par les cellules réticulo-endothéliales, doit être précédée de la capture, par ces mêmes cellules, du matériel spécifique destiné à servir en quelque sorte de gabarit, pour la mise en forme des molécules de globuline. Dans le cas qui nous occupe, ce matériel spécifique est toujours de nature polysaccharidique. Sa capture s'effectue aisément (par phagocytose) tant que le polysaccharide,

engagé ou non en complexe, demeure fixé à des corps bactériens; elle reste aisée (par colloïdoprecipitation) quand il s'agit d'une endotoxine, à cause de la grande taille moléculaire du produit; elle devient, selon l'espèce animale, difficile ou impossible (par colloïdoprecipitation toujours), dans le cas d'un polysaccharide libre, à molécule relativement petite.

Les anticorps qui se forment en réponse aux antigènes polysaccharidiques (polysaccharides libres ou fixés à *Gram* positif ou négatif) ou encore engagés en complexes toxiques des bactéries à *Gram* négatif, les anticorps O des immunologistes, ne sont autres que les opsonines des anciens auteurs. En venant se fixer sur l'antigène polysaccharidique tapissant extérieurement une bactérie, l'anticorps O provoque une modification dans l'état superficiel de cette bactérie, modification encore plus accentuée lorsqu'intervient l'alexine ou complément, qui sans tuer le microbe (du moins dans la majorité des cas), le rend cependant beaucoup plus aisément phagocyté par les leucocytes, les macrophages et les éléments fixés du système réticulo-endothélial. Cela explique comment l'anticorps O peut servir de propriétés anti-infectieuses, dans la réalité a été démontrée à maintes reprises (en particulier dans notre laboratoire, par Boivin et Mesrobian). Dans le cas des germes à endotoxine, l'anti-

corps O est à la fois une opsonine et une anti-endotoxine qui neutralise l'action nocive générale du poison bactérien et son effet inhibiteur sur la diapédèse. Les anticorps O représentent ainsi les principes actifs des sérums antibactériens. Quant aux antigènes O (ou antigènes somatiques), constitués selon le cas par de simples polysaccharides ou par des polysaccharides combinés à des molécules lipidiques ou polypeptidiques en complexes toxiques (endotoxines), ils forment les principes actifs des vaccins bactériens, comme le vaccin antityphoïdique par exemple. Par contre, les antigènes II ou antigènes flagellaires n'ont à peu près pas de valeur vaccinale et les anticorps correspondants sont pratiquement dépourvus d'action anti-infectieuse: ils ne sensibilisent pas les germes correspondants à la phagocytose.

Ainsi on commence à entrevoir quelques-uns des facteurs chimiques qui conditionnent d'une part l'appel des cellules phagocytaires dans les tissus infectés et d'autre part le degré de sensibilité des bactéries à l'attaque par les divers phagocytes. Mais beaucoup de travail expérimental demeure nécessaire avant que la pleine lumière soit faite sur tous les aspects du conflit mettant aux prises bactéries et organisme, dans les foyers d'infection³.

7. Rien des problèmes — et de difficiles problèmes — demeurent posés. En veut-on un exemple? Pourquoi des bacilles du charbon peu virulents débouchent-ils un aboiement afflux local de polynucléaires, alors que les formes hautement virulentes du même germe ne provoquent qu'un œdème très peu marqué en cellules blanches? Et que dire de l'inflammation tuberculeuse qui soufre de complexes qu'on dit le plus attendent encore une solution vraiment solide (origines et signification des cellules épitélioides et des cellules géantes, etc...)?

1. Leur pouvoir antitoxique a été à peu près nul chez le lapin, il est bien plus marqué, encore plus limité, chez le chien. Ces différences s'expliquent sans doute par un large intervalle colloïdoprecipitationnel entre les principes actifs des cellules réticulo-endothéliales formatrices d'anticorps, chez les divers espèces animales.

2. Science, 1912, 95, 140 et Journ. exp. Med., 1912, 76, 211.

SUR LE MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

PAR MM.

Jean-Louis PARROT, Charles DEBRAY
et Gabriel RICHTER
(Paris)

Des injections répétées d'histamine provoquent, chez diverses espèces animales, des érosions gastriques, et même, si l'action de cette substance est toujours poursuivie, de véritables ulcères gastroduodénaux. L'histamine agit ici par l'intermédiaire de la sécrétion gastrique qu'elle provoque, et qui est donc d'un pouvoir peptique élevé: la preuve en est que chez un animal gastrectomisé elle ne lésime plus d'ulcères duodénaux (1). Il était naturel de se demander si la même substance n'intervenait pas dans le mécanisme de l'ulcère gastroduodéal tel qu'il apparaît chez l'homme. Cette hypothèse nous a amenés à entreprendre trois ordres de recherches: étude de l'histaminémie chez l'homme ulcéreux; essai thérapeutique par un antagoniste de l'histamine; enfin, comme il est possible de reproduire chez le chien un ulcère semblable à celui de l'homme par des injections de cinchophène, nous avons étudié l'histaminémie au cours de cet ulcère expérimental (2).

*

**

Chez l'homme, nos recherches ont porté sur 26 malades (22 hommes, 4 femmes) atteints respectivement de plusieurs mois, un an et demi dans certains cas. Nous avons cru préférable, en effet, d'observer peu de malades, mais d'un type étudié complètement et de les suivre longtemps. 13 étaient atteints d'ulcère gastrique, 12 d'ulcère duodéal; enfin, l'un d'eux présentait un ulcère double, gastrique et duodéal; les ulcères gastriques, qui furent presque tous évacués par endoscopie, étaient à

la partie moyenne de la petite courbure, sauf un qui était localisé au pylore; tous ces ulcères ont eu une évolution frache, algide. Les malades étaient soumis à divers traitements (aliments, belladone) mais nous avons fait les injections d'histamine ou d'histidine; certains malades traités par un antagoniste de l'histamine ont été secondairement diminués de cette étude; nous que ce traitement n'empêche pas de constater une histaminémie élevée.

L'histamine a été dosée selon la méthode de Barzoux et Gaddum modifiée par Code (3). Nous exprimerons les résultats en millilitres de milligrammes (m) de débiocholine (alcalin, belladone) mais nous avons fait les injections d'histamine ou d'histidine; certains malades traités par un antagoniste de l'histamine ont été secondairement diminués de cette étude; nous que ce traitement n'empêche pas de constater une histaminémie élevée.

Pendant les périodes douloureuses (fig. 1) l'histaminémie est 4 à 30 fois plus élevée que chez un sujet normal. Voici quelques chiffres correspondant à des malades différents en pleine période douloureuse: 150 γ , 180 γ , 180 γ , 300 γ , 200 γ , 300 γ , 400 γ , 650 γ , 700 γ , 1.100 γ , 1.500 γ , 1.500 γ . La moyenne est de 650 γ , soit environ 10 fois le taux normal. Sur 13 de nos malades observés en poussée, cette hyperhistaminémie a été constatée chez 12 d'entre eux. Sa valeur est à peu près la même pour l'ulcère gastrique (moyenne: 590 γ) et pour l'ulcère duodéal (moyenne: 660 γ).

Loin des périodes douloureuses, chez ces mêmes

malades, l'histaminémie est normale. Le chiffre le plus élevé que nous ayons trouvé alors fut en effet de 70 γ . L'hyperhistaminémie est donc liée à la poussée évolutive de l'ulcère; elle prend place parmi les symptômes de celle-ci. Elle est très élevée (10 fois la valeur normale) et très fréquente (12 fois sur 13). Il est possible qu'elle possède une certaine valeur diagnostique.

Mais quelle est sa signification physiologique? Est-elle en relation avec la cause de la poussée évolutive? Précède-t-elle les manifestations cliniques? Nous avons pu, dans 2 cas, évaluer l'histaminémie plusieurs jours avant le début clinique; chez l'un de ces malades, quinze jours avant la période douloureuse, l'histaminémie s'élevait déjà à 100 γ . Chez l'autre, l'histaminémie était d'abord normale à 60 γ , puis elle s'élevait à 120 γ , une semaine plus tard, et la semaine suivante la période douloureuse survenait. L'histamine sanguine s'élève donc plusieurs jours avant le début de la période douloureuse; elle atteint ses valeurs les plus élevées dès les premiers jours de celle-ci; et, sauf quelques exceptions, elle revient à la normale avant la fin des manifestations cliniques.

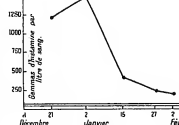


Fig. 1.

Fig. 1. — Taux de l'histamine sanguine au cours d'une période douloureuse. M. Fr... 46 ans, l'ulcère de la petite courbure. Les malades débute le 11 Décembre 1942 et voit s'atténuant jusqu'au 2 Février 1943.

Fig. 2. — Après gastrectomie.

L'histamine sanguine continue à présenter des élévations périodiques, en l'absence de toute crise douloureuse.

Même malade; gastrectomie partielle le 3 Février 1943.

Fig. 2. — Élévation l'histaminémie sans l'apparition de l'ulcère. Chez le 13 kg. Chien, après marquage d'une ficelle, l'animal reçoit 150 mg. de cinchophène par kilogramme. Chaque jour marquant d'un 1, un examen de l'histaminémie est pratiqué. L'histamine se traita, l'histamine substance (3) en trait d'essai.

Sur ces 3 graphiques les quantités d'histamine sont exprimées en dixièmes de microgramme par litre de sang et inscrites en ordonnées. Les 2 lignes parallèles indiquent approximativement les limites de l'histaminémie normale (10 à 60 γ) chez l'homme.

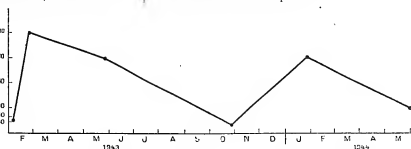


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

Fig. 3.

efforts qui provoquent parfois une véritable crise de suffocation. Élargissement antéro-postérieur du thorax, légères scissures verticales, expiration prolongée et sifflante. Accumulation des images radiologiques broncho-vasculaires. Capacité pulmonaire vitale 2 l. 900. Après 45 minutes d'alvéolarité cette capacité s'accroît de 0 l. 750. Régénération rapide de la dyspnée après traitement par aérosols broncho-dilatateurs, il nous apparaît le début du traitement il ne persiste plus qu'une gêne respiratoire après des efforts importants (montée rapide de plusieurs étages).

OBSERVATION III. — M. Coe. Ce malade âgé de 58 ans présente depuis le jeune âge un coryza spasmodique. A l'âge de 15 ans, apparition de crises d'asthme, d'abord peu fréquentes et très violentes puis plus fréquentes et moins intenses. Depuis deux ans l'insuffisance respiratoire est permanente et se traduit par des essoufflements au moindre effort. Gêne respiratoire après les repas, au décubitus, au réveil et aux efforts (dyspnée à la montée de deux étages). Deux crises de crises de suffocation, l'une en 1933, l'autre en 1934, et sifflants aux deux temps de la respiration mais surtout à l'expiration qui est particulièrement prolongée. Desaturation bronchique radiologique des deux lobes. Capacité pulmonaire 2 l. 200; après inhalation d'un aérosol d'alvéolarité la capacité atteint 3 l. 100. Après traitement par aérosols broncho-dilatateurs, les crises de suffocation nocturnes disparaissent, il ne persiste qu'une légère dyspnée aux efforts importants.

Ainsi sous l'influence des aérosols broncho-dilatateurs, certaines dyspnées permanentes qui est d'usage d'attribuer à une lésion broncho-pulmonaire indélébile peuvent régresser et parfois même disparaître complètement.

Les conséquences que nous ne pouvons se demander si ces états dyspnéiques sont intégralement liés à un substratum lésionnel organique. Sans doute, dans un travail antérieur relatant nos premières constatations¹, nous avions admis selon la conception classique que le substratum lésionnel de ces états est un processus de sclérose pulmonaire

et nous avions dû supposer que la réaction séreuse pouvait être rompue par la puissante action bronchochalcidique des aérosols sympathomimétiques. Sans doute aussi, en nous reportant dans le chapitre de la morphologie des formes pulmonaires par Dautelrande² chez le sujet normal, pourrions-nous invoquer la mise en jeu, en quelque sorte compensatrice de territoires respiratoires qui normalement ne participent pas à la respiration et que l'on pourrait hypothétiquement considérer comme indemnes.

En réalité l'intervention d'une sclérose pulmonaire nous paraît tout à fait inadmissible. Elle expliquerait le caractère durable de ces dyspnées à évolution prolongée, pas plus que la régression de celles-ci n'implique nécessairement la rupture de cette sclérose ou l'intervention d'un processus compensateur.

Il est probable en effet que l'armature conjonctivo-fibreuse des canalisations broncho-chalcidiques confère à celles-ci une certaine plasticité et que qu'ainsi des modifications du calibre bronchique engendrées par des processus divers peuvent conserver à la longue un caractère durable sinon permanent sans qu'il s'agisse, à proprement parler, d'un processus indélébile de sclérose. Convient-il de rapprocher de cette hypothèse certains faits que nous avons observés en pathologie digestive? Les mégacôlones et les méga-colons sont en effet des exemples d'organes de transit subissant des modifications de calibre réversible.

Selon cette conception un processus inflammatoire chronique ou encore des assauts broncho-spasmodiques réitérés pourraient entraîner à la longue l'échec d'une régulation durable du calibre des canalisations aériennes terminales, bannies qu'inversement une intervention de la musculature bronchique

s'exercant de façon énergique et répétée dans le sens du relâchement pourrait ramener en permanence les canalisations à leur calibre normal.

Quoi qu'il en soit, les dyspnées ci-dessus relatées nous paraissent tout à fait étrangères à des lésions pulmonaires, qu'elles soient d'origine organique ou induite du seul fait du caractère permanent de cet état dyspné et de sa persistance depuis des mois ou même des années.

Sans doute la sclérose pulmonaire constitue-t-elle une entité anatomique tangible. Sans doute aussi certains symptômes qu'elle entraîne les images radiologiques de fibrose, apportent-ils une notion d'organe indélébile solide.

Mais, si l'existence de lésions anatomiques sévères, si la constatation d'images radiologiques de fibrose ne doivent permettre d'attribuer à de tels processus lésionnels une insuffisance respiratoire même lorsque celle-ci disparaît, qu'en pensons-nous au long d'une durée, son caractère réversible, semble recouvrir tous les attributs d'un état indélébile.

Le traitement par les aérosols broncho-dilatateur montre en effet que de telles insuffisances respiratoires, malgré leur irréversibilité apparente, peuvent être curables ou améliorables et donc en totalité ou en partie indépendantes d'une lésion organique pulmonaire.

L'épreuve de l'augmentation de la capacité pulmonaire vitale après inhalation d'aérosols broncho-dilatateurs, en fixant, dans une investigation rapide, la part réversible et la part irréversible d'une insuffisance respiratoire, apporte des précisions nouvelles qui permettent un diagnostic mais aussi un pronostic de ces états.

(Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu,

[Prof. N. FISSINGER].)

1. R. TIRENEAU : *Paris Médical*, 1933, 33, 40-48.

2. DUTELRANDE et PILLORET : *La Presse Médicale*, 1911, 49, 953-956.

SOCIÉTÉ DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 avril 1945.

Utilisation du sang conservé après addition secondaire d'hyposulfite de soude. — MM. L. Binet et Struza montrent que dans des conditions expérimentales déterminées, le sang conservé à l'air libre, le chien chlorotisé jusqu'à 50 jours plus tard, l'injection rapide peut déclencher une hypotension accentuée par la mortelle; la dilution avec une solution chlorurée, bicarbonatée et hyposulfite sodique d'un sang qui, employé pur, est mortel, fait disparaître sa nocivité. L'hyposulfite de sodium additionné à du sang conservé, nous contribue à atténuer sa nocivité mais dans une mesure bien moindre que sa dilution.

Traitement des lésions osseuses du lapin. — M. Chertier montre que les injections péri-chalcidiques d'une solution concentrée de sulfamide guérissent rapidement les lésions superficielles récentes du globe oculaire et d'arrêter et d'atténuer les lésions profondes. Ce traitement agit également sur la rhinite légitime, les infiltrations cutanées et les nodules du visage, la guérison de rhinite chronique est importante, une considérable du point de vue prophylactique, les tiéres de la conjonctive nasale jouent un rôle de premier plan dans l'invasion des bacilles hors de l'organisme.

Un principe fondamental en hygiène de l'habitation. — M. Besson préconise le principe de l'unité : 1° unité de vue, c'est-à-dire effort pour élever les éléments affectant l'hygiène et la salubrité des locaux d'habitation, apprécier l'influence de ces facteurs en fonction de la santé des occupants, les appliquer et les faire appliquer; 2° unité de doctrine pour faire pénétrer la « connaissance de l'hygiène sociale », qui devrait être la pierre fondamentale de l'hygiène des hygiénistes; 3° unité d'action afin de provoquer entre tous les artisans de la maison salubre la conjonction d'efforts indissociables.

Cancer du rectum et radiothérapie de contact. — MM. P. Lamarque et Ch. Gros ont appliqué dans le cancer du rectum la radiothérapie de contact qui avait donné à Chaudet des résultats très intéressants. Leur technique est un peu différente de celle de cet auteur : irradiations hebdomadaires de 6.000 à 8.000 r., peuvent être répétées jusqu'à cinq fois, localisateur rectal introduit après anesthésie épidurale, distance des lésions au foyer variant de 2 à 4 cm.; il associent à la radiothérapie de contact la radiothérapie générale et soutient tout souvent au préalable les bourgeois porteurs d'un diabète-métabolique. Les résultats ont été satisfaisants que les auteurs proposent de leur rapport sur sans attendre le recul de 5 années exigé pour consacrer une thérapeutique anticancéreuse. 15 malades

atteints de cancer du rectum ont été examinés au centre de Montpellier en 1944; 14 avaient largement dépassé le stade chirurgical; 4 n'ont pas été irradiés car ils présentaient des complications trop dérangeantes pour eux; 10 ont eu en leur traitement interrompu par des affections intercurrentes; 9 malades ont été complètement traités; leurs tumeurs ont disparu, l'état général s'est amélioré et des biopsies répétées après traitement ont été négatives.

Actions antihormonales et actions pro-hormonales. — M. R. Simonet montre que, du mode d'action des hormones met en évidence deux phénomènes antagonistes : 1° la production d'antihormones ou d'antihormones, 2° la production d'hormones. Les mégaréactions révèle la structure complexe (groupe prosthétique spécifiquement hormonal et profonction); 3° la production d'hormones pro-hormonales; 4° des dérives peuvent être obtenues dans des conditions variées : injections répétées d'hormone, administration de sels métalliques, de protéines animales ou végétales. Le groupe prosthétique est commun aux divers espèces, tandis que la profonction est caractéristique de chacune d'elles; les principes hypophysaires endocriniotropes sont de nature diastatique et exercent leur action sur un substrat jouant le rôle de pro-hormone.

À propos du métabolisme de la cellule ovarienne.

Élection d'un correspondant national dans la 1^{re} division (Médecine vétérinaire). — M. Deslans (Clivillon-sur-Seine) est élu par 43 voix contre 13 à M. Belmont (Tunis) et 2 à M. Conte (Montpellier).

LÉON BOUQUET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Avril 1945.

Kyste gazeux congénital; emphysème obstructif ou emphysème atrophique? — MM. P. Jacob et Allison présentent l'observation d'un homme de 42 ans, porteur d'une bulle gaseuse occupant la moitié inférieure du poulmon droit et ayant présenté des crises dramatiques de suffocation, d'hyperpnée, de tachycardie, de tachypnée antérieurement faite par un autre service, il n'est trouvé aucune obstruction bronchique. L'examen nécropsique leur a montré qu'il s'agit d'un kyste d'emphysème, le malade fait atteint d'emphysème diffus bilatéral avec sclérose pulmonaire. Il s'agit d'un emphysème atrophique.

M. E. Even estime que l'emphysème obstructif n'est pas une rareté. Les deux hypothèses ne sont d'ailleurs pas incompatibles.

Il n'est pas nécessaire de faire intervenir une erreur d'interprétation, difficile à admettre; il peut être bien s'agir d'un emphysème obstructif chez un malade qui se soit par ailleurs des lésions d'emphysème diffus; que l'image kystique soit parfois irréversible après la levée de l'obstacle, est un fait bien connu. On n'y fait pas

trace d'une acoélomisation biléique extirpée depuis deux ans, rien non plus de surprenant.

M. Jacob maintient que les constatations nécropsiques doivent être prises en compte.

Erythroblastose diagnostiquée grâce à la ponction splénique. — MM. Zarokovitch et Jais, chez un malade présentant une splénomégalie avec une formule sanguine typique d'erythroblastose myéloïde, ont pu poser le diagnostic grâce au splénoégramme, qui a montré une erythroblastose.

Image arrondie thoracique ayant simulé un infiltrat dans le Neurotome antérieur vraisemblable au cours d'une maladie de Recklinghausen. — MM. E. Bernard, J. Weil et J. Vallin présentent l'observation d'un homme de 55 ans adressé à l'hôpital pour une image suspecte du poulmon gauche. A cause de cette image le malade a fait un séjour au sanatorium. C'est une image ronde et sous-lobulaire, du volume d'une prune, qui a dû être prise pour un infiltrat rond. En réalité, les contours très nets et l'opacité dense très homogène droquent une image tumorale. Un examen radiologique de profil la montre accolée à la paroi costale antérieure, l'insufflation de la pièce la montre extrapulmonaire. La sève de voisinage est un peu élargie. Or, le malade est atteint d'une neuro-fibromatose de Recklinghausen. Et cette image traduit vraisemblablement un neurotome antérieur développé au dépens d'un nerf intercostal. Les neurotomes antérieurs sont exceptionnels. L'ablation de cette tumeur sera facile vu la localisation précise des antécédents et des constatations de transformations sarcomateuses qui, après intervention sur un neuro-fibrome, ont été souvent observées au niveau d'un autre élément tumoral du même malade.

M. Flaminio met en garde, dans les cas de ce genre, contre toute intervention qui peut provoquer une transformation maligne, même à distance.

Cardiopathie congénitale; rétrécissement de l'isthme de l'aorte. — MM. Zarokovitch et Jais.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Avril 1945.

Essais de thérapeutique non spécifique du scorbut expérimental, chez le cobaye. — M. P. Chaudard, MM. H. Mazoué et M. R. Lequec montrent que la thérapie par les acides ascorbiques, sous forme de la vitamine D n'apporte dans le scorbut du cobaye qu'une correction des troubles neuro-musculaires, sans pour cela améliorer les troubles digestifs. L'absence de la maladie, ce qui conduit à penser que les troubles neuro-musculaires ne sont point les primitifs. La suppression de la vitamine D agit sur le scorbut du cobaye, de l'ascorbate et l'acide ascorbique, et l'acide ascorbique et l'acide ascorbique ont une influence passagère sur les mêmes troubles. Ces résultats expérimentaux ne sont pas en accord avec les constatations de scorbut transitoire du rat et du scorbut de l'homme, où d'autres facteurs interviennent.

Augmentation de l'acide pyruvique du sang sous l'influence de l'organisme après injection de Gouttielle, M. Bachel et M^{lle} Ch. Marnay. Après avoir analysé, on constate une augmentation passagère de l'acide pyruvique du sang.

Détermination biochimique de l'histamine en présence de l'histidine. MM. B. H. Halpern et F. Valther soulignent que les dosages d'histamine en présence d'histidine sont exacts, l'histidine excès ne se décompose pas, l'histidine excès agit comme réactif pour le dosage de l'histamine. Les auteurs ont décrit des expériences montrant les relations mutuelles des doses sanguines de ces deux substances et ont établi une équation mathématique qui permet de calculer la teneur en histidine et l'histamine sans une solution contenant de l'histidine.

Sur le pouvoir névrosant de l'exotoxine staphylococcique et de l'endotoxine typhique observée expérimentalement in vivo. MM. A. Delaunay et E. Lasfargues. La toxine staphylococcique jouit d'un pouvoir névrosant très marqué qui se manifeste non seulement en réactions aiguës mais aussi en cultures d'après la méthode de Carrel. L'endotoxine typhique, sans exercer une action névrosante aussi forte, se montre cependant capable de diminuer nettement la vitalité des lésions cellulaires in vitro, ce qui ne doit pas admettre que les névroses observées précédemment dans l'organisme après injection de cette toxine ont le résultat d'une action directe du poison, plutôt que le fait de troubles chimiques locaux.

Brevetés à la séance du 24 Mars 1945.

Le syndrome biochimique du néphropathologie toxique. MM. Jean Delay, A. Soulaire et P. Deslaunay. Dans le résumé de cette communication, p. 177, du 7 Avril 1945, on trouve les conclusions de la 1^{re} : « hyperglycémie » au lieu de « hypoglycémie ».

A. ESCOFFIER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

1^{er} Février 1945.

Étude expérimentale de la réparation rénale après lésion aseptique. — M. R. Leroux et M^{lle} E. Vernès. L'ordre d'électrocoagulation du rein est à l'étude depuis la deuxième heure jusqu'à 173^h jour. A la deuxième heure apparaît une lésion secondaire caractérisée par une nécrose des cellules vasculaires dues à la brûlure. Puis la cicatrisation se fait progressivement, entraînant un aspect de néphrite interstitielle chronique partielle au volume immédiat de la cicatrice ainsi que l'apparition de cellules géantes conjonctives et épithéliales, de pigment ferrugineux et d'infiltrations lymphocytaires. Ces réactions conduisent à l'insuccès de la biologie du rein en culture humaine.

Angiome utérin. — MM. Brel et Duperré. Cette femme de 40 ans l'apparition de très abondantes hémorragies qui ont conduit à la castration. L'examen montre une augmentation de la corne gauche, puis, très rapidement, et alors que la pression était inférieure à 15 cm. de Hg, une imprégnation vasculaire dense du paramètre gauche. On intervient avec le diagnostic d'épithélioma. A l'ouverture de l'utérus on découvre une petite tumeur de l'angle d'une lentille qui s'avère être un angiome aplasique. Il est logique d'admettre que celui-ci constitue une porte d'entrée pour le lipéid et ainsi s'explique cette importante injection des vaisseaux péri-utérins, contrastant avec une pression assez faible.

Rupture utérine après ligamentotomie isthmique à la soie. — MM. Brel, Duperré et Deplus. Une femme de 35 ans, 3^e par, est césariée à 8 mois avec le diagnostic d'insertion basse du placenta. On trouve une brèche grosse comme un crayon étendue entre la jonction pariétal et la partie inférieure du segment de l'utérus et, à droite de l'insertion isthmique de celle-ci, une solution de continuité du myomètre où apparaît, dans la suture, un fil noir originaire des vaisseaux du placenta. La découverte d'un nœud de fil de soie dans la paroi abdominale équivaut à une ancienne hypertension chronique responsable de la rupture utérine à dont les conséquences auraient pu être fâcheuses.

1^{er} Mars.

Infection staphylococcique du rein. Un exemple du vrai bactérième. — M. P. Molonguet et M^{lle} G. Magron. A décrit des « grains » simulants les mycoses et dus au staphylocoque : on n'en connaît en clinique humaine que 4 exemples, tous osseux. Dans le cas présent, il s'agit d'une suppuration rénale découverte à l'autopsie d'un homme mort de septicémie à staphylocoques. Sur les deux reins, on trouve un plexus tissu de granulation, on voit des grains semblables à ceux de l'actinomycose, polycycliques, frangés, constitués par des coeurs granuleux entourés de plaques adhésives amorphes, mais dépourvus de véritables masses.

Syndrome douloureux de la fosse iliaque droite chez une femme enceinte de 7 mois, avec écoulement descendant et de l'isthme. — MM. Brel et Duperré. Au cours du 7^e mois de la gestation, de vives douleurs dans les fosses iliaques droite et gauche, avec écoulement abondant en destruction, le caecum partiellement voluté et l'appendice en situation sous-hépatique. Guérison clinique à la suite de la seule intervention exploratoire.

Technique histologique nouvelle, son application aux tumeurs osseuses. MM. R. Leroux et M. Champagne. Cette technique consiste à inclure en paraffine des blocs osseux non décalcifiés (fixés suivant les procédés usuels) dans une résine dure, à l'aide d'un bloc de pierre de grains durcis-frais arrosée d'alcool à 95°. Après rinçage au jet d'eau on termine le polissage sur une plaque de verre, le plus du gros grain, jusqu'à ce qu'il y ait frisant la surface soit lisse et brillante et les régions dures doivent se trouver de niveau avec les régions molles. Cette technique permet de faire, sans aucun déperdition, et l'expérience prouve que les colorants imprègnent très bien la couche cellulaire et celle du stroma. Elle permet de faire des coupes d'étudier la pièce à l'autopsie avec une extrême précision dans les détails. L'intérêt considérable d'une telle technique est de permettre l'étude des tumeurs osseuses mixtes mal-mal, mais encore des lésions lymphatiques et végétantes dont les fines expansions sont souvent arrachées par la lame du coupeur.

B. DUPERRÉ.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Février 1945.

M. Bussan, démissionnaire, est reçu secrétaire de séance.

Sténose duodénale de l'enfance et mesenterique commune. — M. Hepp en présence de nombreux collègues.

M. Hillemand en montre également.

M. Molonguet en rapporte 1 cas que M. Hepp n'interprète pas comme une sténose.

Résultats éloignés des gastrectomies pour cancer gastrique diagnostiqué au début. — MM. Gutmann, Guy Abot et M^{lle} Parturier-Lamercage rappellent d'abord leur définition du cancer in situ. Sur 32 cas, les auteurs ne retiennent que 10 cas, les autres ont été opérés il y a moins de 6 ans. Sur ces 10 cas : 1 a été perdu de vue, 1 autre est mort quelques années après l'intervention d'ulcères du foie, 1 a été atteint de l'intercure pulmonaire et est actuellement guéri. Tous les autres (10) sont en bonne santé. Dans tous ces cas, le diagnostic a été fait par les examens radiologiques.

Un cas d'iléite terminale. — MM. P. Banzet et A. Bussan. Le diagnostic a pu être posé sur le constat clinique et radiologique. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

Un cas d'iléite terminale. — M. Hepp en présence de M. Banzet et A. Bussan. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

Un cas d'iléite terminale. — M. Hepp en présence de M. Banzet et A. Bussan. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

Un cas d'iléite terminale. — M. Hepp en présence de M. Banzet et A. Bussan. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

Un cas d'iléite terminale. — M. Hepp en présence de M. Banzet et A. Bussan. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

Un cas d'iléite terminale. — M. Hepp en présence de M. Banzet et A. Bussan. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

Un cas d'iléite terminale. — M. Hepp en présence de M. Banzet et A. Bussan. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

Un cas d'iléite terminale. — M. Hepp en présence de M. Banzet et A. Bussan. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

Un cas d'iléite terminale. — M. Hepp en présence de M. Banzet et A. Bussan. L'opération a été pratiquée 2 mois après le début des premiers symptômes. Une réaction des 60 derniers centimètres de l'iléon a été faite avec anatomie terminale dans le lumen droit à quelques centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. L'étude anatomopathologique a montré que les lésions étaient uniquement représentées par une inflammation avec zones lymphatiques dans la sous-muqueuse et le mésentère correspondant. Les auteurs estiment qu'il faut se garder de faire un diagnostic de maladie. Il est retrouvé dans la littérature médicale des cas semblables et pensent qu'il est impossible d'éliminer une pathologie sans tenir compte de l'extension de la lésion terminale est à son stade de début une entente folliculaire.

dans ces cas est surtout indiquée à propos des manifestations cliniques de l'iléite.

— M. Bachel pense qu'il est essentiel de distinguer deux variétés d'iléite.

1^{re} La variété iléite régionale, telle qu'elle a été décrite par Grolh, affection qui dans quelques cas peut avoir une évolution fatale et pour laquelle il conviendrait de songer actuellement à quelle thérapeutique peut lui être utilement appliquée.

2^{de} Les lésions surviennent au cours d'iléites régionales ou terminales.

La conduite à tenir dans ces différents cas lui semble : 1^o D'intervenir aussi de faire ou de préciser le diagnostic.

2^o D'essayer les infiltrations à la novocaïne. Si cette méthode échoue, il est évident que ce qu'il faut faire est de songer à la résection.

J.-M. GONSA.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

15 Mars 1945.

Essai de traitement de deux cas de leucémie aiguë par la cochléine intracutaneuse. — MM. A. Guichard, R. Brette et L.-P. Philippe, ont observé une modification de la formule médullaire dans leurs deux cas, avec augmentation de la leucémie, augmentation (82.000 à 43.000 leucocytes). Aucune amélioration clinique n'a été notée.

Composition cytologique de la moelle osseuse de leucémie. — M. Brette et L. Van den Bergha étudiant in vitro par ponction de la diaplyse fémorale la formule médullaire du cochléine. Ils insistent sur ses variations au cours de la leucémie.

Action du chloroforme dans la coagulation du plasma. — MM. Paul Chevallier, M. Guillot, A. Flehrer et R. Schlessler, étudient l'action du chloroforme sur le plasma citraté refroidi. Le chloroforme recueille toujours et nettement le temps de coagulation. La courbe des photométrogrammes se redresse rapidement. Par la méthode photométrique on sait encore mieux l'action du chloroforme qui favorise l'apparition et multiplie les centres de coagulation. L'observation à l'ultra-microscopie confirme ces données.

Quelques troubles du plasma découlés par la méthode photographique dans un cas d'hémophilie anémophile. — MM. Paul Chevallier, M. Guillot et A. Flehrer. C'est le cas d'un enfant de 17 ans qui a fait 3 accidents hémorragiques sévères. 17 ans qui n'a ni hémophilie, ni hémophilie : plaquettes 212.000, coagulation normale, temps de coagulation 22 minutes 53". Cependant on note un retard de la coagulation du plasma cochléine et la méthode photographique a permis de constater la présence de centres de coagulation.

Emulsi-féculé. — M. Emulsi-féculé souligne l'intérêt de cette méthode photographique d'étude de la coagulation.

Action des sulfamides sur les peroxydases leucocytaires. — M. C.-M. Laur ne paraît pas de modification des peroxydases leucocytaires. Les auteurs ont étudié l'action de para-amino-phenyl-sulfamide et de para-amino-azobenzène-sulfamide-pyridine, aux concentrations employées en thérapeutique.

De l'identité du facteur antipernicieux et du facteur actif dans le saturnisme expérimental. — MM. Lourdou appuie son hypothèse sur la parenté chimique des deux facteurs et leur même mode d'action physiologique.

M. P. Chevallier insiste sur la valeur de la méthode de dosage du facteur antipernicieux mise au point par M^{lle} Lourdou.

Traitement par la vitamine C des métrorragies fonctionnelles. — MM. Paul Chevallier et M. Collin. Dans 1 cas d'hémorragie utérine fonctionnelle, le traitement s'est arrêté à la deuxième injection de 0,50 g. d'acide ascorbique. Le traitement a été continué pendant 10 jours.

Étude expérimentale de la rétraction du caillot sur le sang dilué et après addition de certaines substances. — MM. A. Noyat et R. Noyat. Etude de la rétraction sur sang dilué et de l'action de certaines substances (provoquant des chocs et des purpura en particulier) ajoutées au milieu de dilution. Cours de la rétraction en fonction de la concentration de NaCl.

G. DUBAS-PASQUIER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

8 Mars 1945.

La Défense passive sanitaire. — MM. Moynier et Genaud. La responsabilité de la Défense passive sanitaire limitée aux conséquences des attaques aériennes s'est étendue aux suites de toutes les opérations militaires, et tout récemment à la protection contre l'Atome.

Les pertes du personnel sanitaire de Défense passive s'élèvent à l'organisation de 5.000 postes de secours, 200 hôpitaux, 1.500 ambulances, 14 trains sanitaires, 2 trains sanitaires, 5.000 équipes de 1^{er} secours et 1 fabrication de 2.000 lits de 200 cm.

85.000 blessés ont été traités, 45.000 morts ont été soignés.

Les pertes du personnel sanitaire de Défense passive s'élèvent à l'organisation de 5.000 postes de secours, 200 hôpitaux, 1.500 ambulances, 14 trains sanitaires, 2 trains sanitaires, 5.000 équipes de 1^{er} secours et 1 fabrication de 2.000 lits de 200 cm.

autre, 5 mois après, il persiste une névrite optique bilatérale ; le dernier n'est opéré que depuis 2 mois. Il faut intervenir assez tôt, avant que la dilatation ventriculaire ait déterminé des lésions irréversibles.

Sclérose latérale amyotrophique et syphilis. — M. J. **Charnal**, **Revue Neurologique**, 1906, l'art. 109. — M. **Ajuriaquerria** ont vu évoluer, sur la mort d'un jeune homme, une maladie de Charcot chez un syphilitique dont les réactions sanguines et liquidéennes étaient négatives. L'autopsie a montré, à côté des lésions classiques de la sclérose latérale, un épaississement de la lepto-méninge corticale, des altérations dégénératives des vaisseaux et une infiltration lympho-plasmocytaire des gaines péri-vasculaires. Il ne s'agit pas dans ce cas d'une pseudo-sclérose latérale syphilitique, mais il est difficile de préciser dans quelle mesure la syphilis a été la cause première.

Fausse sciatique gauche par irritation du cordon latéral droit par une tumeur dorsale. M^{lle} Alsace, 35 ans, journalière, mariée, 4 enfants, 1 mort-né. Elle est considérée comme atteinte de sciatique gauche parce qu'elle se plaint d'une douleur lancinante, intermittente, qui lui vient du côté gauche et qui lui monte jusqu'à la nuque. Elle dit qu'elle a eu une crise de sciatique il y a 15 ans, mais elle ne se rappelle pas qu'elle ait eu une crise de sciatique droite dans la région dorsale moyenne. Les caractères très particuliers de la douleur (onde douloureuse partant du gros orteil et remontant sur la face externe de la jambe et de la cuisse, crises en série avec, dans leur intervalle, paresthésies et hyperalgie du gros orteil et de la cuisse) laissent en réalité bien suspects de ceux de la sciatique et auraient dû inciter à un examen plus approfondi.

Cysticercose spinale. — MM. Y. Bertrand, Guil-
laume et Mlle Feder rapportent l'observation d'un
malade chez qui une sciatique très douloureuse sans
signes neurologiques fit pratiquer une exploration lipo-
doleux qui montra un agrégement étendu avec arrê-
t en L.5 ; à l'intervention, on trouva deux vésicules ayant
la structure de la cysticercose racémeuse, affection dont
les manifestations nerveuses ne sont qu'épisodiques et
momentanées. Dans ce cas, purement spinales. Après
bons résultats immédiats, les douleurs reprirent et
l'aggrégat qu'incomplètement calmées par la radiothérapie
l'aggrégement du lipiodol laisse penser qu'il persiste de
lésions plus étendues.

Choraxies vestibulaires et pyramidales dans 1 cas d'hémiplégie gauche avec aphasie. — M. Bourguignon rapporte les résultats de l'examen de la malade présentée par M. Alajouanine à la séance de Février; la recherche des choraxies vestibulaires et pyramidales confirme qu'il s'agit bien d'une seule lésion de l'hémisphère droit. Dans un cas analogue rapporté antérieurement, l'auteur avait été amené à conclure par l'examen choraxique qu'il s'agissait d'une lésion gauche avec absence de décupation pyramidale.

Démonstration électro-phonologique sur la choraxie vestibulaire. — M. Bourguignon.

LUCIEN ROUQUÈS.

4 Mars 1945.

Figure 1. A schematic diagram of the experimental design. The subjects were divided into two groups: the control group and the experimental group. The control group received a standard training program, while the experimental group received a modified training program. The results of the training program were compared between the two groups.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES
DE CLERMONT-FERRAND

Tuberculose et démente précoce. — M. Giscard, depuis longtemps en attente d'un cas de tuberculose chez les uns la tuberculose est mentale, tandis que pour les uns la tuberculose est un facteur étiologique du type maladie mentale, pour les autres cette psychopathie, en affaiblissant la résistance du malade, favorise le développement de la tuberculose.

Les récentes épidémies de manifestations tuberculeuses dans les hôpitaux psychiatriques, qui ont frappé les malades présentant les syndromes mentaux les plus divers, principalement les formes aiguës, ont permis de constater que les malades résistants, ont apporté une contribution importante au problème des rapports de la tuberculose et de la démente précoce en mettant en évidence la seconde hypothèse : il en a été ainsi pour le cas de la tuberculose psychique Sainte-Marie, qui vient de réclamer l'attention.

RIEUX-FERRAND.

Troubles nerveux réflexes extenso-progressifs d'origine traumatique : leurs diverses formes.
M. J.-A. Barré présente une étude d'ensemble des diverses formes de ces troubles nerveux qui peuvent se

de développer progressivement et sans hors de proportion avec la blessure périphérique très souvent minime qui en a provoqué l'apparition, et qui est le plus souvent une simple entorse. On a donc devant soi, dans ce cas, le dilemme médical, où les deux membres d'un même coin du corpeurent être atteints et fortement à la suite immédiate ou prochaine d'une éraflure sans gravité : 2° des types moteurs évoluant par crises intermittentes, 3° des types sensitifs (algies extensives, syndrome syringomyélique réflexe); 4° des types anystrophiques (pseudo sclérose latérale amyotrophique réflexe). Il fournit de exemples frappants de ces deux singularités d'apparences, les exemples se montrent avec un bel air de parenté fréquence.

(Ex-Association des Microbiologistes
de Langue Française)

Recto-colite ulcéro-hémorragique chronique, la calisation intestinale de la maladie de Nicolas Favre. — MM. A. Weiss et J. Warter. Malade d 68 ans, souffrant d'une recto-colite hémorragique grav et sans rémission depuis plusieurs années. Deux réac

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Statistiques médicales d'usines

La surveillance médicale à l'usine n'est pas seulement nécessaire pour protéger la santé des travailleurs, elle a un autre avantage, elle permet, grâce à l'établissement des fiches, de dresser des statistiques de mortalité et de chiffres des dangers liés de telle ou telle substance toxique, de telle ou telle opération industrielle, beaucoup mieux que ne peuvent le faire les statistiques recueillies dans les hôpitaux, les statistiques établies par l'inspection du travail ou celles basées sur la mortalité.

Examinons, par exemple, une statistique hospitalière. Celle-ci ne donne aucune indication sur la proportion des ouvriers malades par rapport au nombre des bien portants; elle n'englobe que les malades pour lesquels l'hospitalisation est nécessaire; elle néglige les indispositions de peu de durée, celles où l'ouvrier continue à travailler. Elle est même incomplète pour les malades graves puisqu'elle ne tient pas compte des malades soignés à domicile, et la proportion de ceux-ci peut varier beaucoup.

Il est une autre cause d'erreur : assez souvent, les malades atteints d'une affection professionnelle sont hospitalisés pour une maladie qui dérive de leur intoxication. Par exemple : tuberculose pulmonaire chez un sujet qui inhale des poussières de silice ; hypertension artérielle ou néphrite chez un saturnin ; anémie ou purpura hémorragique chez une ouvrière exposée aux vapeurs de benzol, etc. Or, c'est cette maladie et non l'intoxication cause qui est habituellement indiquée sur la feuille du décès ou sur le registre de l'hôpital. Il en est ainsi chaque fois que l'origine professionnelle de la maladie n'est pas évidente. On ne fait donc des objections analogues aux statistiques qui sont établies par le service de l'inspection du travail d'après les déclarations des médecins. On sait que la loi du 25 octobre 1919 (décret du 16 octobre 1935) oblige le médecin à déclarer les maladies professionnelles. Cependant, malgré cette obligation, il est évident que beaucoup de maladies ou d'intoxications professionnelles ne sont pas déclarées par les médecins, soit que le diagnostic n'en puisse être fait exactement, soit que le médecin néglige de prévenir l'autorité compétente. C'est ainsi qu'en France le nombre des maladies professionnelles déclarées est très faible, certainement inférieur à la réalité.

Il en est sans doute de même dans les autres pays. En Angleterre, 12.700 cas de saturnisme ont été enregistrés au vingt-cinq ans (de 1900 à 1925), 160.000 furent des cas mortels. Cette proportion est élevée d'intoxications mortelles, les 1 sur 18, semble bien prouver que ce sont les cas graves qui sont habituellement déclarés.

Les statistiques basées sur la mortalité, sur les causes de mort par profession, celles de Bertillon, par exemple, sont intéressantes certes, elles donnent des renseignements utiles à consulter sur la fréquence des maladies dans telle ou telle profession, la tuberculose, des néphrites, des cardiopathies, par exemple; mais que d'erreurs possibles !

Les diverses statistiques que je viens de citer, statistiques hospitalières, statistiques basées sur les déclarations obligatoires, statistiques de mortalité, ne renseignent que pour le cas d'intoxications aiguës ou graves (encore ces renseignements sont-ils relatifs) ; elles ignorent la plupart des intoxications chroniques ou légères.

Or, ce sont ces intoxications professionnelles chroniques ou légères qui de beaucoup sont les plus fréquentes et par conséquent les plus utiles à connaître. Il y a donc un intérêt évident à faire des enquêtes dans les usines : l'examen de tous les ouvriers présents permet de dresser l'exac

tion des formes légères d'intoxication et d'en fixer le pourcentage par rapport au nombre des ouvriers. En multipliant les enquêtes dans les diverses industries, on obtient des statistiques importantes qui renseignent très exactement sur la morbidité professionnelle.

Les enquêtes dirigées dans les usines par des médecins compétents, entraînés à ce genre d'examen seraient parfaites si l'enquêteur pouvait recueillir des renseignements exacts sur l'état de tous les ouvriers absents ou hospitalisés au moment de l'enquête. Malheureusement cela n'est pas toujours réalisable, beaucoup de cas aigus restent ignorés des enquêteurs occasionnels. Cette réserve ne s'adresse pas au médecin d'usine qui, suivant régulièrement les ouvriers par des visites périodiques, les voyant chaque fois qu'ils sont malades, peut établir des statistiques complètes, dont l'intérêt est considérable.

Je vais choisir quelques exemples qui montrent l'utilité des enquêtes pour l'établissement des statistiques de morbidité.

Voici une fabrication d'accumulateurs. Chacun sait que pour la fabrication des accumulateurs, on emploie du plomb métallique et des oxydes de plomb (bichrome, minium), préparation des plaques d'accumulateurs (fondrière, moulage, empilage ou lamage, soudure et polissage), des vapeurs et des poussières plombifères se dégagent en plus ou moins grande quantité. La fabrication des accumulateurs est un travail qui peut être dangereux, l'un de ceux qui prédisposent au plus au moins, à la syphilis, que nous, prédisposent le plus à l'asthme.

L'usine d'accumulateurs visitée once d'un clinicien était-ce : les renseignements donnés sur l'état sanitaire sont excellents. Le registre où sont mentionnées les visites à l'infirmerie et les absences montre que peu d'ouvriers se font porter malades. Les ouvriers ne se plaignent pas, ils se croient parfaitement en bonne santé.

Tout cela, on aurait tenté de conclure que la fabrication des accumulateurs, au moins dans cette usine, n'offre aucun danger pour l'employé. Or, une telle conclusion est erronée. L'examen systématique des ouvriers m'a permis de constater que :

58 pour 100 ont un liséré ;
48 pour 100 ont des hématies à granulations basophiles ;

4 pour 100 ont des hématies anulées ;
2 pour 100 ont des ecchymoses de plomb.

Les hommes les plus touchés sont les tartiniers, empileurs, les malaxeurs et les soudeurs. Voilà donc une proportion considérable d'ouvriers (plus de 50 pour 100) chez qui l'intoxication saturnine légère certes, mais réelle, n'a été révélée que par une enquête systématique, puisque tous continuent régulièrement leur travail. Aucun d'eux n'aurait figuré dans une statistique de morbidité si on s'était uniquement basé sur les cas signalés dans les hôpitaux.

Dans une autre usine d'accumulateurs, nous sommes arrivés à des conclusions pareilles. Cette deuxième usine, sur 160 ouvriers présents au travail et par conséquent bien portants d'apparence :

Nous avons constaté que parmi ces ouvriers :

65 pour 100 ont un liséré ;
48 pour 100 avaient des hématies à granulations basophiles ;

20 pour 100 avaient eu des coliques de plomb ;
2 pour 100 avaient une tension un peu élevée.

Au cours d'une autre enquête dans une entreprise de produits chimiques, j'ai examiné 11 ouvriers de l'atelier de l'infirmerie (préparation des colorants : fuchsine, etc.). J'ai constaté que :

10 pour 100 ont une anémie, des écoulements ;
5 accusaient des troubles gastro-intestinaux, anorexie, nausées, vomissements et parfois des douleurs abdominales plus ou moins vives ;

2 avaient une tension artérielle maxima atteignant un dépassement 160 ;
2 avaient une quantité d'urobilin plus ou moins abondante dans l'urine ;

4 avaient des hématies à granulations basophiles en faible proportion.

La encore, l'examen systématique des ouvriers a révélé que beaucoup d'entre eux (50 pour 100) étaient légèrement malades ; cependant tous continuaient régulièrement leur métier.

Ces quelques aperçus d'enquêtes montrent que beaucoup d'ouvriers, considérés comme bien portants, présentent en réalité des petits signes qui permettent d'affirmer l'existence d'une intoxication latente.

1. Les enquêtes que nous venons nous en sommes fait déjà antérieurement. Il est certain qu'aujourd'hui, avec les progrès réalisés dans la surveillance des ouvriers d'usines, la morbidité atteinte des toxiques nous élevés.

Les statistiques que nous venons de résumer sont des statistiques globales qui réunissent tous les travailleurs d'une même industrie. Elles sont utiles car elles permettent de classer les professions d'après leur risque, par exemple en ce qui concerne le plomb, de distinguer nettement entre les travaux dangereux (la fondrière de plomb, la fabrication de la céramique et du minium, la fabrication des accumulateurs) et les professions dont le risque saturnien est bien moindre (par exemple le métier de plombier de peinture ou d'imprimeur).

De telles statistiques, pour intéressantes qu'elles soient, ne suffisent pas ; il faut s'efforcer de chiffrer le risque entre les divers emplois d'une même profession.

Pretons un exemple, la fabrication des accumulateurs. Le risque d'intoxication apparaît très différent selon qu'il s'agit de soudeurs, de tartiniers-empileurs, de malaxeurs dont le travail expose grandement au saturnisme, ou d'ouvriers occupés à la manutention des plaques, à la réparation, à l'élague.

Voici un autre exemple qui concerne le travail de fondrière. Nous étions chargé, il y a quelques années, de rechercher le risque de la silicose chez les fondrières dans l'impossibilité d'examiner tous les ouvriers, nous choisissons les plus exposés aux poussières, c'est-à-dire les dessabilleurs et les tartiniers. Les résultats nous démontrèrent une certaine d'ouvriers furent ainsi visités.

La statistique globale indiquait 32 pour 100 de silices typique et 11 pour 100 de pneumoconiose débute. C'était un renseignement intéressant, moins cependant que celui de savoir que tous les cas typiques de silices et 7 cas sur 10 de pneumoconiose débute et 1 cas sur 10 traitent parmi les dessabilleurs, soit une proportion de 2 et 10 pour 100.

Pourquoi dans cette enquête, nous apprimes que tous les cas de pneumoconiose concernaient des dessabilleurs qui travaillaient en cabine avec le casque, tandis que parmi les 10 dessabilleurs occupés aux appareils automatiques, aucun ne présentait de lésions apparentes de pneumoconiose. Cette constatation était d'un grand intérêt puisqu'elle autorisait à esquisser qu'une surveillance attentive des ouvriers, associée à une meilleure application des méthodes de prévention devait permettre d'éviter les cas de silicose. Les dessabilleurs au moins une diminution notable des cas de silicose chez les dessabilleurs.

Une statistique qui distingue entre les divers travaux d'ateliers offrit dans certaines circonstances un intérêt considérable. Voici une fondrière de plomb : la direction inquiète des nombreux cas de saturnisme qui se manifestent dans son usine, organise un service médical permanent avec visites d'embauche et visites périodiques. Grâce à cette surveillance les cas d'intoxication descendent en quatre ans de 87 cas à 25. Le résultat paraît satisfaisant. Cependant, on s'est contenté de faire un statistique globale, on a essayé de classer le feuillet de maladie par profession. Quand on le fait, on s'aperçoit que la diminution des ouvriers intoxiqués porte uniquement sur les hommes employés aux hauts-fourneaux et qu'il n'existe aucune amélioration aux fours de grillage et aux quarts de chargement. Un examen médical de chaque ouvrier est fait par le médecin de l'usine qui recense ainsi que 60 pour 100 des travailleurs de ces ateliers sont intoxiqués. On étudie les conditions du travail et de mesure des prises pour supprimer les risques.

Ainsi, grâce à l'établissement des statistiques par groupe professionnel, il est souvent facile de déceler la cause des intoxications et d'y porter remède.

Les enquêtes et les statistiques médicales d'usines sont du plus haut intérêt ; elles permettent de fixer exactement, dans les professions insalubres, la morbidité légère, la plus fréquente. Mais elles sont insuffisantes, elles présentent le plus souvent une importante lacune puisqu'elles laissent en dehors des statistiques les cas graves, qui sont hospitalisés ou absents au moment de l'examen ; elles négligent aussi les travailleurs qui, ayant présenté des accidents assez récents, ont été forcés d'abandonner leur profession. Cependant, une statistique d'usines, soigneusement menée, capable de faire connaître avec certitude la morbidité réelle et compte d'une industrie, a l'avantage d'être possible de faire porter l'enquête sur tous les sujets qui ont travaillé dans l'usine pendant un laps de temps suffisamment long et déterminé. Mais pour mener à bien une telle enquête, il faut l'étroite collaboration de l'usine, de son médecin, des chefs d'industrie et des ouvriers, et celle-ci n'est pas toujours possible ni facile à réaliser.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

L'organisation actuelle de la lutte antituberculeuse

Les conditions nées de la guerre et de l'occupation laissent de provoquer une grave recrudescence de la tuberculose. Il y a donc lieu de voir comment on peut adapter les diverses modalités de la lutte aux circonstances actuelles, et ainsi de chercher à aire quelques réformes de base susceptibles d'assurer, pour l'après-guerre, une amélioration consistante.

Du point de vue doctrinal, il faut à la fois être contagionniste convaincu, à la manière de Villmin et de Robert Koch, et se donner toujours comme programme, surtout s'il s'agit de nourrir, d'enfants, mais aussi de jeunes gens, d'éviter tout contact prolongé et répété avec des tuberculeux, mais aussi se rappeler que la tuberculose est faite de poussées évolutives et de trêves, et que ces poussées évolutives sont, pour une grande part, déterminées non par une infection nouvelle exogène, mais par l'intervention de causes secondaires qui tiennent aux conditions mêmes de la vie; l'élévation du taux de mortalité par tuberculose après l'école, en 1940 et les années suivantes en raison de la sous-alimentation, de l'angoisse et de « la peine des hommes », en est une démonstration séduisante.

STY a toujours insisté à pratiquer le placement lui tuberculeux en sanatorium au moment des poussées évolutives ou à l'hôpital quand il s'agit de formes graves, l'insuffisance du nombre des lits de sanatorium et d'hôpital d'une part, le fait d'autre part qu'un très grand nombre de tuberculeux, soit au retour du sanatorium, soit d'emblée, sont soignés à leur domicile, ont pour conséquence, en fait, d'assurer beaucoup plus qu'on ne le fait jusqu'ici la prophylaxie à domicile, la surveillance du tuberculeux en cure libre, la réadaptation au travail, et, d'une façon générale, « l'assistance aux tuberculeux ». La tuberculose n'est pas une maladie accidentelle, elle est intimement liée à la vie et doit être surveillée et soignée comme telle.

Le problème de la tuberculose n'est pas seulement médical; il est aussi social. L'assistante sociale, à côté du médecin a un rôle considérable; ses instructions dans des écoles spéciales doit être de plus en plus développée. De grandes enquêtes sur la fréquence, la répartition et l'étiologie de la tuberculose, telles qu'elles sont pratiquées à l'Institut National d'Hygiène (professeur Chevallier) devraient être multipliées et nécessitent de plus en plus leur concours.

De même que le médecin de dispensaire ne saurait être qu'un physiologiste qualifié, l'assistante sociale doit toujours avoir passé par une école et être diplômée; le traitement qui lui est alloué devrait être considérablement relevé et en rapport avec la tâche difficile, ingrate souvent, qui lui est dévolue.

Le physiologiste spécialisé d'ailleurs et l'assistante sociale n'ont pas seuls qualité pour s'occuper des tuberculeux; la tuberculose, on l'a bien trop, relève aussi à tout instant du médecin praticien et il est indispensable que tout médecin de médecine générale ait fait un stage dans un service spécialisé et possède une instruction physiologique étendue laissant au physiologiste la thérapeutique collatérale et les indications difficiles.

Le sanatorium reste à la base de l'armement antituberculeux, autant que possible sous la forme de sanatorium départemental ou départemental et même d'hôpital sanatorium. Il doit être réservé aux tuberculeux curables, aux tuberculeux en possession d'un certain nombre de sanatoriums doivent

pouvoir remplir le rôle de « centres de chirurgie thoracique », il faut que le sanatorium devienne de plus en plus un centre de traitement, un centre éducatif, et dans certains cas, un centre de réadaptation au travail pour les tuberculeux, en prévision de leur sortie, enfin un centre d'enseignement pour les futurs physiologistes.

Il ne saurait être question actuellement de construire de nouveaux sanatoriums; il y a lieu de réserver les lits, d'utiliser tous les espaces disponibles, d'être très sévère pour le recrutement des malades, d'adopter au sanatorium tout immeuble pouvant lui servir d'annexe; il faut créer des maisons de post-cure, des maisons de convalescence, des pré-sanatoriums pour les formes de primo-infection chez l'enfant et pour les formes relativement bénignes et peu contagieuses de la tuberculose de l'adulte.

En raison des difficultés de transport, le Ministère de la Santé étudie la possibilité de construction de baraquements dans des régions où le bled pourrait être trouvé sur place et qui, d'autre part, auraient les qualités requises pour une installation sanatoriumale.

SERVICES HOSPITALIERS SPÉCIALISÉS. — Le dispensaire ne saurait à lui seul assurer le diagnostic et le traitement collatéral thérapeutique dans les cas difficiles; beaucoup de tuberculeux, soignés en cure libre, sont susceptibles de présenter des incidents qui vont nécessiter leur hospitalisation. Les malades atteints de formes graves de tuberculose ne doivent pas, d'autre part, être envoyés au sanatorium. Dans certaines formes aiguës, curables, le départ immédiat pour le sanatorium n'est pas indiqué; il importe donc que soient créés dans tout centre urbain important, ou à son voisinage, des services spécialisés de physiologie, organisés comme de véritables sanatoriums (Hôpital-Sanatorium). A ces centres hospitaliers urbains il faudrait adjoindre, comme autour du sanatorium, des maisons de post-cure, de convalescence.

Dans beaucoup de villes de province, le médecin de dispensaire, physiologiste qualifié, pourrait remplir en même temps le rôle de médecin-chef du service spécialisé.

Le perfectionnement des méthodes de diagnostic bactériologique, la découverte par Calmette et Guérin du BCG ont montré toute l'importance du développement de plus en plus grand de la recherche scientifique en matière de tuberculose, et nécessitent la création de laboratoires annexés aux chaires de physiologie, aux centres de physiologie, aux grands sanatoriums, laboratoires non seulement d'analyse, mais de recherche, sur le modèle de l'admirable laboratoire de recherche fondé à l'Institut Pasteur par Calmette.

LE DISPENSARE DE PROPHYLAXIE. — C'est à l'hygiène, active, avec le centre de physiologie urbain, le rouge fondamental de l'armement tuberculeux. Le rôle du médecin de dispensaire est considérable; il est non seulement de diagnostic et de dépistage, mais aussi de traitement; l'entretien d'un grand nombre de pneumothorax lui incombe de plus en plus. La surveillance des tuberculeux devrait être l'une de ses tâches principales. Enfin doit le nombre considérable de tuberculeux soignés en cure libre ou ayant repris leur travail, il faut surveiller, rigoureusement si possible, cette cure libre; d'abord en ce qui concerne le malade lui-même qui doit être surveillé, conseillé dans sa réadaptation au travail pour éviter les rechutes, mais aussi vis-à-vis de ses proches. On ne doit pas oublier tous les dangers de contagion entraînés par la cure libre et la grande tâche qui incombe au médecin de dispensaire, ou au médecin de famille, pour assurer avec le concours de l'assistante sociale la prophylaxie à domicile, prophylaxie (comportant toujours pour les non-allergiques la vaccination par le BCG [scarification]) qui n'est possible que si le logis est assez vaste et bien tenu, impossible s'il s'agit d'un taudis ou d'un logement surpeuplé. A défaut de l'isolement du malade, qui est toujours recommandé lorsqu'on est en présence d'un grand tuberculeux grabataire, on pratiquera le placement des enfants, en milieu familial si possible (placement familial des Tont-Petit, œuvre Grancher, etc.); le rôle très délicat du médecin de dispensaire et de son assistante sociale, lorsqu'il s'agit d'un tuberculeux « moyen », valide, ou surtout d'un « petit tuberculeux », faiblement bacillifère, sera de mettre en balance les dangers toujours redoutables de contagion, surtout pour les enfants et les inconvénients de la dislocation du foyer.

Le traitement en cure libre implique l'intervention du médecin de famille qui doit assister le tuberculeux lorsque se produit une complication et d'autre part régler son mode de vie, en assurant le plus de repos compatible avec le travail, la cure d'air nocturne, une bonne alimentation, etc... Il serait nécessaire qu'il existât plus de liaison non seulement entre le médecin de dispensaire et l'assistante sociale, mais entre le médecin de famille et l'assistante à qui incombe surtout la prophylaxie de la tuberculose à domicile, l'hygiène du logis.

Un grand nombre de tuberculeux ne peuvent reprendre qu'un travail incomplet et ont par suite besoin d'être aidés matériellement en attendant que puisse intervenir « l'Assurance-tuberculose »; le rôle de l'assistante sociale est pour une grande part de solliciter les œuvres sociales. Un grand nombre aux œuvres de solidarité constituées autour de l'hôpital ou du dispensaire, « Amicales », associations agréées auprès des dispensaires, entraide sociale, etc...

Le rôle du dispensaire et de l'assistante sociale sera considérable vis-à-vis des prisonniers et des déportés rapatriés; on devra en effet non seulement procéder à des examens plus complets que ceux qui auront été faits au passage des frontières, mais aussi s'occuper du placement des rapatriés; selon les cas, dans les services spécialisés, au sanatorium, dans des maisons de cure, mais aussi organiser le mieux possible leur vie à domicile, quand ce ne sera pas dangereux pour les proches, assurer leur réadaptation au travail, en accord étroit avec les œuvres d'assistance, la Maison du Prisonnier, la Croix-Rouge.

La lutte contre la tuberculose a fait à la ville, surtout dans les grands centres, d'importants progrès, elle n'est pour ainsi dire pas contenue dans les limites urbaines; dans quelques départements ont été constitués des dispensaires ambulants, dans quelques villes, une assistante sociale à poste fixe assure un certain rayonnement sur les campagnes voisines. Tout est à créer dans ce sens d'autant plus que, si la tuberculose rurale à la ville, elle est à l'état stationnaire ou augmente dans les campagnes. Une surveillance active, une attention particulière devraient être instituées vis-à-vis des ouvriers agricoles.

LES EXAMENS SYSTÉMATIQUES DES COLLECTIVITÉS EXAMEN BACTERIOLOGIQUE. Recherche des réactions tuberculiniques. — La technique si simple de réactions tuberculiniques doit entrer de plus en plus dans la pratique; la notion d'un virage récent impliquant une mise en observation méthodique (examen clinique, recherche du contact, examen radiologique, radiographie, examen des crachats et le plus souvent tubage gastrique). La constatation d'un virage récent entraîne toujours une surveillance, généralement une simple cure de repos ou, au moins prolongée, dans quelques cas l'entrée en prévention ou au sanatorium. La pratique de l'

cuit-réaction systématique dans les écoles, à l'armée, à un très grand intérêt; elle peut conduire à la découverte et à l'isolement de l'agent contaminant et son élimination.

L'examen radiologique, nous l'avons rappelé, doit prendre une place considérable dans le dépistage de la tuberculose; il doit être pratiqué non seulement chaque fois qu'un individu qui peut être porteur d'une lésion latente se trouve placé dans des conditions où un réveil de cette lésion latente peut se produire: traumatisme, opération, grossesse, accouchement, diabète, sous-alimentation, etc., mais aussi, lorsqu'un individu par ses fonctions, s'il était un tuberculeux méconnu, ferait courir des risques aux collectivités avec lesquelles il se trouve en contact (instituteurs, gardiennes d'enfants, etc.). L'examen doit être enfin systématique vis-à-vis des collectivités, des écoles, des grandes écoles, armées, grandes administrations, ateliers. La découverte des tuberculeux méconnus va supprimer les risques de contagion, en même temps qu'elle permettra de soigner d'une façon précoce les malades. Ainsi, l'expérience l'a déjà démontré, les cas de tuberculose deviendront de plus en plus rares dans cette collectivité.

L'examen systématique radiologique des collectivités risquerait de devenir une arme redoutable en des mains inexpérimentées. Rien n'est plus délicat que la lecture des films radiologiques lorsqu'il s'agit de signes discrets; une étude clinique et bactériologique attentive, une mise en observation prolongée doivent toujours être pratiquées et ne peuvent être faibles que par un physiologue qualifié, qui est en même temps un clinicien averti.

L'importance prise dans la lutte antituberculeuse par la prophylaxie, et d'une façon générale, par l'hygiène générale, et spéciale, implique de la part du malade et du public une « réceptivité aux conseils », qui ne peut être obtenue que si malades et bien portants, sont suffisamment instruits. Une propagande éducative qui doit commencer à l'école doit donc compléter la tâche du médecin; c'est pour une grande part l'œuvre du Comité national et des comités départementaux de Défense contre la tuberculose, qui constatent et plus particulièrement à l'occasion de la campagne du Timbre antituberculeux d'une si haute portée éducative, cherchent à répandre cette instruction.

Un des grands reproches que l'on fait, à juste titre, à notre modalité actuelle de lutte antituberculeuse est le manque de coordination des différents services et, peut-on dire, le manque d'unité de plan. Selon les départements, la lutte relève d'offices publics d'hygiène sociale dépendant de la Préfecture ou bien de Comités départementaux privés; en attendant une unification qui ne pourra se produire que lentement, ce qui importe des maintenant, c'est qu'il y ait la tête de ces Offices, de ces

Comités soit placé un physiologue qualifié qui, en accord avec le Directeur départemental d'hygiène et sous le contrôle du Préfet et d'une direction de la tuberculose, s'occupe du blanchiment de la Santé publique, assume la direction de la lutte et en prenne toute la responsabilité.

Des mesures urgentes peuvent être prises dès maintenant, outre l'intensification et la remise en état des divers rouages de l'armement actuel (sanatorium, préventorium, dispensaire), création urgente dans chaque département de centres hospitaliers de physiologie ainsi que d'une Caisse nationale de compensation permettant le placement rapide des tuberculeux, les formalités étant faites pendant l'hospitalisation et non avant le placement; l'adoption après entente entre les Ministères de la Santé et du Travail de l'assurance-tuberculose; une surveillance plus étroite des écoles, des centres tuberculeux soignés en cure libre, et pour éviter la contamination de leurs proches et pour leur permettre une meilleure réadaptation au travail, une aide matérielle des collectivités publiques et des caisses, calculée suivant le taux de la capacité au travail.

En raison du retour, que l'on espère prochain, de nos prisonniers et de nos travailleurs rapatriés, il y a lieu non seulement de prévoir de nouvelles disponibilités sanatoriales, et enfin une ouverture rapide de services hospitaliers spécialisés, mais aussi une mise en état de tous nos dispensaires, une application sur une large échelle selon les bases prévues par les Ministères de la Santé et des Prisonniers, du dépistage radiologique systématique, lors du passage des rapatriés à la frontière, et lors de leur retour dans leur foyer.

Dans chaque ville un peu importante devraient être constitués, après entente avec le Ministère des Prisonniers, de la Santé et l'organisation de la Croix-Rouge, autour de nos dispensaires et avec l'aide de nos comités d'Assistance aux tuberculeux, non seulement des centres d'examen médical, mais plus spécialement des centres d'Assistance pour les tuberculeux et leur famille, cherchant à leur assurer, et les soins s'ils en ont besoin, et la reprise du travail, celle-ci n'est pas incompatible avec leur état de santé.

La lutte antituberculeuse ne repose pas seulement sur le diagnostic et le traitement; elle ne peut être efficace que si elle s'intègre davantage à la vie même du tuberculeux, si elle est faite de surveillance médicale et d'assistance sociale, assistance non seulement matérielle, mais aussi morale, qui doit incomber pour une large part aux associations agréées auprès des dispensaires et à toutes les œuvres privées d'assistance, de réadaptation au travail, d'amélioration des conditions du logement qui se groupent autour des centres de physiologie, du sanatorium et du dispensaire.

F. BEAUGON et A. CAVAILLON.

La fibre de verre

SES ACCIDENTS PATHOLOGIQUES

Avant la guerre, la presque totalité des calorifères était à base d'amiante, mais le matériel qui provenait du Canada, de la Rhodésie, de la Russie et de l'Asie Mineure a complètement disparu en France. On fut donc obligé de remplacer l'amiante par la fibre de verre blé, découverte il y a une dizaine d'années, qui présente certains avantages au point de vue industriel mais qui est aussi une substance inconnue pour les ouvriers qui la manipulent.

Cette fibre de verre est un isolant thermique et électrique. Elle est légère, elle est résistante, elle est dépourvue par sa fluidité, elle est résistante et ne subit pas de tassement aux chocs et aux secousses. Elle est imputrescible et ne s'altère pas, elle est insensible aux acides sauf à l'acide fluorhydrique, elle est naltée ni les rongeurs, ni les insectes. Toutes ces qualités auxquelles s'ajoute la légèreté et l'absence d'humidité pour les installations à bord des navires et des avions. On l'emploie dans l'industrie pour isoler les chaudières, les tuyauteries; dans l'architecture pour lutter contre le bruit; dans la fabrication des vêtements isolants: tabliers, vestes, pantalons employés pour la protection des ouvriers travaillant dans les fonderies, à la soudure à l'arc, etc.; dans la fabrication des radiateurs électriques à accumulation.

La fibre de verre qui est obtenue à partir d'un verre spécial se présente sous forme de soie ou de laine de verre.

La soie est obtenue par passage à la filière et les fils, dont le diamètre est de 12 à 20 microns, sont réunis en écheveau de 2 m. de longueur environ.

La laine, plus dense, provient de pontilles de verre dissociées par un jet de vapeur surchauffée. On a ainsi des fibres fines et courtes dont le diamètre est de 7 à 12 microns.

L'utilisation de cette fibre de verre peut déterminer chez les ouvriers des phénomènes pathologiques, comme vient de le signaler à nouveau M. J. Chausse (Archives des Maladies professionnelles, 1944-1945, n° 3). Ce sont surtout des phénomènes d'irritation nasale: érythème cutané avec prurit très pénible au début qu'il s'avance, accompagné parfois de folliculite au même niveau; écoulements bilatéraux, irritation nasale, pharyngite sans adhérence. Ces phénomènes guérissent rapidement quand les ouvriers sont soustraits à cette cause d'irritation, mais une première atteinte semble predisposer à une récurrence rapide, surtout quand elle représente le travail dans les mêmes conditions.

Chez tous les malades observés, l'examen pulmonaire clinique et radiologique a resté muet, ce qui a conduit à l'idée d'une irritation causée par la silice de la fibre de verre, en fait, en même temps que variables de la silice, on a observé des phénomènes de type silicose aiguë, mais sans adhérence. Ces phénomènes guérissent rapidement quand les ouvriers sont soustraits à cette cause d'irritation, mais une première atteinte semble predisposer à une récurrence rapide, surtout quand elle représente le travail dans les mêmes conditions. On a observé chez les ouvriers travaillant la silice, il conviendrait de faire des recherches pour l'avenir. En attendant, il semble bien que ces phénomènes ne soient pas dus à l'action mécanique de cette soie ou laine de verre, mais à l'action chimique de la silice sur les muqueuses et qu'on puisse les éviter par des mesures d'hygiène industrielle telles que port de vêtements spéciaux imperméables aux poussières de verre, hygiène corporelle rigoureuse et par des mesures techniques comme la captation des poussières et la ventilation des ateliers.

A. P.

LA MÉDECINE À TRAVERS LE MONDE

L'état sanitaire de l'Europe

Dresser le bilan sanitaire d'un pays était déjà une opération difficile en temps de paix, mais en temps de guerre où les renseignements sont fragmentaires, où les statistiques peuvent être faussées de bonne foi ou volontairement, il semble que ce soit une entreprise encore plus ardue. C'est pourtant ce que l'on a fait de M. Yves Biraud, l'ancien chef de service des renseignements épidémiologiques et des statistiques sanitaires de la Santé des Nations, qui vient de publier une étude complète sur l'état sanitaire de l'Europe.

Les renseignements concernant la santé des pays de guerre doivent être puisés à différentes sources. Certains, provenant des journaux politiques sont ou bien manifestement grossis ou au contraire amoindris; d'autres ont une valeur scientifique; les pertes de poids des adultes et des enfants, l'augmentation de la fréquence des maladies à tuberculose, la hausse des taux de mortalité infantile

et de mortalité générale, et à condition d'être interprétés, peuvent conduire à l'établissement du bilan sanitaire.

Certaines, dans cette forme actuelle de la guerre, ont perdu leur valeur. Les statistiques de la guerre, au début, ont été faussées. C'est ainsi que certains pays ne tiennent pas compte, dans leurs tableaux de mortalité générale, des cas de mort par blessures de guerre ou fait que les populations ont été extrêmement mouvantes: exode des populations de régions entières par suite des bombardements, de l'avance des troupes, transfert systématique des populations telles que celles des Pays Baltes, de la Pologne, de la Yougoslavie, des Polonais de certaines provinces, évacuation des grandes villes, départ des travailleurs, l'extermination de milliers d'individus, les migrations des villes vers les campagnes, les changements de milieu, les fausses cartes d'identité ont modifié dans beaucoup de pays la composition des populations et permettent difficilement de saisir ou d'interpréter les taux de mortalité ou de morbidité.

Cette étude sera donc sujette à révision quand, après les hostilités, les renseignements afflueront de tous les pays, et que sans danger pour la conduite des opérations militaires, on pourra révéler certains faits, mais dès maintenant elle a une utilité incontestable pour permettre aux autorités sanitaires et aux organisations de secours l'élaboration de plans destinés à remédier à la situation déplorable de certains pays.

Angleterre et Pays de Galles.

La mobilisation étendue à une partie considérable de la population, à la démobilité des ouvriers, l'absence du travail industriel aux femmes, l'évacuation des enfants des centres bombardés ne semblent pas avoir affecté l'état démographique et sanitaire de l'Angleterre et du Pays de Galles.

Le taux de la natalité, qui avait diminué en 1941, en 1942, plus élevé qu'en 1940, est en 1943, au début immédiat de la guerre (16,5 pour 1.000).

La mortalité infantile (décès d'enfants au-dessous d'un an) qui, avant la guerre, était en régression lente mais constante a encore diminué en 1942 et en 1943 pour l'ensemble de l'Angleterre aussi bien que pour les grandes cités (en 1941, 24,1 pour 1.000; en 1942, 18,8 pour 1.000).

La mortalité générale a dépassé son niveau d'avant-guerre en 1940 et 1941, mais est revenue à son niveau de la suite à son niveau normal (les décès des soldats sur les champs de bataille n'entrant pas en ligne de compte). Le taux de mortalité a cependant augmenté en 1940-1941 et aussi aux conséquences de la fatigue causée par les alertes répétées, aux infections favorisées par la vie dans les abris, à la non-adaptation des hommes et des femmes aux conditions de travail dans les usines.

1. Etat sanitaire de l'Europe. Etude de la situation au point de vue des épidémies et de la nutrition. Bulletin de l'Organisation d'Hygiène, 1943-1944, Vol. X, n° 4, Genève.

TUBEAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

SUR L'ACTIVATION APRÈS UN LONG DÉLAI D'ANTIENNES ÉPREUVES TUBERCULINIQUES NÉGATIVES

PAR MM.

A. COURCOUX, J. GÉNÉVRIER,
M. TRUQUET et A.-C. MACLOUF
(Paris)

1. HIRONQUE. — De nombreux travaux ont été consacrés à cette question.

À la séance spéciale de la Société de Dermatologie de Strasbourg réservée à l'étude de l'érythème noueux (8 Mai 1938), M. le Prof. agrégé Marcel Lefong a présenté la première observation connue :

Elisabeth d'O..., âgée de 7 ans. Ses intradermo-réactions successives faibles à doses croissantes et finalement fortes ont montré l'absence de toute sensibilité cutanée à la tuberculine.

Le 17 novembre 1936, I.D.R. à 1/10 de milligramme, négative.

Le 3 décembre 1936, I.D.R. à 1 mg., négative.

Le 7 décembre 1936, I.D.R. à 2 mg., négative.

Le 20 décembre 1936, M. Lefong observe une éruption, caractérisée par un érythème infiltré, des intradermo-réactions fortes antérieurement.

Le 28 décembre 1936, érythème noueux.

Le 25 janvier 1937, intradermo-réaction à 1/10 de milligramme donne une réponse fortement positive (+ + +).

Canetti et Lacaze ont signalé (Décembre 1940) la « reviviscence à rebours » — après l'induration de BCG dans l'organisme — des réactions faibles antérieurement et demeurées à ce moment négatives.

En 1941, Anders Kristensen entreprend une étude méthodique de ce phénomène.

De leur côté (1941) E. Wassen et B. Swedin ont pu reproduire sur le lapin des faits du même ordre.

Pou après (9 Novembre 1943), M. Guérin rapporta l'intéressante observation de son petit-fils : « Il a été vacciné au BCG par scarifications quinze jours après sa naissance, la cuti est devenue positive au bout de deux mois, puis redevenue négative après un an. Il a été immédiatement revacciné. Les lésions locales sont apparues sans délai préalable; dès les premières vingt-quatre heures, les scarifications étaient le siège de l'hyperhémie et de la surélévation caractéristiques. De plus, deux semaines plus tard, le coulot au avait été pratiqué sur l'autre bras, il était préalable à la revaccination, cuti restée négative, comme nous l'avons dit, était le siège d'une vraie cuti positive qui resta apparente plus de trois semaines, pendant qu'évaluaient les petites lésions de vaccination » (Guérin).

Tout récemment (18 Novembre 1943), M. de Ney-

mann et E. Barré firent part de 5 observations de « virage spontané ».

Enfin, Fourestier (17 Juin 1944) rapporta une intéressante observation de réaction cutanée tuberculinique, positive, huit mois après l'injection intradermique.

Bref, l'ensemble de ces publications montre que la tuberculine peut persister longtemps au lieu de l'inoculation cutanée, puis se révéler ultérieurement au moment de la primo-acquisition ou de la réacquisition de la sensibilité à la tuberculine.

II. ACTIVATION RETARDÉE APRÈS L'INJECTION SCARIFIÉE. — Nous donnons tout d'abord un résumé de deux observations remarquablement typiques.

OBSERVATION 1. — Mlle Jac., élève-infirmière, âgée de 21 ans.

Cuti-réaction — le 7 Octobre 1941.

Cuti-réaction — le 27 Octobre 1941.

Intradermo-réaction à 1 mg. — en Novembre 1941.

Intradermo-réaction à 1 mg. — en Novembre 1941.

Intradermo-réaction à 1 mg. — le 25 Avril 1942.

Intradermo-réaction à 1 mg. — le 25 Avril 1942.

Intradermo-réaction à 1 mg. — le 20 Octobre 1942.

Intradermo-réaction à 1 mg. — le 8 Janvier 1943.

Intradermo-réaction à 1 mg. — le 12 Avril 1943.

Intradermo-réaction à 1 mg. — le 17 Juillet 1943.

Intradermo-réaction à 1 mg. — le 4 Octobre 1943.

Le 10 Novembre 1943, notre élève-infirmière s'est aperçue du développement d'une infiltration nette sur la trace de l'intradermo-réaction du 4 Octobre 1943.

Puis, successivement, elle constata les jours suivants l'apparition d'un érythème infiltré sur la trace de 7 intradermo-réactions qui, antérieurement, avaient donné une réponse nulle. Après un séjour de quelques semaines en province, notre jeune fille se présente à nous le 8 Janvier 1944. A ce moment on constate la présence de 7 indurations à la seconde à la base d'indurations survenues, ayant chacune 7 mm. de diamètre.

La cuti-réaction faite en Janvier 1944 donne une réponse fortement positive.

En résumé, cette jeune fille avait reçu du 27 Octobre 1941 au 4 Octobre 1943, 8 cuti-réactions et 8 épreuves intra-dermiques. 7 de ces réactions (Mantoux) ont présenté une remarquable activation retardée. Les indurations ont persisté pendant toute la durée fort longue (près de dix mois) de notre observation avec peut-être une légère mais insignifiante tendance à l'amaigrissement.

OBSERVATION 2. — Mlle Desj., élève-infirmière, âgée de 23 ans. En Octobre 1941, la cuti-réaction avec la tuberculine brute a donné une réponse nulle. Une intradermo-réaction à 1 mg. s'est montrée négative. Une nouvelle intradermo-réaction à 1 mg. a confirmé la non-réactivité cutanée. Intradermo-réaction à 1 mg. négative en Avril 1942. Intradermo-réaction à 1 mg. négative le 20 Octobre 1942.

En Novembre-début Décembre 1942, cette jeune fille vient spontanément nous montrer un érythème purpurique qui s'était développé sur la trace de ses intradermo-réactions antérieures. Infiltration d'induration. A ce moment cuti-réaction récente fortement positive.

Une nouvelle radiographie faite après le virage n'a montré aucune modification.

Ajoutons que les petites zones d'érythème infiltré ont persisté de longs mois après le virage. Au bout d'un an on voyait encore les traces.

Nous possédons de multiples observations absolument comparables aux deux précédentes. Il est inutile, pensons-nous, de prolonger une énumération qui risquerait de devenir fastidieuse. Soulignons que, dans tous nos cas, la réaction tuberculinique récente pratiquée au moment de la primo-apparition des anciennes épreuves cutanées se montre fortement positive. Il y a donc une notable diminution de degré entre l'activation retardée et la nouvelle qui est franchement plus intense.

Enfin, dans 2 cas, nous avons pu observer le

paradoxe fait suivant : malgré l'activation retardée d'anciennes épreuves tuberculiniques, la sollicitation récente a donné une réponse nulle. L'explication de cette absence de synchronisme nous échappe encore. Ajoutons que chez l'une de ces jeunes filles, l'intradermo-réaction à 1 mg. n'est devenue positive que deux mois après l'apparition des anciennes réactions, tandis que chez la seconde, Le Mantoux répond à maintes reprises et demeure négatif. Par conséquent dans ce dernier cas, il s'agit bien d'une dissociation permanente. D'ailleurs, même si la réaction devient positive, de nombreux mois après l'activation retardée, on ne pourrait en inférer à coup sûr que les deux phénomènes « activation » et « virage » sont sous la dépendance de la même cause : les sujets étant soumis aux mêmes risques de contamination que l'ensemble de la population.

On ne peut noter aucun caractère distinctif entre l'activation retardée simultanée au virage et l'activation retardée sans virage. Tout récemment encore nous avons pu, avec notre ami A. Cayla, observer l'intéressant cas que nous résumons :

Monique D..., née le 28 Février 1931. Ecclésièr à Neuilly-sur-Seine.

En 1945, double cuti-réaction négative.

Au mois de Décembre 1944, nous constatons, par hasard, à l'occasion d'un examen systématique, deux indurations franches de 1 cm. de longueur et larges de 5 mm., sur la trace de nos anciennes cuti-réactions. L'aspect très net des indurations nous fait penser immédiatement à une répartition des anciennes cuti-réactions à l'occasion du virage. Une double épreuve de Piquet est faite en Décembre 1944. Grande fut notre surprise en constatant une réponse franchement négative. Il existe donc des dérogations certaines à la règle connue. L'activation retardée n'obéit pas toujours à la représentation que nous nous faisons d'elle.

III. ACTIVATION RETARDÉE APRÈS LA PRIMO-VACCINATION PAR LE BCG. — Notre expérience porte sur 144 sujets âgés pour le plus part de 14 à 21 ans. Notre technique est la suivante : la première détermination des cuti-réactions se fait par une double épreuve de Piquet. Tous les insusceptibles à la cuti-réaction sont soumis sans retard à l'épreuve de Mantoux à 1 mg. (1/10 de centimètre cube de la dilution à 1/10 de tuberculine de l'Institut Pasteur de Paris).

Ceux qui restent « non-réactants » subissent de nouveau une I.D.R. à 1 mg. La grande majorité est même épuisée une troisième fois avec la même dose. Les jeunes filles qui demeurent insusceptibles après toute la série des épreuves cutanées recevant du BCG par scarifications cutanées. De nouvelles épreuves cutanées (I.D.R. à 1 mg.) furent faites aux neuvième jour, trente-septième jour, trente-neuvième jour, quarante-deuxième jour et soixante-septième jour après le BCG.

Nous résumons nos constatations :

A. — Dans la grande majorité des cas, les intradermo-réactions faibles avant le BCG et demeurées négatives, se positivent secondairement (après le BCG). En général, cette positivité se traduit par une induration nettement palpable ayant en moyenne 4 à 5 mm. de diamètre. Mais, fait important, le Mantoux récent (après BCG) montre chez ces mêmes sujets une réponse incommensurablement plus forte : induration de un et même parfois de deux cm. de diamètre.

B. — Un point mérite d'être souligné : chez certaines jeunes filles l'intradermo-réaction à 1 mg. montre l'absence de toute réponse cutanée malgré l'activation des anciennes réactions. Ici la discordance est seulement transitoire étant donné que le BCG par scarifications fait toujours par l'association après un temps variable d'un Mantoux positif.

Les rapports chronologiques de l'activation avec le virage des épreuves tuberculiniques ont pu être déter-

1. A la séance spéciale de la Société de Dermatologie, M. Lacaze a montré, sous projecteur la courbe de température et un résumé complet de son observation. Sur la projection, le phénomène d'activation retardée et transitoire souligné. Malheureusement il dut amplifier d'une façon importante son texte au moment de la publication et cette observation fut surprise, Marcel Lefong. L'érythème noueux, faits étiologiques et cliniques. Société de Dermatologie, Strasbourg, 3 Mai 1938.

2. F. CANETTI et H. LACAZE : Archives de l'Institut Pasteur, Décembre 1940, 435.

3. KRISTENSEN : Annales de Tuberculose Scandinavica, 1941, vol. XV, 110 à 115.

4. E. WASSEN et B. SWEDIN : Deirne Zkr Klinisk der Tuberkulose, 1941, 206 à 208.

5. G. GUÉRIN : Discussion de la communication de P. DORCOUX et A.-C. MACLOUF : Le phénomène de Baldwin-Guerin. Villa chez le colosse et chez l'homme. Société de Pathologie comparée, séance du 4 Novembre 1943. Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale, Janvier-Février 1944, no 445, 100-101.

6. M. DE NEYMAN et E. BARRÉ : Société d'études toulousaines sur la tuberculose, séance du 13 Novembre 1943. Revue de la Tuberculose, Octobre-Décembre 1943, 2, 100-102, 107-108.

7. F. FOURESTIER : La Presse Médicale, 17 Juin 1944, 112, 469-484.

8. Nous signalons les communications qui furent lues à la Société d'études tuberculeuses, le 10 Juin 1944, par M. G. GÉVRIER et A. GAMBILLON, RAY et COMTE, FOURESTIER et DELLA. Tous textes actuellement sous presse.

9. Antoine-Gambillan MACLOUF : Revue de l'Institut de la Tuberculose, séance, Revue de la Tuberculose, Novembre-Décembre 1943, 6, 100-110, 502-503.

minés avec assez de précision dans 44 cas grâce à des D.D.T. de contrôle à 1/10 répétées de semaine en semaine après la vaccination.

14 fois sur 44 (32 pour 100) l'activation a été antécédente du virage, qu'elle précède de quatre à trente-cinq jours.

23 fois sur 44 (52 pour 100) les deux phénomènes ont été constatés simultanément.

7 fois sur 44 (16 pour 100) l'activation a été plus tardive que le virage, décalée par rapport à lui de huit à vingt jours.

C. — Il est permis de rapprocher des faits précédents les phénomènes observés au niveau des traits de scarifications de BCG 19.

L'aspect traumatique des scarifications disparaît dans les jours qui suivent la vaccination. Puis, après un certain délai, les scarifications réapparaissent : induration nettement palpable sur toute la longueur des traits. Chez beaucoup de sujets elles sont encore visibles douze mois après la vaccination.

Nous avons cherché à vérifier s'il existait un rapport entre la persistance des traits de scarifications et le maintien de l'allergie cutanée ou entre la disparition des traits de scarifications et la perte de la sensibilité cutanée à la tuberculine.

Voici nos résultats : 34 sujets intérieurement réagissants à la tuberculine ou au virage revus de six à onze mois après les scarifications et éprouvés par le Mantoux à 1 cg. Sur ce nombre nous nous sommes obtenus 11 :

15 réponses positives (soit dans 44 pour 100 des cas), 19 réponses négatives (soit dans 56 pour 100 des cas). Parmi les sujets du premier groupe, sur 15 jeunes filles demeurent positives ; 6 d'entre elles avaient des scarifications invisibles et 9 d'entre elles des scarifications visibles.

Parmi les sujets du second groupe, sur 19 jeunes filles qui ont fait un virage à rebours, nous constatons que : 10 d'entre elles avaient des scarifications encore visibles et 9 d'entre elles des scarifications invisibles.

De la confrontation des résultats obtenus dans l'un et l'autre catégorie de sujets, il ressort que la persistance ou la disparition des traits de scarifications n'ont pas de rapports évidents avec le maintien ou l'extinction de l'allergie cutanée à la tuberculine.

Bref, nous pensons que la réapparition des traits de scarifications de BCG et leur persistance peuvent être assimilées au phénomène de l'activation retardée des épreuves tuberculiniques. Dans l'un et l'autre cas, cette activation secondaire est souvent contemporaine de l'acquisition de la sensibilité cutanée à la tuberculine.

IV. CONCLUSIONS. L'activation retardée des épreuves tuberculiniques totales ou plus souvent avec l'acquisition de la sensibilité cutanée à la tuberculine.

Ce phénomène s'observe principalement chez les sujets éprouvés antérieurement par voie intradermique. L'activation retardée d'anciennes épreuves de Mantoux est plus fréquente que l'activation retardée d'anciennes épreuves de Pirquet.

Dans l'une de nos observations nous avons pu constater nettement l'activation d'épreuves pratiquées depuis plus de vingt-quatre mois (D.D.T. à 1 cg.). C'est la première observation où l'on voit s'écouler un tel délai entre l'insertion intradermique de tuberculine et sa révélation ultérieure.

Dans la plupart de nos observations l'activation retardée a déterminé des réactions très persistantes (plusieurs mois). Il est possible que la persistance de l'induration soit liée dans une certaine mesure au taux de la tuberculine utilisée. A une dose faible correspondrait une réaction peu marquée et fugace et à une dose forte une réaction plus intense et plus durable.

L'activation retardée peut, lorsqu'il s'agit de sujets du sexe féminin éprouvés à maintes reprises (onze fois dans notre observation n° D), poser un problème d'ordre esthétique. Nos jeunes filles se sont plaintes de la persistance des indurations et de l'aspect désagréable de la région deltoïdienne. C'est d'ailleurs à ce propos que la Sœur infirmière chargée du service a attiré notre attention

sur ce phénomène (depuis des années et bien avant les publications récentes) en nous demandant de faire les épreuves au niveau de la cuisse.

Constatant aux affirmations péremptoires de certains auteurs, nous ne pensions pas que l'activation retardée soit le premier signe d'une « primo-infection sévère ». Dans toutes nos observations le virage ne s'est accompagné d'aucune modification apparente. Il s'est effectué à bas bruit sans le moindre incident. Ce phénomène ne saurait par conséquent avoir la moindre valeur pronostique. La fréquence des manifestations cliniques est vraisemblablement la même que lorsqu'il s'agit de virages ordinaires. Notre opinion se trouve d'ailleurs amplement confirmée par le fait que les activations retardées peuvent également s'observer après la prémonition par le BCG, s'agit-t-il dans les cas où l'acquisition de la sensibilité dermique à la tuberculine s'est faite dans les meilleures conditions possibles et au prix le plus bas.

L'activation retardée d'anciennes épreuves tuberculiniques aide parfois à localiser avec précision le moment du virage, et cela peut, dans certains milieux, être d'une incomparable utilité.

L'ANGOR PAR CORONARITE JUVÉNILE

PAR MM.

André JOUVE et Robert ODDO
Médecin Interne
des Hôpitaux de Marseille.

A l'atopie des sujets jeunes, il n'est pas rare de constater une sclérose, souvent importante, des artères coronaires. Dans la statistique de Rösle, la proportion est de 10,6 pour 100 chez les sujets de 15 à 20 ans, de 34 pour 100 chez les sujets de 35 à 40 ans, et Gallavardin affirme n'avoir jamais rencontré de coronarites vraies sans après 25 ans. Ces lésions artérielles peuvent entraîner des désordres graves, et depuis l'observation de thrombose coronarienne rapportée par Simonin (1894) les faits de cet ordre se sont multipliés (Leary, Holzmenn, Wallhard).

Néanmoins, l'éventualité d'un angor par coronarite juvénile ne paraît pas avoir sollicité tout l'attention des cliniciens. Les traités classiques n'en font pas mention. Dans son ouvrage sur l'infarctus du myocarde, Coello (1934) cite sans commentaires, 2 cas chez des sujets de 34 et 38 ans. Cependant, Fernando (1935), May (1936) devaient rapporter bientôt de nouvelles observations recueillies chez des sujets de moins de 40 ans, et l'enquête de Glendy, Levine et White (1937) groupait 100 cas (dont 16 autopsies) collationnés en 3 ans à Boston mettaient en lumière de façon irrécusable la fréquence relative des faits cliniques de coronarite juvénile.

Dans leur ouvrage sur les maladies des coronaires, Aubert et Soulié (1938) ont individuellement une forme juvénile; c'est à notre connaissance la première étude française sur ce sujet. En dépit des conditions actuelles qui interdisent toute présentation à une enquête bibliographique correcte, l'un de nous a consacré sa thèse inaugurale à l'étude des coronarites juvéniles. Limité, pour plus d'homogénéité, aux observations publiées ou recueillies en France, ce travail a pour base de description les 2 cas de Coello¹, 11 cas inédits qui ont été aimablement communiqués par MM. R. Froment, J.-M. Bert, M. Gaston, M. Audier et P. Buisson, enfin 8 cas personnels². Nous connaissons aujourd'hui trois faits cliniques nouveaux, dus à Gallavardin³ et à P. Buisson, soit au total 24 observations.

1. Nous n'avons pu prendre connaissance des 8 observations de MM. LATANT et SOULIÉ, dont le détail n'a pas été publié.

2. Pour le détail de ces observations et la bibliographie, voir R. ODDO : Contribution à l'étude des coronarites juvéniles, Thèse Paris, 1944.

3. Nous remercions vivement M. GALLAVARDIN, qui a bien voulu nous communiquer, avant sa publication (Jeune Médicine, 6 Août 1945), le texte de son article concernant l'un de nos cas, et nous offrir un curieux cas inédit auquel nous ferons allusion.

DÉFINITION. — Comme il est classique de le faire nous comprendrons sous le nom de coronarite juvénile les faits dans lesquels les symptômes cliniques et électrocardiographiques se conjuguent pour rendre vraisemblable le diagnostic de trouble de la circulation coronarienne, chez des sujets n'ayant pas franchi le cap de la quarantaine et ne présumant pas d'affection nettement individualisée de l'appareil cardio-vasculaire. Les atopies de fait de cet ordre ont rarement pu être pratiquées.

Selon les auteurs, les sujets âgés de 40 ans sont coupés de la maladie. D'autre part, comme le propose Gallavardin, il serait souhaitable de réserver la dénomination de *forme juvénile* aux manifestations douloureuses apparaissant avant 30 ans et de qualifier *forme précoce* celles qui surviennent pour la première fois au cours de la décennie suivante.

ÉPIDÉMIOLOGIE. — Pour Glendy, Levine et White, les cas observés avant 40 ans représentent 1,7 pour 100 de l'ensemble des coronarites. La statistique de Laubry et Soulié, qui porte sur 400 cas, est de même ordre : 2 pour 100. Cependant, pour Gallavardin, il y aurait un lien entre l'âge et la fréquence de la maladie, les moins tendant à être atteints. C'est un pourcentage analogique que nous a communiqué R. Froment : 7 cas de moins de 40 ans sur un lot homogène de 98 observations d'angor coronarien. Dans une statistique personnelle portant sur 100 observations nous relevons 8 cas appartenant au cadre de notre travail : 6 sujets ont moins de 40 ans, 2 en ont 40.

Les faits d'angor par coronarite juvénile sont d'autant plus nombreux que les sujets approchent de la quarantaine. Les cas observés au-dessous de 25 ans sont rares; citons ceux de White, Glendy et Gustafson (18 et 22 ans), de May (19 et 20 ans) de Gallavardin (22 ans), de Fernando (24 ans). La plus jeune des malades figurant dans les observations françaises a 22 ans, 5 seulement n'ont pas franchi le cap de la trentaine, 7 ont de 31 à 35 ans 12 de 36 à 40 ans.

ÉTUDE CLINIQUE. — Selon leur caractère évolutif les observations s'ordonnent en 3 groupes. Le premier, que nous qualifions de *forme typique* (4 observations), présente les symptômes qu'il est convenu d'attribuer à l'infarctus du myocarde. Notons simplement que dans ces observations la durée de l'épisode douloureux initial est relativement brève (deux à douze heures); l'angoisse est habituellement modérée; les manifestations paroxystiques se limitent à une dyspnée installée dans le sillage de la douleur.

Deux malades ont succombé, l'un à la douzième heure, l'autre au vingt-neuvième jour au cours d'une crise de tachycardie paroxystique ventriculaire. Pour les autres, l'évolution est relativement favorable, et nous avons été frappés, en certains cas, de la régression totale des symptômes cliniques et électrocardiographiques.

2° La « période angineuse » (7 observations) qui peut, à tout âge constituer une forme d'angor coronarien, présente, chez les sujets de moins de 40 ans, une netteté particulière. Pendant quelques semaines surviennent des crises angineuses souvent nocturnes, diurnes ou nocturnes, d'une durée de trois à quinze minutes en général, se reproduisant jusqu'à cinq et six fois par vingt-quatre heures. Entre les crises, la douleur s'efface entièrement, ou laisse à demeure un endolorissement précardial qu'exacerbe le moindre effort. La période calme habituellement de l'indolence relative. Elle se reproduit, plusieurs mois, ou plusieurs années plus tard, sous une forme identique ou alterne avec l'angor hyperalgique fibrille dont elle apparaît bien comme une forme mineure.

3° L'angor d'effort d'installation progressive (7 observations) ne justifie pas de description particulière. Chez un seul malade dont l'indolence nous a été adressée par M. Gallavardin, les crises angineuses, survenues de 22 à 35 ans, ont cessé complètement jusqu'à 52 ans, pour reprendre alors et se reproduire jusqu'à 67 ans, où survint une crise mortelle.

Il est vraisemblable que les faits d'angor hyperalgique fibrille correspondent à de brusques perturbations de la circulation coronarienne du type thrombose aiguë avec sa conséquence habituelle

10. A. COELLO, P. BOUTENNE et A.-C. MACLOIRY : La pathologie de Baldwin-Gardner-Villiers chez l'adulte et le jeune adulte. *Presse Médicale*, 20 Décembre 1933, n° 52, 387-392; Contribution à l'étude de la prémonition autopsique par le BCG en anémie hémolytique. *Presse Médicale*, 20 Mai 1941, n° 10, 147-148.

11. A. COELLO, P. BOUTENNE et A.-C. MACLOIRY : Sur la durée de l'allergie cutanée par le BCG en anémie hémolytique. *La Presse Médicale*, 22 Décembre 1944, n° 49, 291 à 292.

l'infarctus du myocarde. Nous admettrions volontiers que les périodes angineuses ont pour équivalent des poussées de coronarite subaiguë, d'aboutissant pas obligatoirement à l'infarctus, elles que les conçoit Bohning et Katz. Dans le même ordre d'idées, l'angor d'effort d'installation progressive correspondrait à la sclérose coronarienne chronique. Mais il s'agit là de simples présomptions, et les éléments si fréquemment apportés par les vérifications nécropsiques ou diagnostiques lésionnelles prémortuaires (Lauby et Lenégre, Donzelot) nous invitent à attendre la consécration d'observations anatomo-cliniques intégrales en nombre suffisant.

Signaux, en raison de son intérêt pathologique, l'association d'artérite des membres (3 observations) et d'ulcère gastro-duodénal (2 cas).

DIAGNOSTIC. — Chez un sujet jeune, le diagnostic clinique d'angor coronarien repose tout d'abord sur ses données habituelles: douleur ayant les attributs classiques de l'angor angineux, absence apparente de toute autre cause susceptible de donner naissance à cette douleur, et notamment une aorte, une hypertension artérielle. Un troisième caractère, fréquent mais non obligatoire, est particulièrement net avant la quarantaine: l'allure évolutive « par périodes » de la douleur, un peu à la façon de la douleur de l'ulcère gastro-duodénal.

La lecture de nos observations nous a permis de relever chez tels sujets les *déformations électrocardiographiques* sont moins sévères (pas d'ondes en dôme ni coronarienne, malgré des enregistrements précoces) et présentent un caractère plus fréquemment régressif que chez les sujets plus âgés. Il s'en suit que l'emploi systématique des dérivations précordiales, le recours, lorsque le doute persiste, à une épreuve d'effort réalisée dans des conditions techniques précises, enlève à l'étude comparative de tracés enregistrés en série à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle, fournissent des indications souvent décisives.

La discussion du diagnostic différentiel conduit à envisager tout d'abord l'angor par aorte ou hypertension artérielle: discussion difficile, les critères électrocardiographiques eux-mêmes étant alors sujets à caution (Routlier). Il faut ensuite distinguer les « coronarites juvéniles » proprement dites des atteintes coronariennes subordonnées à un processus pathologique susceptible de se manifester à tout âge: coronarites au cours de l'hypertension artérielle grave ou maligne, maladie de Buerger, maladie de Kussmaul, infections diverses (grippe, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde); enfin, cas exceptionnels d'embolie coronarienne.

PATHOGÉNIE. — Nous l'avons rappelé, les données générales de l'anatomie pathologique établissent la fréquence et la précocité de la sclérose coronarienne. Mais elles ne permettent pas pour l'instant de reconnaître à cette coronarite juvénile de caractères bien personnels. A la table d'autopsie, les lésions sont celles de l'athérosclérose banale (Glendy, Levine et White). Une observation de B. Froment, qui comporte la vérification anatomique, est particulièrement éloquent: à cet égard: chez un sujet âgé de 38 ans et dont l'angor était apparu à 34 ans, il existait de grosses lésions oblitérantes de tous les troncs coronariens principaux du type athéromateux, avec importantes lésions myocardiques sans infarctus massif; des lésions d'athéromatose occupaient sur la paroi basale de l'aorte et les artères iliaques.

L'examen histologique, pour la majorité des auteurs, met en évidence les lésions classiques de l'endartérite obliterante; seul Albertini admet l'existence d'un processus inflammatoire différent de l'athérosclérose, à disposition focale. B. Froment, qui expose l'épaisseur du vaisseau, et secondaire à une infection ayant son origine en un point quelconque de l'organisme.

On ne saurait méconnaître l'importance du sexe. Rare avant la ménopause, malgré le cortège de perturbations endocriniennes sympathiques qui accompagnent celle-ci, l'angor coronarien est tout à fait exceptionnel chez la femme. Les statistiques de 40 ans. Nos 24 observations ne concernent que des hommes; Glendy, Levine et White comptent une cas féminin pour 24 masculins; encore notent-ils dans

75 pour 100 des cas de coronarite juvénile chez la femme la coexistence d'hypertension artérielle. Si, chez l'homme, l'angor coronarien apparaît en l'absence de toute cause adjuvante, chez la femme il ne survient, semble-t-il, qu'à la faveur d'un facteur associé.

Le facteur héréditaire se présente sous son double aspect familial et racial. Selon Musser et Barton, chez les jeunes sujets atteints de coronarite on trouve une prédisposition chez la famille à l'athérosclérose, la proportion d'artériosclérose parmi ces jeunes malades dépasse de beaucoup celle que l'on rencontre à l'âge adulte et dans la vieillesse; dans les statistiques américaines, cette proportion varie de 19 à 37 pour 100 si l'on fait abstraction de l'âge, et de 34 à 59 pour 100 si l'on ne retient que les sujets de moins de 40 ans; en dépit d'un 100 observations personnelles d'angor coronarien, nous relevons 10 sujets de race sémitique, et nous en comptons 2 sur nos 8 cas de coronarite juvénile.

Bien que moins évident, le facteur neurologique doit être pris en considération. Pour Hoehehn et Schlicher, l'angor coronarien serait, comme l'ulcère gastro-duodénal, subordonné à une dystonie neuro-circulatoire à prédominance vagale. Soulié estime que les grands chocs émotifs, dans la fréquence actuelle est considérable, démasquent un état de neurotonie constitutionnelle qui fait le lit de l'artérite. Cette explication rendrait compte de la précocité inaccoutumée de l'angor coronarien. Le rôle des maladies infectieuses (maladies rhumatismales, syphilis, infections focales diverses), des intoxications exo- et endogènes, demeure discuté: une mention cependant doit être réservée au tabac, qui figure chez les jeunes sujets atteints de coronarite avec une fréquence particulière dans les statistiques américaines et dans la nôtre.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'angor par coronarite juvénile ne diffère en rien du traitement de l'angor coronarien classique. Signaux simplement l'action habituellement très favorable de la médication coronarienne dilatrice, sous forme d'injection d'aminophylline ou d'hormone mâle en particulier.

Le pronostic est moins sombre, au moins quant aux suites immédiates de l'épisode douloureux, que pour l'angor coronarien passé la quarantaine. Cependant Glendy, Levine et White enregistrent pour 100 malades de l'angor coronarien, sous forme d'injection, d'aminophylline ou d'hormone mâle en particulier. Les pronostics sont en moyenne de quatre ans. Dans les observations qui font l'objet de ce travail, nous notons 2 cas de mort rapide, 2 cas de mort survenue trois et quatre ans après le début de la maladie clinique, 9 cas d'angor d'effort à demeure, 4 cas de récidives de la période angineuse. Le cas le plus favorable est celui d'un sujet présentant un état de guérison clinique apparente trois ans après une « période angineuse ».

RÉTRECISSEMENT DE L'URÈTÈRE CONSECUTIF A LA CURIETHERAPIE

POUR CANCER DU COL

Par Lucien LEGER
(Paris)

Pour qui songe à l'intimité des rapports anatomiques que présente la terminaison des urèbres avec le versant antérieur du dôme vaginal, il est surprenant de constater la rareté au mode apparent du retentissement urinaire des applications de radium pour affections gynécologiques, s'opposant à la relative fréquence des complications rétales beaucoup mieux connues. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de sténose urétrale non néoplasique consécutive à la curiethérapie d'un cancer du col.

Nos 30... 30 ans, consulté en Octobre 1943, à la Salpêtrière, pour des métrorragies et une leucorrhée abondante. Une biopsie est pratiquée, qui révèle l'existence d'un épithélioma malignum endo-cervical étendu et très infecté. Il n'existe aucune infiltration du paramètre. Ce

néoplasme apparaît au premier degré. Une application de radium est faite (Dr Wallon) du 7 au 13 Octobre 1943. Considérée comme un échec, une tentative de tomographie de sécurité est proposée à la malade. L'intervention est remise à une date ultérieure pour des raisons indépendantes de son volonte.

La malade consulte à nouveau en Mai 1944; elle accuse une douleur lombaire droite qui nous fait craindre l'existence d'un métastase vertébrale. Cependant, l'urée, le rachis est souple, indolore. La radiographie ne montre aucune lésion osseuse. La fonction urinaire est à peu près normale. Pour confirmer le diagnostic de douleur, nous pratiquons une urographie vésicale, qui donne une image précise de l'urètre. On constate une courbure qui apparaît urétrale du côté droit sans lésion sur aucun des clichés.

Une urographie terminale alors faite. Le méat urétral droit est d'aspect normal, il n'est impossible d'y monter une sonde. Une urographie rétrograde à la sonde-cathéter de Cléroux nous révèle une sténose non plus d'injecter l'urètre et le rein droits. De ces différents examens, nous pouvons conclure à une occlusion du rein droit par obstruction au cours de l'urètre. La question est de savoir si ce dernier a été envahi par les lésions néoplasiques, ou s'il s'agit d'une sténose en relation avec l'radiothérapie. La souplesse absolue du paramètre, la guérison apparente des lésions urinaires placent contre la première hypothèse, en faveur de la seconde.

L'urée angineuse est à 0,20. L'examen des urines ne décèle ni pus, ni germes. La formule sanguine est normale. Dans les semaines qui suivent, nous constatons la fois pour dégrader l'extrémité inférieure de l'urètre et pour pratiquer une hystérectomie totale.

De l'infériorité de l'urètre, nous constatons, en pratique une dissection soignée de l'urètre, à partir du défilé supérieur; le conduit est franchement dilaté et l'on se rend compte de la lésion de l'urètre. Le périmètre de la paroi vaginale antérieure et la vessie) est entourée d'une bande de sclérose extrêmement serrée, sur 1 cm. environ. La libération de l'urètre nécessite la section de ce tissu aux ciseaux. Du côté gauche, on ne touche pas à l'urètre; on termine par une hystérectomie totale. L'examen histologique a été pratiqué par Mlle Gauthier-Villars: il s'agit de lésions néoplasiques sur la pièce. Le tumeur s'étend sur le museau de tache dont une des lèvres atrophie, cicatricielle, avec un épithélium reconnaît très bas, qui repose presque directement sur le muscle lisse. Quelques vestiges inflammatoires dans cette région, le paramètre est simplement œdémateux, sans métastases.

Pour l'urètre, après l'intervention, la malade se met à perdre des urines par le vagin, et nous constatons que l'on ne peut plus pour nous étonner, étant donné la dénaturation de l'urètre qui a fallu pratiquer. Le 23 Juillet, soit six semaines après l'opération, nous constatons que la fistule vésicale est pratiquée. Elle confirme l'intégrité du rein gauche. A droite, contrairement au premier document, le rein est normal. Il est évident que la section de la vessie rendue difficile par les adhérences en relation avec l'hystérectomie totale antérieurement pratiquée. Notre intuition première était justifiée. Il s'agit d'une sténose urétrale viscérale latéro-latérale suivant la technique de Louis Michon, mais les derniers centimètres de l'urètre sont normaux dans un bloc sclérotique indissoluble. Section de l'urètre en amont de ces lésions et anastomose à la vessie suivant le procédé de Payne, un drain et deux mèches.

Guérison. La dernière urographie vésicale montre une égalisation de la section urétrale des deux côtés; les cavités pévaginales gauches semblent déjà être moins dilatables que le précédent cliché. En résumé, il s'agit d'une hydronéphrose unilatérale droite avec absence totale de la section urétrale de ce côté et paraissant consécutive à une application de radium pour cancer du col. Le périmètre de l'urètre rend au rein une valeur sécrétoire, sans doute amoindrie, mais certainement pas négligeable. L'examen histologique montre que la sténose urétrale est due à des lésions de sclérose du tissu péri-urétral.

Du cadre de cette étude, nous éliminons les autres survenues en cours de curiethérapie et qui paraissent relever d'un œdème régional; elles ne sont pas toutes la conséquence d'une application de radium, puisque certains des faits rapportés sont survenus sans aucune série de séances de radiothérapie (Maiani, Violet). Nous n'en retenirons pas non plus ceux où la sténose urétrale est accompagnée d'une fistule urétero-vaginale attribuant ces lésions jusqu'à preuve du contraire soit à une erreur de technique curiethérapique, soit à un envasement massif du paramètre par la tumeur.

On ne compte plus les travaux qui traitent de complications urinaires des cancers du col, dont on sait que l'aboutissant terminal est souvent une amirre exorbitante par étranglement des urèbres dans le paramètre envahi. Ces faits ne nous intéressent pas présentement.

Sur le nombre des cas publiés, en est-il que ce cancer du col, nous n'en avons eu qu'un envasement néoplasique, mais d'une sclérose inflammatoire non-curiethérapique? Les auteurs sont habili

tuellement muels sur ce point et la plupart des observations ne comportent pas d'examen histologique du tissu péri-urétral. C'est cependant dans ce cadre que paraît s'élargir notre observation curiethérapique pour cancer du col, sténose urétrale précoce, absence contrôlée histologiquement de tissu néoplasique dans le paramètre. Encore est-il permis de se demander, en pareille éventualité, si la sclérose péri-urétrale est la conséquence de la stérilisation du tissu néoplasique par la curiethérapie, ou s'il n'agit pas plutôt d'une sclérose inflammatoire consécutive à l'action de voisinage du radium. Dans le cas de notre malade (cancer au stade 1), nous penchons pour cette dernière hypothèse, et c'est sur ces faits de sclérose inflammatoire pure post-curiethérapique que nous voudrions insister. Nous avons dit la difficulté qu'il y avait à reconnaître ces faits parmi les nombreuses observations publiées, où manque l'examen histologique. Aussi, de nos recherches dans la littérature, certainement incomplètes d'ailleurs en raison des circonstances actuelles, n'avons-nous retenu que les cas de sténose urétrale après curiethérapie pour des affections non néoplasiques.

Trois faits de cet ordre nous ont paru particulièrement probants :

Everett (observation VII). — Femme de 38 ans, traitée en 1926 par radium et radiotérapie pour lymphome. Un an et six mois après, pyélonéphrite droite ; un an plus tard, on débute un rétrécissement de l'urètre droit ; l'hyperostose du col. En 1929, les deux urètres sont sténosés au niveau de leur traversée des ligaments larges.

Everett (observation VIII). — Femme de 26 ans. Deux applications de radium (1926 et 1928) pour métrorragie. Des douleurs rénales se manifestèrent dans les suites du premier traitement. En 1930, on débute une sténose urétrale bilatérale.

Bucher (observation II). — Femme de 45 ans. Radiuthérapie pour métrorragies ou relation une hyperplasie de l'endomètre vérifiée par biopsie. Six mois plus tard, il existe une pyélonéphrose en relation avec une sténose urétrale située à 5 cm. au-dessus du méat.

On peut évidemment s'interroger si ce ne sont pas là des coïncidences, s'il ne s'agit pas de sténoses urétrales d'origine d'origine découverte fortuitement après curiethérapie.

Everett, en particulier, soutient cette hypothèse du rétrécissement urétral préalable à la radiuthérapie. Et Hünner produit, à l'appui de cette interprétation, une statistique sur 140 casiers du col, dont 50 pour 100 présentaient déjà, lors du premier examen, des troubles urinaux. Cependant, le siège du rétrécissement au cours de la traversée du paramètre constitue un argument qui nous paraît assez probant en faveur du rôle provocateur de la curiethérapie.

Sur la fréquence des sténoses urétrales par sclérose curiethérapique, il est difficile de se prononcer, nombre des cas passant inaperçus, d'autres étant attribués sans preuve à la reprise du processus néoplasique, d'autres enfin constituant des lésions néoplasiques sans qu'un examen histologique du paramètre ait été pratiqué.

Seul, Healy avance un chiffre et déclare n'avoir observé que deux sténoses urétrales complètes lues à une irradiation excessive sur 3.000 cancers du col.

Peut-on prévenir l'apparition de ces sténoses urétrales après curiethérapie ? Il n'est évidemment sans question de mettre en doute la valeur de cette thérapeutique ni d'une restriction de radium. C'est à une pratique à laquelle nous ne sommes pas accoutumés en France, mais qui apparaît logique à de nouvelles observations venaient confirmer la répercussion relative de ces complications de la radiéthérapie.

Everett conseille de procéder systématiquement des séances répétées de dilatation urétrale dans les mois qui suivent l'application de radium. C'est à une pratique à laquelle nous ne sommes pas accoutumés en France, mais qui apparaît logique à de nouvelles observations venaient confirmer la répercussion relative de ces complications de la radiéthérapie.

(Travail de la Clinique Chirurgicale et du Centre antineoplasique de la Salpêtrière. [Prof. : IRSA MOSKOW].)

MOUVEMENT MÉDICAL

AU DELA DE LA PÉNICILLINE

La lutte pour la vie chez les microorganismes. Ses possibilités d'applications pratiques.

Dans la vie en commun des microorganismes, on constate que ceux-ci peuvent exercer les uns sur les autres, en dehors de la concurrence pour les aliments et l'oxygène, une action favorable ou défavorable. Dans l'un et l'autre cas, cette influence semble due à la présence dans le milieu considéré de produits de leur métabolisme.

Wildiers a mis en évidence au début de ce siècle, qu'un extrait de levure était indispensable à la croissance de certaines espèces de levures. On sait également qu'il peut être avantageux pour obtenir un meilleur développement d'ajouter à des milieux de culture constitués de substances définies, soit des extraits, soit de faibles quantités de liquides sur lesquels d'autres microorganismes semblables ou non ont déjà été cultivés.

Par contre, on observe très souvent que les microorganismes produisent des substances nuisibles, soit à leur propre développement et déterminent alors ce qu'on appelle le « vieillissement du milieu », soit à la croissance ou même à la vie d'autres organismes avec lesquels ils se trouvent en concurrence. On a pu attribuer à des fins industrielles certaines de ces productions dont les plus connues sont celles de l'acide thylique et de l'acide citrique.

Cet antagonisme se manifeste par l'élaboration, soit de substances toxiques provoquant une lyse cellulaire plus ou moins rapide, soit de substances inhibitrices de la croissance de microorganismes concurrents. Ces substances agissent par diffusion profonde dans des conditions du milieu, comme la concentration en ions hydrogène ou par intervention directe dans l'un des processus vitaux de l'organisme à la manière des antivitaux.

Il est évident que ces phénomènes prennent pour l'observateur une importance toute particulière quand l'un des deux microorganismes est un agent pathogène. Si le développement est retenu ou inhibé par l'un des produits du métabolisme d'un germe banal, l'étude de ce dernier présente évidemment une grande importance pour la lutte contre les maladies des animaux et des végétaux.

L'utilisation de telles propriétés inhibitrices vis-à-vis d'un agent pathogène peut s'effectuer de diverses façons :

1° Soit par inoculation directe du microorganisme antipathogène dans le milieu infecté, mais celui-ci ne peut pas lui être favorable et l'introduction de germes dans un organisme vivant peut présenter d'autres inconvénients.

2° Soit par l'emploi d'un extrait du milieu de culture antipathogène contenant le produit actif de son métabolisme, mais cette préparation peut être complexe ou onéreuse, le produit obtenu manquer de stabilité et présenter une certaine toxicité.

3° Soit par l'emploi d'un produit de synthèse ou de dérivés éventuellement plus actifs ou moins toxiques aux lieux et places des substances naturelles. Ces trois procédés ont été utilisés, l'orientation naturelle des recherches consistant en leur remplacement successif l'un par l'autre dans l'ordre de leur énumération, l'étude chimique n'étant qu'à ses débuts et constituant vraisemblablement un avenir plein de promesses.

RAPPEL HISTORIQUE.

Pasteur, en 1877, au cours d'une séance de l'Académie des Sciences, exposa très nettement, à propos du charbon bactéridien, les bases de cette théorie et indiqua toutes les possibilités qu'elle comportait en germe.

« L'urine, neutre ou légèrement alcaline, est un excellent terrain de culture pour la bactéridie ; que l'urine soit pure et la bactéridie pure, et dans

l'intervalle de quelques heures, celle-ci est tellement multipliée que les longs filaments qui la composent remplissent le liquide d'un feutrage d'aspect cotonneux ; mais, à un moment, ils couleront dans l'urine les bactéries à tire de semence, ou sème en outre un organisme aérobie, par exemple une des bactéries communes, la bactéridie charbonneuse ne se développe pas ou très peu et elle périt entièrement après un temps plus ou moins long. Chose bien remarquable, ce même phénomène se passe dans le corps des animaux qui sont le plus aptes à contracter le charbon et l'urine arrive à ce résultat surprenant qu'on peut introduire à profusion dans un animal la bactéridie charbonneuse, sans que celui-ci contracte le charbon ; il suffit qu'un liquide qui tient en suspension la bactéridie on a associé en même temps des bactéries communes. Tous ces faits autorisent peut-être les plus grandes espérances du point de vue thérapeutique ».

Dans les années suivantes, ce principe fut appliqué dans la lutte contre le charbon par Emmerich à l'aide du streptococque de l'érysipèle, par Pavlovsky en inoculant le pneumocoque, enfin par Bouchard (1889) qui utilisa le lactococcus pyalium. Sur 26 lapins recevant successivement la bactéridie charbonneuse et le bacille pyalium, 12 guérissent, 6 étaient tués par le charbon et 8 moururent sans charbon, tandis que pour les 20 témoins on comptait 20 morts par le charbon. Charrin et Grignard (1889) expérimentèrent in vitro l'étude de Bouchard et conclurent :

« Que le microbe du pus bien, pour agir, paraît user surtout de deux ordres de moyens principaux. Il atténue la bactéridie charbonneuse en sécrétant des substances nuisibles pour elle, mais il l'atténue également en épuisant les milieux nutritifs ».

Vers la même époque, en 1887, Carré, en Suisse, chercha d'une façon plus large les antagonismes pouvant exister entre deux espèces microbiennes, en désignant ainsi l'action réciproque exercée par deux microorganismes lorsque l'un d'eux crée dans le milieu sur lequel il a été cultivé des conditions défavorables au développement de l'autre. Il attribua cet antagonisme à la présence d'une substance abondante sur le premier germe cultivé. Ses essais furent effectués sur glose stérilisée après une première culture et ensemencée à nouveau avec d'autres espèces qui poussaient mal, médiocrement ou bien. Il constata d'ailleurs que l'antagonisme n'est pas toujours réciproque.

De Fromental (1888), partant de l'observation de Pasteur et des essais de Carré, reprit ces derniers sur une échelle beaucoup plus grande et sur milieu liquide, car il pensait déjà que :

« La solution du problème de l'immunité ne pourra qu'être puissamment aidée par l'étude complète et méthodique de ce qu'on peut appeler l'antagonisme des bactéries ».

Il observa notamment que les produits du métabolisme de *Bacillus pyocyaneus* et de *Bacterium phosphorescens* entraînaient dans une notable mesure, s'ils ne l'empêchaient pas complètement, la croissance des microbes que l'on implantait dans les milieux où l'un des deux premiers germes avait déjà vécu.

LES MICROORGANISMES DU SOL COMME BASE D'ÉTUDES.

Sydney-Martin (1893-1900) observa peu après que certains sols étaient favorables au bacille typhique, tandis que d'autres lui étaient nocifs par suite de la présence de bactéries antagonistes.

Frost (1904) vérifia la réalité de l'action inhibitrice de nombreuses bactéries entomées dans les terres arables ou les eaux courantes vis-à-vis du bacille typhique.

Vaksman systématiquement réénuméré (1941) cette observation et exprima l'opinion que toutes les bactéries causes de maladies infectieuses pour les animaux et les végétaux se trouvent dans le sol, où elles proviennent de leurs excréta ou de leurs cadavres et qu'elles y sont inhibées ou détruites par les autres microorganismes du sol. C'est dans ce milieu si riche de la flore du sol où la lutte pour la vie entre microorganismes s'effectue avec le plus d'empireur qu'il conviendrait de rechercher et d'isoler les inhibiteurs les plus actifs des agents pathogènes.

P.-J. MARIE

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 674.

Une soi-disant claudication intermittente

Par Louis RAMOND.

C'est pour des douleurs de la cuisse gauche provoquées par la marche que M. V..., tourneur, âgé de 60 ans, vient consulter ce matin à l'hôpital.

En effet, depuis trois mois environ il éprouve chaque matin, au saut du lit, une gêne douloureuse à la racine de la cuisse gauche avec sensation de "battissement" et d'engourdissement qui lui rend la marche pénible. Cependant, après quelques pas, tout rentre dans l'ordre, comme s'il lui avait suffi de "se dégoûder" pour faire disparaître son malaise. Dans la journée il ressent la même douleur chaque fois qu'il passe de la station assise à la position debout. Les premiers pas sont toujours pénibles; mais peu à peu, au fil des douze heures, ils disparaissent. S'il boitille au début, il ne tarde pas cependant à récupérer une marche absolument normale et indolore. Il peut alors accélérer l'allure, courir même, sans que jamais la douleur crurale ne reparaît et l'obligé à ralentir sa course ou à s'arrêter. Jamais il ne souffre quand il est couché ou assis. Ces douleurs, ainsi provoquées par la mise en marche, siègent à gauche, à la racine de la cuisse et dans l'aîne; elles s'étendent à la face antéro-interne de la cuisse, mais respectent sa face postérieure ainsi que la fesse. Elles ne descendent pas au-dessous du milieu de la cuisse et n'ont jamais affecté la jambe ni le pied. Depuis trois mois elles augmentent progressivement d'intensité et de fréquence. C'est ce qu'a décrit M. V...

Il nous apprend de plus que, depuis un an, à plusieurs reprises, à l'occasion d'une marche un peu longue, il lui est arrivé de ressentir dans l'aine gauche une certaine impression de tension douloureuse, très passagère.

Ces deux antécédents nous éloignent au moins d'une "exploration d'un fibrome nœveux" qui, à l'âge de 30 ans, une crise de goutte articulaire aiguë typique, l'y a une emigration d'années.

Nous avons affaire à un homme de 60 ans, de taille moyenne, d'un certain embonpoint et qui respire la santé. Pour le moment il ne souffre aucunement; il circule dans la salle et se débaille sans prouver la moindre douleur inguinale ou crurale.

À l'examen, ses deux membres inférieurs, semblables l'un à l'autre, sont normaux d'apparence, réserve faite de varices légères aux deux mollets. Il n'y a pas d'amyotrophie à la cuisse gauche et les deux pieds sont également colorés et chauds. Tous les mouvements des membres inférieurs se font aisément sans à gauche qu'à droite. La sensibilité est partout intacte. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux cotés.

Le cœur est normal. La pression artérielle est à 9 x 8 au Vaguez. Les poumons sont indolores. Le foie est normal. La rate n'est pas appréciable au palper ni à la percussion. L'abdomen est souple et "ou n'y sent nulle part — dans la fosse iliaque gauche spécialement — de masse tumorale. Les reins ne renferment ni sucre ni albumine.

L'élève qui présente cette observation conclut qu'il s'agit d'un syndrome de CLAUDICATION INTERMITTENTE. Il lui attribue une origine artérielle et le rattache à l'artério-sclérose en se basant sur l'âge du sujet, sa tension artérielle un peu forte et le caractère de ses artères périphériques qu'il trouve en peu dures. Il reconnaît cependant que son diagnostic est très discuté.

Certes, le syndrome capital est bien ici une douleur passagère à la marche, et il écarte, même, si les 60 ans de ce tourneur et l'état de sa circu-

lation, d'envisager la possibilité d'une *claudication intermittente artérielle*. Mais cette hypothèse ne supporte pas un instant la discussion, même avant tout examen du malade, tant les caractères des douleurs et leur siège sont différents de ce que l'on observe au cas de claudication par artérie. En effet, si, dans ces cas comme ici, les douleurs, absentes au repos, ne surviennent qu'à la marche, elles prennent le type d'une crampé siégeant dans les muscles du mollet et s'exagèrent au fur et à mesure de la prolongation de la marche; et bien qu'elles ne produisent que lors des premiers pas, ne siègent qu'à la racine de la cuisse et dans l'aine. De plus, la prolongation de la marche, loin de les exagérer, finit bientôt par les faire disparaître. Enfin, elles n'ont pas du tout le caractère contractif et aigu d'une crampé, mais celui d'un fourmillement ou d'un engourdissement.

Du reste, objectivement, rien ne traduit l'atteinte de la circulation artérielle du membre inférieur gauche: le pied n'est pas plus froid que son homologue droit; il ne devient jamais plus pâle, ne se cyanose jamais en position debout; les artères pédiées et tibiales postérieures battent normalement sous le doigt qui les explore et sont donc parfaitement perméables.

Puisqu'il est question de claudication intermittente, il est légitime d'évoquer la *claudication intermittente d'origine médullaire*, qu'on observe dans certaines maladies de la moelle et qui est en rapport avec l'artérite sténosante et oblitérante des artères nourricières des centres médullaires moelleux des membres inférieurs. Là aussi, c'est la marche qui provoque la claudication. Mais celle-ci résulte, non pas d'une crampé douloureuse, mais d'une insipidité musculaire par paralysie. La claudication intermittente médullaire se caractérise par l'absence de douleurs et de troubles de la circulation artérielle périphérique (pas de pâleur ni de refroidissement du pied; persistance des battements normaux des artères à la cheville et au pied) et par l'existence de signes d'atteinte du système nerveux central: troubles des réflexes tendineux, achilléens et rotuliens; signe de Babinski; troubles sphinctériels et gréux. L'existence des douleurs — signe capital dans le cas actuel — suffit à faire écarter l'hypothèse de claudication intermittente médullaire. Il n'y a d'ailleurs chez cet homme aucun signe trahissant une lésion de la moelle.

Un diagnostic qui, par exemple, doit retenir l'attention, c'est celui de *névralgie parasthésique* de Roth, syndrome lié à une névralgie du nerf fémoro-cutané et dont le signe principal est une douleur dans la région supra-extérieure de la cuisse avec sensations parasthésiques de brûlure, de fourmillement, de picotement, qui ne survient qu'à l'occasion de la marche et qui, par son acuité, peut obliger le sujet à s'arrêter. Mais si, comme chez notre homme, cette douleur siège à la partie supérieure de la cuisse au moment de la marche, c'est dans la partie externe du membre qu'elle est localisée, et elle s'accroît de plus en plus au fur et à mesure de la continuité de la marche au point d'obliger son arrêt. Cela est bien différent de ce qui se passe dans le cas présent où les sensations douloureuses sont surtout situées dans l'aine et à la région antéro-interne du mollet de la cuisse, et où, loin de s'accroître lorsque le sujet persiste à marcher, elles disparaissent à mesure qu'il "se dégoûde". Du reste, il n'y a pas chez lui de point douloureux névralgique à la pression du nerf fémoro-cutané au niveau de l'échancrure immédiatement sous-jacente à l'épine iliaque antérieure et supérieure, comme il y en aurait un au cas de névralgie parasthésique.

4° Une autre *névralgie* que celle du fémoro-cutané peut-elle être mise en cause?

a) Dans la *sciaticité* qui peut assurément exister de la gêne à la marche et de la claudication. Mais ces

manifestations fonctionnelles sont alors durables et ne s'observent que dans des sciatiques graves, extrêmement douloureuses qui se distinguent nettement des douleurs de cet ordre par le siège postérieur des douleurs étendues de la fesse au pied en passant par la face postérieure de la cuisse et de la jambe et qui se manifestent d'une façon permanente, tout en présentant cependant des paroxysmes spontanés ou parfois provoqués, plus souvent, du reste, par le froid, l'éternuement ou les efforts de défécation que par la marche.

b) Une *névralgie crurale* serait plus discutée à cause du siège des douleurs à la partie supérieure et antérieure de la cuisse dans le triangle de Scarpa. Mais pourquoi celles-ci, n'apparaissent-elles que lors du début de la marche?

3° S'agirait-il de troubles en rapport avec une affection articulaire, en particulier avec un *rhumatisme chronique de la hanche* ou *morbus coxae senilis* ou *coxarthrose*? Cela mérite discussion. En effet, cette arthrose se manifeste, comme ici, entre 40 et 60 ans par des douleurs unilatérales à la racine de la cuisse à l'occasion de la marche. Ces douleurs, absentes au repos, sont réveillées par le pas sage à la station debout. Elles ont pour la marche qui est lente et plus ou moins claudicante. Elle siège à la racine de la cuisse, en avant, dans le triangle de Scarpa. Pourtant que de différences entre la symptomatologie de la coxarthrose et le syndrome dont nous discutons la cause! Dans ce rhumatisme de la hanche la fatigue augmente les douleurs et la gêne de la marche; la claudication est permanente et nullement transitoire; il existe une limitation plus ou moins marquée des mouvements d'adduction, d'adduction, d'extension et de circumduction de la cuisse, etc. Or, l'exploration de la hanche de ce tourneur montre qu'elle a conservé intégralement toute sa mobilité.

4° Alors, en guerre lasse, devons-nous aboutir à diagnostic de *myalgie rhumatoïde* ou plus exacte ment *goutteuse*, puisque cet homme a déjà eu une crise de goutte typique? Certainement non; le caractère intermittent et exclusivement provoqué de douleurs, l'absence totale d'autres manifestations algiques, l'indolence complète de ses masses musculaires crurales à la pression s'y opposent.

Mais si nous reprenons en détail la description de troubles accusés par cet homme afin de faire de lui "bonne sémiologie" — comme le réclamait moi maître Dieulafoy — nous remarquons que notre élève nous a entraînés sur une mauvaise piste et que ce tourneur souffre de douleurs plus inguinales que crurales provoquées d'abord et avant tout par le passage de la position couchée ou assise à la position debout, la marche ne faisant que les extérioriser ensuite davantage, et la claudication passagère qui lui succède n'étant qu'une manifestation accessoire. Dès lors tout s'éclaircit! Une douleur dans l'aine quand on se met sur pied après avoir été assis ou couché, c'est la *hernie inguinale* ou l'immédiate lésion d'une *hernie inguinale*? C'est donc sans doute ment que, chez ce sujet debout, nous trouvons l'orifice externe de son canal inguinal gauche un petit muscle molle, non douloureux, réductible, qui subit l'impulsion de la toux et qui disparaît dans l'écoulement. Nous reconnaissons là une *hernie* ou une *hernie*, c'est à dire au moment où elle force le passage pour sortir du canal inguinal, elle ne tard pas à devenir indolente, comme le sont en général les hernies, une fois qu'elle s'est mieux placée. Ainsi grâce à la précision de notre sémiologie, nous avons abouti à un diagnostic exact! Mais ne regrettons pas d'avoir été amenés à passer en revue, au vu de ces diverses hypothèses que soulève une claudication intermittente.

Etant donné l'âge de M. V..., l'état de sa pression artérielle et le peu d'importance de cette point d'hermie, nous allons lui conseiller le port d'un *BANDAGE HERNIAIRE* plutôt qu'une cure opératoire de la hernie, qui risquerait de ne pas être aussi radicale que nous le voudrions.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Le rôle social du Médecin colonial

On a exposé ici même¹, dernièrement, les *Recommandations* de la Conférence de Brazzaville en vue de la réorganisation du Service de Santé en Afrique Noire: création de nouveaux organismes d'hygiène, de prophylaxie, de recherches, l'informations épidémiologiques, déjà en voie de généralisation; institution d'enseignements pour le recrutement du personnel indispensable à la bonne marche de ces services et aptes à aviser les vocations coloniales. Est-ce à dire que la mise en pratique de ce programme suffira à vaincre, comme on l'entend, le Service de Santé les nos territoires africains et à en obtenir les résultats attendus? Il semble bien que la aussi un esprit nouveau doive souffler. Cette réorganisation, en effet, ne donnera de résultats efficaces et ne permettra d'atteindre complètement les buts qu'elle poursuit que si elle s'accompagne d'une évolution sensible dans l'attitude et les préoccupations du médecin colonial chargé de la réaliser. La Conférence l'a, d'ailleurs, elle-même proclamé lorsqu'elle a reconnu que « l'amélioration des conditions sanitaires et la solution du problème démographique ne sont pas seulement d'ordre technique, mais sont en fonction du progrès économique, social et politique du continent africain ».

Bien avant cette déclaration, l'exercice de la médecine aux colonies différait profondément de la pratique médicale en Métropole. Celle-ci, en effet, à quelques exceptions près, beaucoup plus verbales que réalistes, semblait, jusqu'à ces toutes dernières années, consacrée exclusivement aux soins particuliers à donner aux malades. La prévention, la prophylaxie, la lutte contre les affections épidémiques et contagieuses constituaient en tout le programme des médecins chargés de la santé publique, ou de certaines grandes associations; on ne saurait affirmer que les résultats obtenus jusqu'ici, en la matière, soient des plus concluants. Dans la colonie, au contraire, le terrain médical s'élargit tout à coup. Le médecin ne s'adresse que secondairement aux cas isolés qui se présentent à lui. Son attention va plus loin que les soins à donner aux particuliers. Le but qu'il poursuit est, jusqu'à leur radicalisation, la lutte acharnée contre les endémio-épidémies qui sévissent sur des populations entières et font des victimes par milliers. Le paludisme, la maladie du sommeil, la fièvre jaune, le choléra, la lèpre, la dysenterie, tels sont, pour les médecins coloniaux, les ennemis à combattre. Aussi bien, leur activité s'étend-elle sur vastes territoires, à la population plus ou moins dense, que leurs confrères métropolitains n'ont pas à connaître.

Or, malgré son amplitude et les résultats qu'il a déjà donnés, ce programme ne semble plus répondre aux considérations actuelles. De même, en effet, qu'on a vu tout récemment un service social se développer en France et collaborer avec la plupart des services médicaux, de même, il importe que les médecins mandatés pour exercer outre-mer ajoutent à leurs préoccupations le souci qu'ils tiennent entre leurs mains, non plus seulement l'état physique des tribus indigènes, mais encore l'esprit, le moral de chacune des familles, de chacun des individus qui constituent ces tribus. Au sens psychologique qui l'a fait jusqu'ici lutter contre les méfaits de l'analphabète, du stégomys, de la tétée, de la puée et des différents parasites, le médecin devra désormais ajouter le sens social qui lui permettra d'assurer aussi, dans la mesure du possible,

le bien-être moral de l'individu, source évidente d'une évolution progressive de la race. « L'amélioration des conditions sanitaires et la solution du problème démographique ne sont pas seulement d'ordre technique, mais sont en fonction du progrès économique, social et politique du continent africain ».

C'est pourquoi, continuant le cycle de ses études, la Commission de Médecine et d'Hygiène du Comité de l'Empire Français avait convié, ces jours-ci, le médecin général Sié à lui parler, sous la présidence du Prof. Lemerle, du « Rôle social du médecin colonial en Afrique française ».

Ce rôle est capital. Le médecin, jusqu'ici, n'a pas su en n'a pas pu le tenir. Car « il fait bien l'admettre, la colonisation française en Afrique Noire n'est pas jusqu'ici parvenue à peupler les immenses territoires sur lesquels la France fait flotter son drapeau. Réunissons les territoires de l'Afrique occidentale, de l'Afrique équatoriale française et du Cameroun, nous y trouvons une population totale de 20 millions de Noirs, chiffre de population que présente la seule colonie de la Nigeria britannique. Pour n'avoir pas su apprécier à leur juste valeur les réactions que pouvaient avoir sur l'homme noir et la société indigène dans laquelle il évolue, les mesures économiques préconisées par des organismes, des sociétés, voire des actes de Gouvernement qui méconnaissaient tout des tendances du noir et de son milieu, nous avons essuyé les plus graves échecs de notre colonisation; nous n'avons pas su garantir, préserver, multiplier les vies humaines ».

Dans l'exploitation des ressources par les Européens, on a fait appel indistinctement à tous les Noirs. Peu important les tribus, les clans, les familles, les rigides d'où provenaient ces futurs travailleurs. On méconnaissait que l'homme de la rivière, tout au long de sa transposition, ne réalisait pas comme celui de l'intérieur des terres, que l'homme de la forêt différait de l'homme du savan, on ignorait qu'un « tube digestif entraîné depuis des générations à transformer, à assimiler des féculents ne pourrait pas, sans transition, utiliser des farineux. Pour n'avoir pas voulu prêter l'oreille à ce qu'on appelait le « jargon médical », évouant la flore microbienne, son importance, sa valeur, on a fait naître certaines épidémies de troubles digestifs, dont les manifestations les plus redoutables, comme les plus onéreuses en vies humaines, furent ces formes de dysenteries mortelles que nous avons diagnostiquées sur nombre de chantiers.

« Ce n'est pas tout; le travailleur recruté dans telle zone de l'intérieur, quittant son village, ses parents, sa famille, peu important qu'il fût marié, chef de famille. Il était embarqué, dirigé sur l'exploitation en quête de main-d'œuvre, mis au travail. L'homme, quel qu'il soit, a toujours des réactions sensibles. Parce que le Noir a le secret de ne pas trahir son émotion, on lui déniait toute affectivité. Ne pouvant correspondre avec sa famille, par une absence dépourvue de tous les liens qui le rattachaient à son village; les liens familiaux se défilant jusqu'à se rompre définitivement. N'ayant aucune occupation en dehors de son travail, ayant tout laissé au village, ses parents, ses amis, ses contes, ses chants, ses tam-tam, le cadre même de sa vie quotidienne, il trompait son ennui par une absence dépourvue. L'usage dénué de sens de l'alcool le traitait, aussi bien que la syphilis, en faisant une épreuve. Pour avoir omis de veiller sur le moral du transplantié, on préparait sa déchéance ».

N'est-ce pas là un tableau vivant des erreurs à ne plus commettre? Le médecin colonial devra désormais exercer son action sur l'indigène aux différents âges de la vie, sur les adultes et les adolescents, les enfants. Parce qu'un village sans enfant est un village frappé de mort, il éendra sa protec-

tion à la femme enceinte et à son nouveau-né. Il interviendra dans l'établissement des plans des villes ou des groupements d'habitations réservés aux indigènes, afin que ceux-ci puissent y mener, dans un décor plaisant, une vie familiale normale.

Chez les adultes, il y aura bien de tenir compte des aptitudes particulières de chacun. L'institution d'un apprentissage fera naître le goût comme l'attachement au travail. Grâce à nos sens psychologiques, le médecin discernera les différentes réactions manifestées et les aiguillera plus utilement qu'un recrutement aveugle. Par sa présence, qu'il faudra favoriser aux différents conseils économiques de la société, il interviendra pour qu'un salaire normal soit attribué aux travailleurs. « Une large aisance renforce l'armature d'un pays, tandis que la pauvreté stérilise, quand elle n'engendre pas de durables ressentiments; moins le Noir a de soucis, plus il manifeste sa confiance en ceux qui l'emploient, plus il se laisse vivre dans un tranquille optimisme. L'économie prospère d'un territoire est fille de l'abondance et non d'une restriction parcimonieuse. Plus le travailleur noir dispose de ressources, plus généreusement il les dépense pour satisfaire des besoins qui sont considérables. »

Chez l'adolescent, le rôle du médecin sera de surveiller « cette phase complexe de transition au cours de laquelle le jeune Noir doit se créer un rite de ses initiations que leur imposent les coutumes particulières à chaque tribu ». Cette surveillance devra s'étendre sur les deux sexes, afin de « permettre le développement parallèle du jeune homme et de la jeune fille qui bénéficieront d'une instruction et d'une éducation appropriées ». La famille, on le voit, est au premier plan. C'est elle, le père et la mère auront évolué selon des plans équilibrés.

Mais c'est surtout la protection maternelle et infantile qui devra constituer la préoccupation majeure du médecin colonial. « L'enfant est l'espoir, l'avenir du pays, il assure la relève des générations qui ont vieilli ». La femme a une peur de la maternité. Cependant, « au cours de ces dernières années, il a été constaté, parmi certaines tribus, l'apparition de pratiques qui visent à empêcher la conception. La femme noire est la servante de l'homme. Gardienne du foyer, responsable de ses ressources, elle porte à peu près entièrement le fardeau de la famille. Il serait désastreux qu'une des conséquences de son évolution fût son renoncement volontaire à la maternité ». Le programme à appliquer est bien connu: surveillance des mères au dernier mois de la grossesse; accompagnement en maternités; repos post-natal. Des résultats intéressants ont déjà été obtenus dans ce sens. « Il a été permis d'enregistrer des différences de poids de 500 à 600 av. bénéfique, les enfants dont les mères s'étaient laissé convaincre et avaient accepté le secours d'une hospitalisation pré-natale ». La création de consultations réservées aux nourrissons permettra de suivre la croissance des enfants au premier âge, d'établir des courbes de poids et de la lutter contre l'infection paludéenne qui, par l'étendue et la gravité de ses atteintes est, en Afrique, la cause la plus importante post-natale de la mortalité infantile ».

Dans les questions d'urbanisme, enfin, le médecin colonial devra exercer son rôle social en marquant son intervention chaque fois qu'il s'agira d'œuvres en dehors des cités européennes, des villes destinées à la population noire. « Ces cités comprendront de maisons d'habitation espacées, bien définies, les unes des autres et non plus les cases architecturées de paille ou de feuillage. Le Noir, en effet, qui a passé sa journée dans une maison de commerce ou une exploitation européenne, un bureau, n'est plus à son aise quand il regarde le soir sa case d'habitation, dont le sol est fait de sable ou de terre battue. Ces villes devront, par leurs avenues, leur

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'état sanitaire de l'Europe

(Suite).

Allemagne.

Les statistiques officielles sont faussées de leur point de départ. Les taux de mortalité publiés ne tiennent pas compte des décès civils dus à l'action militaire ennemie. Les chiffres de population ne tiennent pas à diminution qu'a dû se produire, notamment dans les grandes villes par suite de bombardement. Ces données étant fautes, il semble bien que la mortalité ait continué à croître en Allemagne. La mortalité infantile, qui ne comporte pas les mêmes causes d'erreur que la mortalité générale, est restée basse jusqu'en 1932, depuis lors elle a manifesté une tendance à l'augmentation. La mortalité tuberculeuse, qui était en pleine diminution dans les grandes villes jusqu'en 1929, a subi une augmentation qui a culminé en 1932, mais c'est tout pour cette dernière année reste inférieur au taux moyen de la période 1929-1935. L'intensification du travail industriel a suffi largement à expliquer cette légère ascension de la mortalité tuberculeuse sans qu'il ait nécessaire d'envoyer une modification de l'état de nutrition de la population. Ce sujet, certains études faites en 1941 sur l'état de nutrition, la taille et le poids d'enfants des écoles dans les grandes villes telles que Leipzig montrent même que l'état physique de ces enfants était plus satisfaisant qu'il ne l'avait jamais été auparavant.

Les cas de maladies contagieuses ont été, cependant, très nombreux. Pour la scarlatine et la diphtérie, des chiffres records ont été enregistrés en 1942-1943. L'épidémie, déjà antérieurement élevée avant la guerre, est restée pendant les hostilités. Si l'armée allemande n'est sévèrement touchée sur le front oriental, les armées graves de dysenterie bacillaire, semble que la population civile allemande n'ait souffert que d'une

augmentation des formes très bénignes dues au bacille de Sonne. Le plan, le développement de la vie collective, la mobilisation industrielle considérable ont augmenté les maladies infectieuses banales.

Enfin, l'épidémie de typhus exanthématique, limitée au voisinage des camps de prisonniers ou de troupes russes ou consécutives à des cas survenus chez des prisonniers, du front oriental, ont été dans de nombreux endroits en Allemagne, mais grâce à de sévères mesures la maladie n'a point diffusé dans la population civile. Il y a eu de même, dans le littoral des tranchées produites par l'écoulement des eaux.

Dans l'ensemble, la situation sanitaire de l'Allemagne est favorable, mais cette dernière ne s'applique qu'à la population allemande et non à la masse d'une douzaine de millions d'étrangers, prisonniers ou travailleurs dont les conditions de vie, l'habitation, l'alimentation, régime du travail, sont très inférieures à celles de la population allemande. Cette population d'étrangers ne fait pas du reste l'objet de statistiques, mais on sait par l'état des évadés, des rapatriés que la situation sanitaire est nettement mauvaise.

Danemark.

Les taux de mortalité générale enregistrés au Danemark, au début de 1940, sont plus bas que ceux qui avaient été observés avant la guerre. Les années 1932 et 1933 sont en fait des années record (taux : 9,9 pour 1.000).

La régression qu'accusait, avant les hostilités, la mortalité tuberculeuse a été suivie, mais bien dans l'ensemble du Danemark que dans la ville de Copenhague, par une stabilisation.

Par contre, le taux de mortalité infantile a continué à diminuer et a atteint des records de baisse, en 1933, pour le Danemark et aussi pour la capitale.

Le Danemark a joui d'une situation alimentaire exceptionnelle. Protégé contre l'exportation de bœufs et autres laitiers, ce pays a été moins troublé dans ses garni-

son économique par l'occupation que la plupart des autres pays européens, mais dirigés vers l'Allemagne, au lieu d'aller à d'autres pays.

Le Danemark n'a souffert d'aucune fréquence anormale des maladies épidémiques, ses seuls cas qui méritent d'être notés est la persistance d'un léger excès de la fréquence de la scarlatine par rapport à la normale.

Norvège.

Les renseignements sur ce pays, au point de vue sanitaire sont rares. Seules, les statistiques de la ville d'Oslo ont été publiées, mais elles ne donnent qu'une indication fragmentaire sur l'état du pays. Avant la guerre, l'agriculture norvégienne était loin de couvrir les besoins du pays. En outre, le poisson fourni par la flotte de pêche norvégienne qui constituait un élément substantiel du régime alimentaire national a été en grande partie expédié en Allemagne et il en est résulté une insuffisance de protéines et d'huiles de poisson contenant des vitamines.

Si les tables de mortalité générale, infantile, tuberculeuse n'ont pas accusé une augmentation pour la ville d'Oslo, il semble bien que pour l'ensemble du pays elles soient plus élevées qu'avant-guerre. D'autre part la structure géographique de la Norvège, la dissémination et l'isolement de ses habitants avaient pour résultat une fréquence exceptionnellement faible des maladies contagieuses. Les déplacements d'hommes jeunes, la tentative de mobilisation de 1940, le travail forcé ont amené un accroissement des maladies contagieuses. En 1932, la fréquence de la scarlatine a atteint le triple du médian d'avant-guerre. En 1933, les cas de diphtérie ont été 22 fois plus nombreux qu'avant-guerre. En 1941 les cas de méningite cérébro-spinale ont été de 20 fois le chiffre d'avant-guerre et ceux de la poliomyélite, 30 fois. La fréquence de ces maladies s'est quelque peu atténuée en 1942 et 1943, bien qu'elle soit nettement restée au-dessus de la normale.

A. P.

INFORMATIONS

MINISTÈRE DES PRISONNIERS DE GUERRE DÉPORTÉS ET RÉFUGIÉS

Médecins départementaux des prisonniers

L'inspecteur général, Secrétaire général de la Santé et de l'Hygiène, vous informe :

1° Le Ministère des Prisonniers, Déportés et Réfugiés vient de décider la création :

1° D'un poste de Médecin Départemental des Prisonniers et Déportés ;

2° De plusieurs postes de Médecins Ad-joints au Médecin Départemental des Prisonniers et Déportés ;

3° D'un certain nombre d'emplois d'Assistantes sociales départementales des Prisonniers et Déportés et d'Assistantes de la Maison du Prisonnier.

Les Praticiens et Assistantes sociales que ces offres peuvent intéresser doivent, dès partition de cet avis, s'adresser en vue de la constitution de leur dossier, à la Direction Départementale des Prisonniers, Déportés et Réfugiés, 57, rue des Archives, 33 étages, où tous renseignements complémentaires sur leurs attributions et leurs statuts leur seront communiqués.

Appel aux femmes Médecins

Le retour des prisonnières par avion, qui accélère naturellement le rapatriement, oblige le Service de Santé de la Région parisienne à un effort considérable.

Formes médicales, étudiantes en fin d'études, soyez volontaires pour la Région parisienne, engagez-vous dans la Mission française de Rapatriement, vous serez au vœux rapide dans les forces de nos malheureux compatriotes prisonniers et déportés.

Pour tous renseignements, présentez-vous au Service de Santé du Rapatriement, 66, avenue Foch, Paris-16.

Institut de France

— Le professeur Pol BOUR, de la Faculté de Médecine de Strasbourg, a été élu membre non résident de l'Académie des Sciences.

ASSOCIATION FRANCE — U. R. S. S.

L'Association France-U. R. S. S. a créé parmi ses Commissions d'échanges culturels une Commission pharmaceutique dont M. le Professeur SANTRY, Doyen de la Faculté de Strasbourg, a bien voulu accepter la prési-

dence et M. le Professeur FANNI, de la Faculté de Paris, la vice-présidence. Cette Commission a pour buts :

1° De renseigner le corps médical et pharmaceutique français sur les progrès des sciences médico-pharmaceutiques en U. R. S. S.

2° De faire parvenir à l'Union Soviétique tous les travaux parus en France pendant la longue période, au cours de laquelle les échanges furent suspendus entre nos deux pays.

La Commission pharmaceutique assure une permanence tous les vendredis de 18 à 19 heures, 1, rue Arsène-Houssaye, Paris-8° (Tél. Ry. 35-40).

COMITÉ NATIONAL DE L'ENFANCE

Le Comité National de l'Enfance (51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris-8°) tiendra son Assemblée générale le mercredi 2 Mai 1945, à 14 h. 45, au Ministère de la Santé publique (Grande Salle des Commissions), 7, rue de Tilsitt, Paris-17° (Métro : Duple). Il organise le même jour et dans la même salle une Journée d'étude consacrée à l'état sanitaire actuel des mères et des enfants, particulièrement dans les régions sinistrées.

COMMISSION PERMANENTE des stations hydrominérales et climatiques

Parmi les membres de la Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques nommés par arrêté en date du 9 Avril 1945, nous relevons les noms de MM. : Prof. LORENZ (Paris), Dr BUCK et LEBLANC (Paris), Prof. MEILLAN (Nancy), Dr Noël DUBREUIL (Paris), Prof. VALLIER (Paris), Dr BOUQUET, Prof. SARRAUTE, Prof. DEWAZ (Lille), Prof. GARNIER (Paris), Prof. FANNI (Paris), Dr HENRIET (Aix-les-Bains), Dr VOLZ (Vittel), Dr MORRE.

— M. le Dr FANNI est nommé président de la Commission permanente.

(J. O., 18 Avril 1945.)

Université de Paris

Faculté de Médecine. — La chaire de clinique médicale de M. l'abbé Broussais (dernier titulaire, Adrien, décédé) est déclarée vacante. Un délai de vingt jours à dater du 22 Avril 1945 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Cours de technique et de diagnostic anatomopathologique. — Le Professeur Roger LEBLANC, assisté du docteur F. BASSIN, chef des travaux pratiques, commencera ce cours le lundi 2 juillet 1945, à 15 heures, au Laboratoire d'Anatomie Pathologique et le continuera tous les jours de la semaine, sauf le samedi, à la même heure.

Ces cours comprendra 18 séances consacrées d'une part à des exposés de technique courante ; d'autre part à la lecture de coupes avec discussion de diagnostics et les coupes qui seront fournies par le Laboratoire resteront la propriété des élèves.

Inscriptions (1.000 francs) reçues par le Secrétariat de la Faculté de Médecine, sur présentation d'une autorisation délivrée par le docteur BASSIN (sauf des places limitées).

Hôpitaux et Hospices

Conférences de perfectionnement de l'internat 1945 de Pharmacie. — Le programme des conférences, qui auront lieu à l'Hôpital Necker, Amphithéâtre de Chimie chirurgicale, est le suivant :

1° Mai, 10 h. M. CANVET. — Ce qu'on interne en Pharmacie doit savoir du dosage des hormones sexuelles. — 17 Juin, 10 h. M. FANNI. — Quelques problèmes toxicologiques récents intéressant l'interne en Pharmacie.

Inspection de la Santé

— M. le Dr NORMAND, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Est, est affecté, en la même qualité, dans le département de la Haute-Saône.

— M. le Dr FLAVIER est nommé médecin inspecteur adjoint, inspecteur de la santé dans le département des Bouches-du-Rhône.

SANATORIUMS PUBLICS

— Le J. O. du 22 Avril 1945 publie l'échelle des traitements des médecins des sanatoriums publics (médecins directeurs et médecins adjoints).

Sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-de-la-Croix (Lyon-3). — Quatre postes de médecins adjoints sont actuellement vacants. Les candidats

ne faisant pas partie du cadre des médecins des sanatoria, et désiraient obtenir une place d'intérieur, devront adresser directement leur demande, ou signant tous titres à l'appui, au directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Lyon.

Les candidatures de médecins du cadre devront être adressées au ministre de la Santé publique (direction in personnel, 2^e bureau, 1^{re} section), 7, rue de Tilsitt, Paris (17).

Sanatorium départemental de Lac-ou-Villiers (Doubs). — Un poste de médecin adulte est actuellement vacant.

Prête d'adresser toute demande de candidature au directeur de la Santé publique (direction du personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris-17.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Le 4. O. du 22 Avril 1945 publie l'échelle des traitements des médecins directeurs et médecins chefs de service des hôpitaux psychiatriques.

Concours et places vacantes

Hôpital-Hospice d'Épernay (Marne). — Un poste de directeur est actuellement vacant.
S'adresser au directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Châlons-sur-Marne.

Nouvelles diverses

Centre régional d'éducation sanitaire. — Par arrêté du 12 Avril 1945, un Centre régional d'éducation sanitaire est créé à Poitiers, sous l'autorité du directeur régional de la Santé, M. VALÉRY, directeur de l'École de médecine de Poitiers et directeur du Centre universitaire de Médecine préventive, est nommé directeur de ce centre.

Les Pellets Anodons dans LA PRESSE MÉDICALE sont acceptés sans récépissé d'un contrôle extérieurement ni, aucune annonce commerciale, peut être acceptée.
Prix: 20 fr. la ligne (35 fr. pour les abonnés).

Radiologie recherche poste à reprendre dans Paris, un locatif collaborerait plusieurs mois av. précédentes.
E. P. M., n° 257.

Sage-femme, ex-interne hôp. de Paris, connaissant anatomie, radio, dactylo, ayant dirigé Maternité 40 lits, et au adjointe sage-femme ex-interne hôp. de Paris, infirmière, ch. direct. Clin. Chir. ou Obstétr. Paris ou banl. roche. Sér. réf. E. P. M., n° 405.

Visateur médical, expérience acquise, recherche rég. huet "S" Labo intradent et produit à lancer. E. P. M., n° 410.

Le Dr J. Châmet dem. pour le second semestre jusqu'au Sept. 1945 clinique chirurgie, anc. int. Hôp. Paris de cœur, ou chirurgie, ayant exercé, Logon, et nourrit. assurés par la Clinique, E. P. M., n° 410.

Dactyloscrite, gynéc. accouch., rech. appartement Paris, 07, 8^e 10^e 16^e ou 17^e. Tél. : PJA 05-70.

Chef de Publicité Labo spécialités, 10^e au mod. réf. n° ordre, recherche agence générale Laboratoire étroit, s'inscrivent au lancement de tous produits nouveaux ou anciens. E. P. M., n° 417.

Le Dr Angères, méde. consultant à Châtigny (P-de-D.) demande pr la proch. saison thermique jeu de, milieu médical pour la surveillance de 2 enfants et s'etli secretariat, via familiale. E. P. M., n° 418.

N. 44 ans, bonne int. agréé, anglais parlant, 25 ans expérience industrie pharmaceutique, diplômé chim. rel. relations étrangères, prendrait direction Labo d'essai chim. d'avenir stable bien rémunéré. E. P. M., n° 428.

Dr stomatologiste ch. infirmière assistante même délicate, tr. sér. réf. exigées. Se présenter 13^{ème} le Dr l'Alphonse-Léon, 184, rue de l'Université, Paris.

Poste tr. int. de médecin-pharmacien, à céder de la 3^e j. 10^e 11^e Ste-Sauve. Log. assent. E. P. M., n° 462.

Maison de Santé, tant. av. Paris, dem. donc pr cour. bureau, recevoir visites et ad. la direction. E. P. M., n° 463.

Radiol. cherche sténographe, aide infirmière 2 à 3 h. 3 matinales par semaine. Elysée 67-29.

— Par arrêté du 18 Avril 1945, le Centre régional d'éducation sanitaire est créé à Saint-Quentin, sous l'autorité du directeur régional de la Santé, M. Charles FAVILLIET, est nommé directeur de ce Centre.

La Maison du Médecin, œuvre reconnue d'utilité publique, destinée à venir en aide aux médecins âgés et privés de ressources, fonde son *Annuaire Général*, Annuelle, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7, Salle Pasteur, lundi 7 Mai 1945, à 17 heures, sous la présidence du Professeur Laigret-Lavastine.

Centre régional anticancéreux de Marseille. — Par arrêté du 7 Avril 1945, M. Yves FOURNIER, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Marseille, a été nommé médecin aux services de parasitologie et hématologie du centre régional anticancéreux de Marseille et du Sud-Est, en remplacement de M. le professeur Boudaoud, décédé.

Laboratoires régionaux de bactériologie. — Le J. O. du 22 Avril 1945 publie l'échelle des traitements du personnel des laboratoires régionaux de bactériologie de Metz et de Strasbourg.

Établissements nationaux de bienfaisance. — Le J. O. du 22 Avril 1945 publie les traitements du médecin résident à la Maison maternelle nationale, du médecin-chef et du médecin adjoint au Sanatorium national Vanneauverberghe, à Zuydcoote.

Pouponnières, crèches, consultations de nourrissons et gouttes de lait. — Un décret vient de paraître le 22 Avril 1945, relatif à la réglementation de ces organismes.

Disinctions honorifiques

LEGION D'HONNEUR

Officier : DOCTEUR A. LAFAY (Paris), — Médecin sous-lieutenant Christian BAL, 1^{er} groupe de laboratoires.
Chevalier : Médecin capitaine L. AUBERT, 1^{er} groupe de chasseurs d'Afrique. — Médecin capitaine P. GUILLOIS, 1^{er} brigade française libre. — Médecin capitaine A. GERTZ, 1^{er} bataillon de France étrangère.

MÉDAILLE MILITAIRE

Médecin aspirant VINCENT MAYNARD, 1^{er} régiment de troupes

CITATIONS À L'ORDRE DE L'ARMÉE

Médecin lieutenant J. TOUATI, du 1^{er} bataillon médical (4^e division), — Médecin lieutenant L. DUPUY, du 1^{er} bataillon d'accompagnement. — Médecin sous-lieutenant V. BLUMSTEIN, régiment de marche de la Légion étrangère. — Médecin sous-lieutenant J.-F. VANNIER, 1^{er} groupe de labor. — Médecin auxiliaire A. NYRA, 1^{er} régiment de chasseurs d'Afrique. — Médecin auxiliaire L. TART, 1^{er} régiment de tirailleurs marocains

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur Paul DESFONTAINES et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Madeleine* (Lille, 17 Avril 1945).

— Le docteur J. GAILLARD, chirurgien-chef de l'Ypital de Reims, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Françoise* (Paris, 14 Avril 1945).

— Les docteurs YVES LOURANCE et Renée LOURANCE ALLAIN (de Reims) sont heureux de faire part de la naissance de leur cinquième enfant, Yves.

— M. Gérard DENNET, interne des Hôpitaux de Paris et Madame, née Mossié, sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième enfant, Laurent (18 Avril 1945).

Mariage.

— Le docteur et Madame P. LEBRET, de Bouilly (Aube) sont heureux de faire part du mariage de leur fille Colette avec le docteur M. ROBERT, de Villiers-sur-Marn (Aisne).

Décès.

— On annonce le décès, à Saint-Jay (Loiret) du docteur A. LAURENCE, professeur honoraire de Nécrologie et d'Électrologie à l'Université catholique de Montfort (Canada).

— Les docteurs R. WEISSMANN-NETTER, médecin d'Ophtalmologie et S. WEISSMANN-NETTER, assistant d'Ophtalmologie des Hôpitaux, ont le douleur d'annoncer la mort de leur fils André, élève à l'École Polytechnique, tombé glorieusement pour la France, le 9 Avril 1945, et coulant en son cœur.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Belle clientèle, en plein développement, à céder, à 22 km. Paris, sur grande ligne env. E. P. M., n° 400.

Pharmacien cherche emploi Laboratoire ou gérance Paris ou banl. proche. E. P. M., n° 470.

Hôpital de Monaco, demande 2 internes en chirurgie, situation intéressante, postes réservés à des étudiants français titulaires de 10 inscriptions au moins.

À céder, ou échanger contre poste similaire, poste important gynécologie-obstétrique, en plein rendement dans grande ville du Centre. E. P. M., n° 472.

Médecin, dipl. stomatologie, libre après-midi, ch. occupé médecine dentaire ou para-médecine. E. P. M., n° 473.

Pharmacien streptococciques, bien introduit, disposant de vastes locaux, cherche représentation, dépôts de laboratoires pour Alsace-Lorraine. E. P. M., n° 474.

Cause spécialisation agréé comptant, ch. lieu caudon (P-de-D.) clientèle riche, clientèle élite, gérance, accouchement. Médecin S.N.C.F. Très urgent. E. P. M., n° 475.

Docteur cherche association sans clinique médicale. Paris ou banl. Appeler capitaine E. P. M., n° 476.

Médecin rappelle à l'activité général son cabinet médical parisien, à confier pouvant lui obtenir appartement 3 à 4 q. Condit. intérieures. Urgent. E. P. M., n° 477.

Station thermale pyrénéenne. Cabinet, mobilier médical, eau minérale, climat. Urgent. E. P. M., n° 478.

À vendre 1^{er} oxygène de Byensy com. et, seul av. aiguille de platine 3.000 fr. : 2^e un appareil à tension Vaque-Lauzy neuf, construit. Spengler, en pochette cuir. Prix neuve 700 fr. Dr E. Dulois, La Quinte, Venne (A.S.).

Poste médical à céder (Savoie) suite décès, méde. gén. Bon rapport. U. V. Diathénor, E. P. M., n° 480.

Anc. ext. hôp. Paris, 42 ans, réformé, certificat radiologie, cherche à partir de Juillet, st. dans clinique en remplacement. radiologie. E. P. M., n° 481.

Très urgent. Centre. Poste médicale, prophyl. à céder immédiatement. Indemnité modeste. E. P. M., n° 482.

Ancien assistant gynécologie, hôp. ch. participation clinique parisienne (obstet. gynéc.). E. P. M., n° 483.

Nurse bonne édu. recherchée pour longue durée dans famille médicale Paris. 2 petites filles 2 et 30 mois. E. P. M., n° 484.

Urgent, j. Dr O. R. L. 2 ans internat chirurgie, 2 ans assistant hôpitaux cherche suite ou association, préfère, aud. côté d'azur; rég. paris. E. P. M., n° 485.

Visiteur médical, 30 ans, très sérieux, bonnes référ. ayant connaissances de Gynéc. médical, ch. son labo pour région du Nord. E. P. M., n° 486.

Spéc. Laboratoire, en au courant hématol. bactériol. sér. ferait recrut. int. régions. E. P. M., n° 487.

Centre, clinique médico-chirurgie, obstétrique et formation, rég. agréable aud.-est, population rurale env. 20.000 hab. son service, affix touristique à pré voir, demande juu chirurgien général résident, tr. sér. réf. av. capitaux, avent assuré. E. P. M., n° 488.

Echangé Diathénor Novix Tour, sér. cent. électrocardiographie. E. P. M., n° 489.

Jne fille, 23 ans, av. yu. connaissance soins malades démentés de clin. mod. ou chirurg. empl. aide-infirmière ou veillée de nuit. E. P. M., n° 490.

À céder, 20 km. Vals, ancienne et grosse clientèle mod. générale, accouchement, gynécologie, affix rég. rapport actuel, peut faire plus. Fixes transact. Très av. 1/4 du rapport annuel. E. P. M., n° 491.

Médecin cherche 1 ou 2 places Paris avec téléphone pour habiter. E. P. M., n° 492.

Laboratoire analyses recherche bactériologie très au courant analyses. Dr Daurat, 41, bd Victor-Hugo, Nice.

J. femme présentant très bien, distinguée, bonne cult. générale, tiendrait infirmière médecin Paris, banl. ou prov., récept. infirm. infirmière secrétaire dactylo. E. P. M., n° 493.

À vendre cyclolette Draper, import. Bibliothèque bouquins, Meus. 178, rue de Goussier, Paris.

Clinique chirurgicale, rég. Nord, demande secrétaire comptable, expérimentée, sér. réf. E. P. M., n° 496.

Pharmacienne cherche à employer son diplôme. E. P. M., n° 497.

Docteur en pharmacie, ch. situation mod. recherche : Paris situation intéressante dans labo spécialité ou gérance de Pharmacie. E. P. M., n° 498.

À vendre table métal. examens av. tit. Carnot 16-02

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Ancien Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette à Paris (France)

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

QUELQUES REMARQUES SUR LE TRAITEMENT DES GRANDES CYSTOCÈLES ISOLÉES

PAR MM.

Jean PATEL et Ch. DUBOST

(Paris)

Il est, en chirurgie, peu d'affections ayant suscité autant de procédés opératoires que les prolapsus génitaux. C'est souligner l'insuffisance notoire, bien que partielle, de quelques-unes de ces techniques s'adressant à l'édème qui est constant soit associé, soit isolé, la cystocèle, dont les dimensions, parfois considérables et les troubles qu'elle entraîne viennent, chez la femme non ménopausée, souligner des problèmes thérapeutiques délicats.

En faisant état de 7 cas suivis assez longtemps d'opération de Maitland (cysto-hystéropexie par voie haute), il n'est certes point dans nos intentions de préconiser ce procédé comme méthode standard de la cure des grandes cystocèles. Nous voudrions seulement montrer les avantages d'une intervention, simple dans sa réalisation, qui paraît constante dans ses résultats et dont on saura poser l'indication dans certaines circonstances bien définies où la cure par voie basse apparaît difficile sinon hasardeuse à réaliser.

C'est en effet la voie basse isolée ou associée à une hystéropexie dans le cas de prolapsus génital qui réunit la majorité des suffrages. Le temps essentiel en reste la colpopérinéorraphie postérieure, recroissant une sangle ecclési, à laquelle la colporraphie antérieure n'ajoute que peu. La plupart des chirurgiens français lui sont longtemps restés fidèles.

Cette pratique, excellente dans les prolapsus modérés, a néanmoins à son passif un certain nombre d'échecs imputables à la non-reconstitution d'une sangle sous-vésicale solide; est-il d'ailleurs besoin de rappeler que les récidives sont presque toujours antérieures?

C'est pour pallier à ce danger qu'on a pu proposer la réfection d'un plancher pélovis antérieur, par myorraphie antérieure des releveurs; à vrai dire, l'atrophie des faisceaux antérieurs des releveurs, leur écartement font, en réalité, qu'en fait de myorraphie des releveurs, on se contente de rapprocher quelques fibres des ischio-cavernaux, soulant illusoire.

Plus satisfaisante est, sans conteste, la découverte et la plicature sous-vésicale du fascia intravagino-vésical de Ilabian, encore que cette formation apérotréque ne soit constante, ni dans son existence, ni dans sa valeur. Il est toutefois incontestable qu'un solide fascia constituera une colonne fibreuse sous-vésicale qui s'opposera efficacement à la chute de la vessie, à la condition, cependant, que l'importance de la cystocèle ne soit pas trop grande.

Compliquant la méthode et en restreignant les indications, certaines interventions ont vu le jour, et on trouve et conquis nombre d'adeptes, enthousiastes à l'idée de la cure par voie basse isolée et de la rétro-déviabilité utérine et de la grande cystocèle.

L'opération de Schauta, née la première, est bien connue dans son principe: faire basculer l'utérus en avant et l'interposer entre vagin et vessie. De récentes années nous l'avons vu, et apparaît néanmoins fort restrictive quant à ses possibilités: elle s'adresse aux femmes ménopausées, à utérus absolument indemne, ni trop petit, ni trop gros, et à cystocèle modérée.

Dans les statistiques publiées, on relève un taux de morbidité non négligeable: gangrène utérine, hémorragie de la vessie, cystites rebelles. Les récidives enfin ne sont pas exceptionnelles, le fond utérin entraînant avec lui vessie et vagin; la réintervention dans ces cas apparaît fort délicate.

Plus complexe est l'opération de Ilabian ou vésico-fixation haute de l'utérus par voie vaginale, pour laquelle Cotte vient de présenter un chaud plaidoyer et dont nous n'avons, pour notre part, que l'expérience, grêle, de 2 cas: ouverture du cul-de-sac vésico-utérin, suture au fond de l'utérus et à toute sa face antérieure de la suture vésicale fixe.

Cette intervention a l'avantage de pouvoir être employée aussi bien chez les femmes jeunes que chez les femmes plus âgées. Par contre, elle n'a aucune action par elle-même, ni sur le prolapsus utérin, ni sur la cystocèle (Mocquoy), et doit être associée à d'autres temps opératoires s'adressant à ceux-ci.

Quant à l'opération de Crossen, comportant une plicature des paramètres en avant du col et une vésico-fixation antérieure, dans la partie basse de la face antérieure du corps utérin à un point de vagin doublé du fascia vésico-vaginal, tel que l'on obtienne à la fois un raccourcissement de ce fascia et l'élévation de son insertion sur l'utérus (Mocquoy), elle est d'une complexité hors de proportion avec l'affection à traiter, et son innocuité est loin d'être absolue.

Il en va, par contre, autrement d'une opération dont on ne voit guère la description dans les traités, imaginée par le Prof. Marion et qui a été l'objet de la thèse de Jonard: la cysto-hystéropexie abdominale que, jusqu'ici, nous avons faite dans 7 cas longtemps suivis et revus sans traces de récidives.

Cette intervention apporte une solution heurieuse au traitement chirurgical des grandes cystocèles.

Elle consiste à fixer la portion vaginale triangulaire de la vessie à la face antérieure de l'utérus, puis à fixer l'utérus à la paroi abdominale, remontant de ce fait à la fois l'utérus et la vessie.

Il s'agit de nos cas, la fixation utérine fut faite à la manière de Doherty. Dans les autres cas, où il s'agissait de femmes plus âgées, on fit une fixation directe du fond utérin.

La colpopérinéorraphie postérieure ne fut faite que trois fois: il semble cependant qu'il soit préférable de la faire toujours. Quant au danger urétral, il est facilement évité, soit par la mise en place de sondes urétrales, soit en ayant soin que le point inférieur d'adossement vésico-utérin ne prenne pas toute la largeur de la vessie.

Cette courte note n'a d'autre but que de contribuer à donner à cette méthode opératoire, qui apparaît comme une intervention de réalisation aisée, exécutable, tant chez la femme ménopausée que chez la femme jeune et qui, complétée au besoin par une colpopérinéorraphie postérieure, offre à la malade une guérison dont la valeur nous a semblé en tous points égale, à moins de frais, à celle d'opérations plus complexes, la place qu'elle mérite d'occuper.

TRAITEMENT DES FORMES MALIGNES DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

Par R. LUTEMBACHER

Les formes malignes du rhumatisme s'observent plus particulièrement chez le jeune enfant. Elles ont été décrites par Trouessart, Gernet et insisté sur leur gravité; et précisé leurs modalités.

Des localisations viscérales diffuses surviennent après des arthralgies fugaces, des douleurs musculaires ou osseuses vagues, du torticolis. La dyspnée est extrême: elle s'exagère au moindre mouvement ou s'accompagne de douleurs périodiques angineuses. La myocardite est constante, elle se caractérise par une importante cardiogénie, un bruit de galop, des souffles myocardiques. C'est une asthénie fébrile d'emblée avec odèmes, hépatomégalie; souvent une endocardite, une péricardite sèche ou avec épanchement compliquant la myocardite. A celle-ci s'ajoutent des localisations viscérales multiples et graves: pleuro-pulmonaires, hépatiques et rénales, avec aggravation progressive des symptômes.

C'est dans ces formes que l'on observe des érythèmes, des adonities rhumatismales. La pâleur (olécrodermie) est d'une intensité impressionnante. La mort survient soit au cours de la phase initiale, à quelques mois avec des alternatives d'atténuation et d'aggravation. La gravité de ces formes tient à la multiplicité des lésions viscérales et plus particulièrement à l'importance des lésions dégénératives du foie et du pancréas sur lesquelles nous avons insisté.

La démonstration en est faite par les mauvaises épreuves de galactopexie, l'olécronie initiale que l'on découvre avant tout traitement salicé, le jaurnaire qui tombe à 4,5 ou 4,2, l'acidité de la réserve alcaline, la fréquence de la glycosurie.

Ces lésions hépatiques créent une situation irréversible. L'asthénie est menaçante, les traitements tonico-cardiaques sont sans action, elle dépend de l'effet de la myocardite en évolution. Seul un traitement énergétique de la maladie en pleine activité permettrait de limiter ses dégâts. L'intolérance du foie à toute médication salicéenne ou peu intensive rend le traitement insoluble. La situation s'aggrave par le seul fait d'un traitement salicé trop éncergique, surtout lorsque le médicament est donné par le bouchon. L'asthénie n'est pas seulement fonction de la myocardite, elle dépend pour de la carence en glycogène du myocarde résultant des lésions hépatiques et aussi des spoliations salicyliques. La dyspnée est aussi la conséquence de l'acidose.

Pour empêcher ce cercle vicieux il faut renoncer à la voie buccale et aux doses fortes de salicylate utiliser de préférence l'antipyrine par voie veineuse à faibles doses et par doses fractionnées, c'est-à-dire en pratiquant quand il est possible 3 à 4 injections par jour.

Quand l'antipyrine est mal tolérée ou du fait d'une surinfection des urines on recourt au salicylate ou à un traitement mixte. Il importe de ne pas dépasser pendant la période critique 0,25 d'antipyrine ou de salicylate par injection. Ces petites doses sont efficaces, elles nous ont permis de faire disparaître des froitements périodiques, des foyer broncho-pneumoniques, de réduire l'asthénie, d

modifier sur l'électrocardiogramme un allongement de l'intervalle P-R.

Cette efficacité s'explique: la carence en glycogène du foie réduit ses capacités de détoxication, en sorte que la dose injectée ne subit pas d'inactivation; en outre l'acidité du milieu sanguin accroit le collage aux albumines.

Chez les jeunes enfants, la difficulté des injections sous-cutanées est assez grande. Pour y pallier on utilise des aiguilles fines de Bonaventura, on recourt à l'eau très chaude pour faire gonfler les veines en s'en remettant à l'hémiat, à la patience, au dévouement des infirmières spécialisées.

OBSERVATION I. — Forme grave de rhumatisme viral. Quatre injections par jour d'antipyrine 0,25 g. dans la phase critique. Nous avons déjà rapporté cette observation. Fillette de 10 ans, forme sinusoïdale, du moins fort grave, de rhumatisme viral. La galactopexie bilatérale avec périréaie aérofibreuse. La galactopexie est mauvaise: 25-94-0 avec un pH urinaire à 5,2. La malade est en état grave, très pâle et cyanosée. Deux injections d'antipyrine à 1 g. par jour font apparaître de l'œdème et des vomissements. On injecte 0,25 g. par jour 0,25 d'antipyrine, au diurne pour la périréaie rétrosciale ainsi que l'épanchement pleural, on perçoit un souffle systolique mitral. La malade est très dyspnéique, une crise de tachycardie paroxystique est observée pendant quarante-huit heures. Les blocs d'épuration pulmonaire persistent. Les trois semaines suivantes on pratique 4 injections quotidiennes d'antipyrine à 0,50 g. L'état pulmonaire revient normal ainsi que la galactopexie. Le traitement est poursuivi à l'aide de 4 injections à 0,25 g. de 5,2. Il faut noter ici l'efficacité des faibles doses utilisées au début à la faveur d'une détoxication nulle. L'intensité des injections multiples, le retour à la léthargie en même temps que la reprise de l'activité hépatique.

OBSERVATION II. — Une enfant de 5 ans après quelques douleurs articulaires frêles présente une température que rien n'explique. Après quelques semaines la dyspnée fait penser à des lésions pulmonaires. On découvre que le poumon est sain, on découvre une cardiopathie considérable. Une anamnèse plus attentive révèle un gros œdème mitral. L'enfant nous est adressée. Le foie est gros et douloureux, la dyspnée est vive, les urines rares, l'insuffisance est complète, elle s'accompagne de nausées. Dans les urines on trouve une forte réaction alcaline que jusque-là aucun traitement n'avait institué. Le pH urinaire est à 4,2 avec 14 g. d'acide phosphotricurique au litre, la valeur du viange est extrême, l'état est grave.

Le 8 janvier on injecte 2 fois 0,25 g. de salicylate, le 9 traces d'œdème.
Le 9 : 0,15 d'antipyrine 2 fois. Le 10 : 1 g. d'acide, traces d'œdème, acide phosphotricurique 2 g. 9, on injecte 1,45-0,20 d'antipyrine.
Le 11 : 0,25 d'antipyrine + 0,25 de salicylate 2 fois.

Les urines sont très rares, l'insuffisance et les nausées persistent, cependant le pH urinaire est à 5,2 et l'œdème a disparu sous l'action du traitement. On injecte 0,25 g. par jour 2 unités d'œdème, le foie est gros et douloureux, pendant dix jours. En outre, 2 fois, 1 g. de salicylate pendant quatre jours et 2 fois : 1 g. 50 les quatre jours suivants.

Le traitement est poursuivi en injectant chaque semaine pendant six jours, 2 fois : 0,25 g. de salicylate. L'état est meilleur, cependant l'insuffisance persiste, les urines sont peu abondantes.

Le collage du salicylate aux albumines se réduit. Après vingt-quatre heures sous salicylate : on retrouve 1 g. 70 le salicylate par litre d'urine, les doses injectées n'avaient pas dépassé pas 1 g. par jour, le 31 janvier, on ne retrouve plus que 0,4 g. par litre, les doses injectées n'avaient été de 1 g. 50 par jour.

Le retard d'élimination du salicylate est ainsi réduit. On montre également que le retard des doses injectées maintient la saturation de l'organisme à la faveur de ce collage accru aux albumines. Le dosage de ce salicylate résiduel est un bon moyen de contrôler le solut de veine. C'est seulement au vingtième jour du traitement et après injection d'œdème que la diurèse s'établit. L'activité de l'œdème est alors suffisante pour suite de la rétrocession de la myopécie sous l'action du salicylate. L'appétit revient progressivement. Le traitement est continué en 2 injections du 1 g. de salicylate, six jours par semaine. Le septième jour on injecte 3 unités d'insuline en donnant 30 g. de dextrose et ensuite 3 g. de glucose. La galactopexie, par suite de l'état grave de l'enfant n'a pu être pratiquée que le 5 février, elle est à : 15-25-0,4. 6 Nrs elle est normale. L'enfant est en excellent état, elle mange volontiers, à ce moment le traitement est : une semaine sur deux il est donné 1 g. de salicylate et 1 g. par jour. L'enfant revue en novembre est en parfaite santé.

Le pyramidon, à faibles doses, ajouté à l'antipyrine nous a permis dans ce cas particulièrement grave d'éviter une mort prochaine alors que l'antipyrine seule s'était montrée insuffisante.

OBSERVATION III. — Fillette de 6 ans. 17 Août : écarlate, fièvre, le 8 septembre, état grave, avec des douleurs nauséabondes, douleurs articulaires, au début d'œdème : arthralgies, fugaces bientôt généralisées, on donne sur la bouche 2 g. 50 de salicylate et 1 g. par jour.

veineuse. Les douleurs articulaires sont calmées, la température s'abaisse à 38°.

Le 14 Octobre, l'enfant est adressée dans le service, elle est très pâle, on perçoit un gros souffle systolique aortique, les poumons sont normaux, la glycémie est à 0,85, le pH urinaire à 6, la galactopexie ne peut être pratiquée.

Le 14 au 20 Octobre on injecte 2 fois 0,50 g. de salicylate, l'œdème apparaît dans les urines, le pH est à 4,4. La dyspnée fait recourir aux injections d'insuline : 12 g. de glucose, 2 unités d'œdème et ensuite à l'œdème, sans grands résultats.

Les 20 et 31 Octobre on trouve 4 et 7 g. de glucose dans les urines au litre et on ajoute 4 g. de glucose de la rétention vésicale, elle réside avec des applications locales de compresses chaudes. La température persiste à 38°, l'état général est mauvais. Le 21 Octobre de Bouilland est en pleine activité, un frotement péricardique est perçu le 22 Novembre, trois jours plus tard un épanchement se produit avec une large matité et obscurité des bruits pulmonaires.

Le 22 Novembre on injecte progressivement de 0,25 à 0,50 d'antipyrine, on injecte 2 g. de dextrose et 1 g. de norépine. Le 5 Novembre la température s'abaisse. L'épanchement péricardique s'accroît. Le 12 Novembre la température est à 38°, on injecte 2 g. de dextrose et 1 g. d'antipyrine. La température persiste ainsi que les signes péricardiques et pulmonaires. Le traitement est continué en 2 injections à 0,25 g. d'antipyrine à chaque injection.

Le 22 Novembre la température s'abaisse. Le 22 Novembre on injecte progressivement de 0,25 à 0,50 d'antipyrine, on injecte 2 g. de dextrose et 1 g. de norépine. Le 5 Novembre la température s'abaisse. L'épanchement péricardique s'accroît. Le 12 Novembre la température est à 38°, on injecte 2 g. de dextrose et 1 g. d'antipyrine. La température persiste ainsi que les signes péricardiques et pulmonaires. Le traitement est continué en 2 injections à 0,25 g. d'antipyrine à chaque injection. Le 22 Novembre la température s'abaisse. Le 22 Novembre on injecte progressivement de 0,25 à 0,50 d'antipyrine, on injecte 2 g. de dextrose et 1 g. de norépine. Le 5 Novembre la température s'abaisse. L'épanchement péricardique s'accroît. Le 12 Novembre la température est à 38°, on injecte 2 g. de dextrose et 1 g. d'antipyrine. La température persiste ainsi que les signes péricardiques et pulmonaires. Le traitement est continué en 2 injections à 0,25 g. d'antipyrine à chaque injection.

Bienôt le frotement péricardique s'atténue, les signes pulmonaires s'estompent, la diurèse s'établit, l'appétit revient.

Le traitement est continué six jours par semaine. Le septième jour on injecte de l'insuline : 7 unités, en donnant 10 g. de dextrose et ensuite 1/4 de milligramme d'œdème. La dose d'insuline est ainsi proportionnellement accrue, par rapport au glucose, l'expérience ayant montré que 5 unités avec 30 g. de dextrose faisaient apparaître de la glycosurie.

Après huit semaines le traitement est interrompu trois jours tous les quatre jours, on recrée une léthargie pendant les interruptions. La guérison est obtenue. L'injection de 0,10 g. 10 g. 20 de pyramidon avec 0,25 d'antipyrine a permis de sauver une situation compromise.

Le pyramidon est avec le salicylate et l'antipyrine un des très grands médicaments spécifiques de la maladie de Bouilland, nous l'avons utilisé depuis plusieurs années par voie sous-cutanée. Il présente une activité certaine, à faibles doses; il est beaucoup moins maniable que l'antipyrine, ce qui fait réserver son emploi.

Nous avons utilisé des doses de 0,25 à 0,50 g. par injections renouvelées 2 à 3 fois par jour chez l'adulte.

Chez un sujet robuste et sans idiosyncrasie particulière à ce médicament, nous avons pu injecter 3 fois par jour 0,50 g. avec 3 g. de salicylate sans intolérance et sans modifications importantes de la formule sanguine après sept semaines. La dose de 0,50 g. ne doit pas être dépassée, parfois même elle peut ne pas être tolérée dès les premières injections. Ce n'est pas l'agénésie du système nerveux, car il n'est pas le système nerveux, caractérisés par des crises convulsives, avec cyanose, suivies de coma passager. Ces incidents sont exceptionnels et témoignent d'une sensibilité particulière. Il faut néanmoins en tenir compte. L'injection de pyramidon doit être pratiquée avec une grande précaution. Il est bon de ne pas dépasser 0,20 à 0,40 g. par injection chez l'adulte.

Les solutions sont au 1/20 en calcium chloruré solut que avec 5 g. de chlorure de calcium par gramme. La toxicité du pyramidon ne s'ajoute pas à celle du salicylate, elle s'ajoute à celle de l'antipyrine.

Dans le couplage de ces deux médicaments il importe de ne pas avoir expérimenté la toxicité de l'antipyrine seule, de réduire un peu la dose de ce produit pour ajouter progressivement 0,10 à 0,20 ou 0,30 g. de pyramidon. Ce dernier est en effet un dérivé diméthylé de l'antipyrine. L'intensité de son emploi réside dans le fait qu'il est plus actif à faibles doses. A l'inverse de l'antipyrine, il suractive la myotomie, augmente les combats, ainsi que le rapport de l'urée à l'azote total. Il augmente le sucre urinaire et ne diminue pas la diurèse. Ces propriétés opposées à celles de l'antipyrine rendent intéressant son couplage avec ce médicament. Ainsi s'ajoutent les effets thérapeutiques, alors que les effets physiologiques ne sont pas convergents, hormis sur le système nerveux.

Le pyramidon a en outre l'avantage d'être injectable par voie sous-cutanée ou sous-cutané — ce qui est appréciable chez les sujets dont les veines sont peu accessibles. Chez une malade, une arthrite de coude ne permettait pas d'aborder les seules veines utilisables. Trois injections intramusculaires qu'on diennés de pyramidon de 0,40 à 0,50 g. firent disparaître l'arthrite, tomba la température en rendant possible le traitement ultérieur par voie veineuse.

Dans la pratique, il est parfois malade de renouveler 3 ou 4 fois par jour les injections intraveineuses; l'injection intramusculaire de pyramidon facilite le recours aux doses complémentaires non turnes.

La thérapeutique ne peut se poursuivre avoué ment à l'aide de traitements standards. La clinique et le laboratoire doivent, à tous moments, l'adapter aux conditions changeantes de l'organisme. Le traitement de la syphilis doit se plier aux mêmes dictames. Chez un angineux avec néphrite chlorurée mûre, nous avons obtenu la disparition de crises urémiques et des colères sans dépense 1/8 de centigramme de cyanure d'hydrargyre. La galactopexie du syphilis est souvent mauvaise; ce qui oblige à réduire et à fractionner les doses des arsénobenzols.

L'ARRÊT DES CRISES DE TACHYCARDIE PAROXYSIQUE PAR L'INJECTION INTRAVEINEUSE D'ACÉTYLCHOLINE

PAR MM.

M. SEIGERS, J. LEQUEME ET H. DENOLIN

(Bruxelles)

Les accès de tachycardie paroxysique posent un problème de thérapeutique souvent difficile à résoudre, car les méthodes de traitement courantes telles que la compression du sinus carotidien ou l'épreuve de Valsalva, ne permettent d'obtenir l'arrêt des crises que dans une faible minorité de cas. C'est d'ailleurs des agents plus efficaces, notamment les corps digitaliques et la quinidine administrés par voie intraveineuse, mais dans bien des cas il est nécessaire d'utiliser des doses élevées qui risquent d'entraîner des conséquences graves. Certains auteurs signalent un grand pourcentage de succès sous l'influence des vomissements provoqués par le sulfate de cuivre ou par l'ipéca, mais il faut reconnaître que cette thérapeutique est fort peu agréable pour le malade. Aussi l'introduction de vagomimétiques dans le traitement des accès de tachycardie paroxysique a-t-elle constitué un progrès notable, car elle évite les effets secondaires et beaucoup mieux tolérés que les précédents. L'effet favorable de la choline a été signalé par Stepp et Schlipchamps (1925) ainsi que par Boden et Wankel (1928), mais de meilleurs résultats furent obtenus ultérieurement à l'aide de composés plus actifs, tels que la carbacholine (ou doryl) et l'acétylcholine méchylénolée (ou méchylénol); ce dernier agent injecté par voie sous-cutanée, a permis à Stern (1936) d'enregistrer 66 succès sur un ensemble de 75 crises.

Aux cours de recherches expérimentales effectuées sur le cœur du lapin et de la grenouille, l'un de nous a montré que l'acétylcholine permet, elle aussi d'arrêter les crises de tachycardie paroxysique (Seigers, 1939 et 1941). C'est pourquoi nous nous sommes proposés d'étudier l'action de ce vagomimétique au cours des accès de tachycardie chez l'homme; les patients chez lesquels nous avons eu l'occasion d'expérimenter cette thérapeutique présentaient des crises d'origine nodale ou auriculaire. Nous leur avons toujours injecté l'acétylcholine par voie intraveineuse, l'effet de cette méthode d'administration ne déterminant pas de réaction appréciable du

car en raison de la destruction rapide de cet agent sur le sang et les tissus; pour ce même motif, il est nécessaire d'éviter l'entrée de sang dans la seringue avant l'injection et celle-ci doit être effectuée aussi rapidement que possible. Les quantités d'acétylcholine injectées ont varié, selon les sujets, de 10 ccg., dissous dans 2 à 10 ccg. d'eau distillée; à cours de l'injection, le patient est placé en décubitus dorsal et l'électrocardiogramme est enregistré en même temps, de façon à suivre régulièrement les résultats obtenus.

Chez un malade non encore traité, le premier essai est réalisé à l'aide d'une dose de 2 ccg.; si la crise ne cesse pas immédiatement, de nouvelles injections sont effectuées toutes les trois ou quatre minutes, en utilisant successivement 4, 6, 8 et 10 ccg. Nous n'avons jamais dépassé cette dernière dose et nous avons ainsi pu



Arrêt d'une crise de tachycardie paroxysmique par l'injection intraveineuse de 4 ccg. d'acétylcholine.

arrêter 150 crises de tachycardie chez 7 sujets différents; nous n'avons eu aucun échec et les doses moyennes employées ont été respectivement dans nos 7 cas: 3 ccg., 4 ccg., 5 ccg., 6 ccg., 7 ccg., 8 ccg. et 10 ccg. En général, ces doses nécessaires pour arrêter les accès successifs d'un même patient ne diffèrent pas plus de 2 ccg. de ce que nous obtenons chez les malades déjà traités nous injectons d'emblée à dose qui s'est révélée efficace au cours des essais précédents; la stabilité de ces résultats mérite d'être soulignée, car l'insuccès d'un grand nombre d'agents thérapeutiques réside précisément dans l'inconstance de leurs effets.

Chez tous nos sujets l'arrêt de la crise est survenu brusquement, moins de trente secondes après la fin de l'injection, le malade habituellement d'âge 45 à cinquante années. L'activité sinusale s'installe alors avec un rythme assez lent, fréquemment interrompu par des extrasystoles; mais le battement se régularise et s'accélère assez rapidement, pour reprendre son aspect normal une à deux minutes après la fin de l'accès. Des réactions secondaires à l'acétylcholine n'apparaissent que d'une façon

inconstante et elles sont toujours fort brèves: on note parfois des quintes de toux, des nausées ou une sensation synopale. Trois de nos sujets sont ambulants et sont toujours restés sans incident chez eux, immédiatement après l'arrêt de leurs accès par l'acétylcholine. Nos 3 autres malades ne peuvent se déplacer au cours de leurs crises, celles-ci entraînant une forte chute de la pression sanguine avec dyspnée et asthénie; l'acétylcholine a cependant pu leur être injectée sans le moindre inconvénient, de sorte qu'elle peut être considérée comme peu toxique malgré sa grande efficacité. Les sujets que nous avons traités sont assez âgés: ceci souligne encore la valeur de nos résultats, car Starr (1936) a montré que c'est précisément chez de tels patients que l'arrêt des accès est le plus

difficile à réaliser. Signalons aussi qu'avant d'être soumis à cette méthode de traitement, 2 de nos malades présentaient chaque semaine une crise de longue durée, se prolongeant pendant une à trois semaines et ne régressant ni à la quinine, ni à l'ouabaine, ni au ménéphyl. Par conséquent, les succès que nous avons enregistrés à l'aide de l'acétylcholine ne doivent pas être imputés à un concours de circonstances spécialement favorables: les données que nous avons recueillies se rapportent au contraire à des crises particulièrement graves et rebelles aux méthodes thérapeutiques habituelles.

L'un de nous a montré que dans les conditions expérimentales où se développent les crises de tachycardie, il apparaît après chaque systole une phase d'excitabilité supranormale particulièrement importante (Segers, 1939 et 1941). Lorsque cette hyperexcitabilité devient suffisante en un point du cœur, elle y provoque le déclenchement d'un battement ectopique qui en entraîne un autre à sa suite

par le même mécanisme: ainsi prennent naissance les accès de tachycardie paroxysmique qui correspondent donc à une série de réexcitations successives que Segers a pu provoquer artificiellement *auto-entrainement*. L'acétylcholine inhibe la phase d'excitabilité supranormale consécutive à chaque systole et supprime donc les conditions particulières qui permettent l'établissement et le maintien de la crise paroxysmique. L'effet de l'acétylcholine observé chez nos patients se trouve ainsi tout naturellement expliqué et cet agent peut donc être considéré comme réellement spécifique dans le traitement des accès de tachycardie.

Les doses que nous avons injectées restent loin en dessous de la limite maximale pour l'homme, car Flamberti (1940) a pu réaliser chez des schizophrènes plus de 4.000 injections intraveineuses de 60 ccg. d'acétylcholine sans rencontrer d'incidents fâcheux. Dans le traitement des accès de tachycardie, l'acétylcholine nous paraît supérieure aux autres agents vagomimétiques en raison de sa plus grande efficacité et de sa meilleure tolérance; d'autre part, la destruction rapide de l'acétylcholine par l'organisme permet de répéter très rapidement l'injection à dose plus élevée, en cas d'insuccès du premier essai. Dès lors, si nous tenons compte de la constance des résultats favorables, de la bénignité et de la brièveté des réactions secondaires, de la rapidité avec laquelle les crises se trouvent arrêtées, nous pouvons conclure que l'acétylcholine représente l'agent de choix dans le traitement des accès de tachycardie paroxysmique.

(Université de Bruxelles, Clinique médicale (Prof.: P. GOYAERTS) et Institut Solvay de Physiologie (Prof.: P. RULIANT).)

BIBLIOGRAPHIE

- BOWEN et WANKEL: *Zeitschr. Kreisla.*, 1928, 20, 441.
FLAMBERTI: *Rivista Oto-Rino-Otol.*, 1940, 47, 285.
SEGERS: *Proc. Soc. Biol. Med.*, 1939, 130, 11.
SEGERS: *Physiol. Chém. Biol.*, 1939, 45, 921; *Mémoires Acad. Roy. Méd.*, 1940, 46, 100.
SEGERS: *Ann. Jour. méd. Sci.*, 1938, 194, 210.
SEGERS et SCHULTEMEIER: *Munch. med. Woch.*, 1925, 72, 1097.

4. Le travail se continuera paraître dans les Actes *medica Scandinavica*.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

TRAITEMENT OPÉRATOIRE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

Une étape nouvelle a-t-elle, en ces dernières années, été franchie dans la connaissance des hypertension artérielles permanentes, qui permette déjà d'envisager les secours à attendre de la chirurgie? Cela est indiscutable. Il est d'ailleurs fort peu de chirurgiens qui ne connaissent de cette technique les résultats heureux, incertains ou malheureux. Mais il serait déraisonnable de penser que l'étape franchie a été décisive et que d'ores et déjà des règles précises de traitement puissent être affirmées.

La lecture des innombrables travaux des médecins et des physiologistes et des chirurgiens est en ce point très édifiante, mais elle est également rassurante, car elle montre que, dans de nombreux cas d'hypertension, rebelles au traitement médical, la chirurgie sait maintenant être une chance de salut.

Aussi est-il dès aujourd'hui profitable de faire le point des résultats acquis en France par les chirurgiens qui ont opéré et suivi des hypertendus artériels permanents.

Trois séries de publications récentes sont principalement à retenir. Jeanneney en 1942¹ apportait une statistique personnelle et homogène de 18 cas. Il traitait 10 survies de plus de trois ans. Dans 6 cas la mort fut rapide. Il ressort de cette étude que seuls ont survécu les malades opérés avant le stade néphro-angiosclérotique. Par contre, tous les malades opérés alors qu'ils présentaient des lésions rénales ou des troubles oculaires ou encore des signes de décompensation cardiaque ont succombé dans les mois qui ont suivi l'opération.

Celle-ci a consisté soit en une surrénalectomie isolée dans les cas d'artériosclérose des membres inférieurs avec ou sans gangrène (5 cas), soit en une surrénalectomie accompagnée de splanchiectomie (1 cas) ou de néphrectomie (2 cas).

Il est évidemment excessif de parler de guérisons puisque l'hypertension n'a subi que de très discrètes modifications, mais les signes fonctionnels (insomnie, céphalées, lassitude ou angor) se sont habituellement améliorés (22 cas) au point de permettre aux opérés de retourner à une vie normale.

Nous retrouvons dans les plus récents travaux de Leriche des opinions analogues quant aux résultats opératoires et cette opinion du chirurgien qui a son expérience personnelle et celle de la chirurgie de l'hypertension artérielle prend une singulière valeur. Leriche, qui a opéré plus de 100 malades hypertendus, vient récemment de confier à Paulett Ricordeau² le soin de rassembler les résultats qu'il a obtenus après splanchiectomie et surrénalectomie dans 38 cas d'hypertension artérielle permanente. Il importe de remarquer tout d'abord que splanchiectomie et surrénalectomie sont des opérations bénignes lorsque l'indication opératoire est posée à temps. Le moment optimum de l'intervention est le début des troubles hyper-

tensifs, avant que les lésions artérielles graves s'opposent à une action efficace. Pour le moment Leriche, tout comme Jeanneney, considère la défaillance cardiaque, l'insuffisance rénale (azotémie au-dessus de 0,45 pour 1.000), les lésions rénales avancées, l'altération profonde de l'état général et la grande rapidité de l'évolution, comme des contre-indications à l'opération.

En quoi consiste cette opération? Il est encore impossible de faire un choix judicieux, et rigoureusement basé sur les accidents cliniques, parmi les diverses opérations proposées. Il est bien évident que si l'hypertension est secondaire à une lésion rénale unilatérale, la néphrectomie seule suffit à faire disparaître, mais, dans les cas de néphrite hypertensive, les opérations tardives précédées ou suivies de décoloration, paraissent pour Leriche tout à fait impuissantes. Dans les autres cas, il est pratiqué une section bilatérale des splanchiniques, associée à la résection de la chaîne thoraco-lombaire (11^e et 12^e ganglions sympathiques, 15^e et 2^e ganglions lombaires) et à l'ablation d'une des surrénales. L'opération est faite en deux temps par voie sous costale.

L'étude des résultats obtenus ainsi, fait ressortir un abaissement tensionnel immédiat et constant portant principalement sur la maxima et pouvant aller de 40 à 150 mm. Mais ce résultat, si l'opération pronostique, paraît indépendant de la technique opératoire. On a toujours affirmé que cet abaissement était transitoire; Leriche estime au contraire que les abaissements tensionnels durables sont moins exceptionnels qu'on le pense; on en relève 7 cas dans ses observations. Sans doute ne s'agit-il le plus souvent que d'une déviation de quelque nature, mais il se peut, qu'un stade où les malades sont opérés les malades, les lésions artérielles ne permettent plus un retour au niveau physiologique.

Le maximum de l'amélioration, et elle est remar-

1. Cf. Le Progrès Médical: 24 Juin 1939 (consacré à l'hypertension artérielle).

2. G. JEANNENEY: Rapport sur le traitement chirurgical de l'hypertension, Bordeaux Chirurgical, Octobre 1942, 151-157.
3. Mlle PAULETT RICORDEAU: Thèse de doctorat, Lyon, 1944.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

Traitement du pityriasis rosé de Gibert par le vaccin antityphoïdique

Peut-être n'est-il pas inutile, à propos de nouveau essai de traitement de cette dermatose relativement fréquente, de rappeler brièvement les caractères du pityriasis rosé de Gibert ; son absence de gravité et son évolution spontanée vers la guérison complète ne doivent pas le faire négliger car il reste trop souvent l'occasion de graves erreurs de diagnostic.

L'éruption, bien particulière, est faite de taches rosées lenticulaires ou nummulaires, finement squameuses, à bords entomés et de médaillons ovales, atteignant 2 à 3 cm. dans leur grand axe, à bords rosés légèrement surélevés et squameux, à centre jaunâtre où l'épiderme est finement plissé. Souvent annoncée par une plaque initiale, l'éruption, suivant l'expression de Darier, est successive, progressive et descendante; elle apparaît systématiquement par poussées abondantes sur le haut du thorax, le cou et les bras, puis sur les flancs, l'abdomen et les cuisses, enfin sur les avant-bras et quelquefois les jambes; elle épargne presque constamment la face au-dessus du menton, les mains et les pieds; parfois on me dit qu'elle ne s'accompagne d'aucun signe général. En quatre à dix semaines, les taches pâlissent, d'abord dans les régions envahies les premières, puis disparaissent sans séquelles.

La présence des médaillons, la topographie de l'éruption et en particulier l'intégrité du cuir chevelu, l'évolution cycloïque permettant d'insister en général facilement les exémales et certains érythèmes toxiques. Une erreur classique, lourde de conséquences et souvent commise bien que facile à éviter, est la confusion avec la roséole syphilitique; celle-ci n'est jamais squameuse; on retrouve la trace du chancre et son adénopathie caractéristique, souvent des plaques muqueuses; enfin le Wassermann est toujours positif. Quant aux érythèmes papulo-squameux, bien distinctes par leur localisation et leur aspect, elles donnent au palper une sensation d'infiltration et surviennent en pleine efflorescence secondaire.

Le traitement est simple; une thérapeutique locale intensive peut irriter les lésions, augmenter le prurit et parfois déclencher une exagération; le poudrage avec des poudres inertes, un badigeonnage à la pâte à l'eau, le glycératé d'amidon suffisent presque toujours pour calmer le prurit. Darier pense que l'ichtyol à 2 pour 100 dans une crème, un glycératé ou un colloïdal aide l'effacement des éléments.

Les classiques n'indiquent pas de traitement général; il ne serait cependant pas sans intérêt, malgré la bénignité constante de la maladie, ne serait-ce que pour en raccourcir l'évolution et faire disparaître plus vite une éruption peu esthétique et un prurit qui, d'après Ebert, est gênant dans les tiers des cas. La thérapeutique n'est guère dirigée par l'étiologie; le pityriasis rosé est plus fréquent chez les sujets jeunes et dans le sexe féminin; il s'observe surtout au printemps et à l'automne; la récurrence, dont Darier rapporte un cas, est exceptionnelle. Périn avait incriminé une infection streptococcique, Du Bois, de Genève, un champignon spicé, mais leurs conclusions restent discutées. Wile, qui avait été frappé par l'apparence épidémique de la maladie dans une collectivité universitaire, constatant d'ailleurs exceptionnelle, a tenté la transmission; il provoqua des ptychies sur des lésions de pityriasis et inocula leur sérosité dans le derme

de sujets dont plusieurs présentèrent une éruption généralisée et passagère ayant une certaine ressemblance avec la maladie.

Ebert et Omura¹, admettant l'origine infectieuse de la maladie, eurent l'idée de la traiter par le vaccin antityphoïdique dans l'espoir d'obtenir « un effet non spécifique en stimulant les processus d'immunité générale ». Ils ont injecté dans le triangle gauche un vaccin standard du type de ceux qui sont utilisés pour la vaccination; la dose unique a été de 30 millions de bacilles tués chez un enfant de 4 ans, de 50 millions chez les enfants au-dessous de 13 ans, de 100 à 150 millions au-dessus de cet âge; 32 malades dont 22 avaient moins de 26 ans ont subi le traitement; dans les deux tiers des cas, l'éruption existait depuis moins de huit jours et dans aucun depuis plus de quinze. Les sujets ont été revus au bout d'une semaine; l'éruption avait disparu complètement chez 4 et presque complètement chez 10; elle avait présenté une régression évaluée à 80 pour 100 dans 6 cas et à 50 pour 100 dans 7; dans 8 cas, le prurit avait cessé, les macules avaient pâli mais d'autres éléments étaient apparus; dans 2 cas, il n'y avait aucune amélioration. Vingt des malades au moins, soit 62,6 pour 100, ont donc retiré du traitement un bénéfice indiscutable, puisqu'en une semaine ils ont été guéris ou considérablement améliorés.

Ebert a retrouvé dans la littérature mention d'une tentative analogue de Findana, Carillo et Schulman qui ont utilisé 3 injections intraveineuses, une tous les deux jours de vaccin antistreptococcique à doses croissantes; les résultats ont été aussi favorables, mais cette méthode a le défaut d'obliger le malade à se présenter trois fois et les injections intraveineuses de vaccin sont toujours susceptibles de provoquer un choc, risque que la bénignité constante de l'affection ne justifie pas. Le technique d'Ebert, ne nécessitant qu'une injection et ne déterminant qu'un peu de rougeur et de douleur locales pendant la nuit et parfois le matin suivant, sans réaction générale, n'a pas ces inconvénients et mérite d'être essayé chez les malades désirant une guérison rapide.

LUCIEN ROUQUÈS.

A propos de la solution iodée pour l'oblitération des varices

J'estime que toutes les solutions sclérosantes sont bonnes si l'on sait en servir. La meilleure est celle dont on a l'habitude, sous réserve que sa composition n'offre aucun danger.

La solution iodée que j'emploie habituellement est la suivante : iode, 1 g.; iodure de sodium, 2 g.; eau distillée, Q. S. pour 100 cm³. Elle suffit à traiter 85 pour 100 des malades au moins.

La solution forte, indiquée par Delater¹ et dont la concentration est double, ne doit jamais être employée d'emblée mais seulement après une augmentation graduelle des doses et constatation de l'insuffisance de la solution diluée. Je n'ai jamais dépassé la dose de 8 cm³ de solution concentrée par séance.

Je n'ai jamais rencontré de veine résistante à ces

doses et si cela est arrivé aux auteurs de l'article en question c'est qu'ils ont dû négliger d'appliquer la technique de piqûre que j'ai toujours employée et que j'ai décrite bien souvent. Cette technique repose avant tout sur les principes suivants :

- Piqûre toujours faite en position couchée ;
- Injection très rapide ;
- Choix minutieux du matériel (seringues et aiguilles, dont le calibre a une grosse importance) ;
- Choix très minutieux des points d'injection ;
- Respect des intervalles minima dans le temps et dans l'espace.

Je suis résolument opposé aux injections de produits mélangés qui me paraissent inutiles et impraticables pour les praticiens. Cette « saladothérapie » n'est peut-être pas sans inconvénients, surtout aux doses énormes employées par Delater et dont l'utilisation me paraît absolument inutile pour obtenir un résultat satisfaisant et durable.

En terminant, j'insiste sur l'erreur qu'on fait généralement en imputant les échecs de la phlébosclérose aux produits injectés. C'est la technique d'injection qui est seule responsable.

Je ne puis insister sur d'autres points qui seraient à développer. Mais il ne faut pas oublier que la sclérose est *probablement toujours consécutive à une thrombose*. Toute technique hasardeuse est donc susceptible d'apporter de très sérieux échecs.

L. GIBSON.

Un procédé simple pour mettre en évidence les grosses vésicules biliaires : le signe du traversin

Le palper ne permet pas toujours de palper les grosses vésicules biliaires, même si, plaçant une main dans la fosse lombaire droite, on s'efforce d'éviter leur fuite sous la main antérieure. M. Ch. Clavel¹ avait remarqué chez des malades placés en position camburée sur la table d'opération, que le fond de la vésicule se dessinait parfois sous la paroi, même si elle n'avait pu être perçue par les procédés habituels; il avait ainsi rectifié immédiatement avant l'incision certains diagnostics d'appendicite après portés dans des cas de cholestyctasie.

M. Clavel conseille d'employer cette position lorsque l'exploration classique est restée négative; il fait coucher le malade sur un plan dur et glissant sous la 12^e dorsale un billot qui le cambure fortement; si le malade est allié, il utilise le traversin ou l'oreiller roulé en billot. Si la vésicule est grosse et le sujet pas trop adipeux, le fond vésiculaire se voit sous la paroi qu'il soulève au-dessus et à droite de l'ombilic, s'abaissant et s'élevant avec le jeu respiratoire; lorsque le fond vésiculaire n'est pas visible, on en perçoit le contact par la main posée à plat sans pression notable.

Les vésicules inflammées et les vésicules distendues par des lésions par obstruction sont facilement décelées par le signe du traversin; les tumeurs d'origine rénale ou collique, non solidaires du foie s'extériorisent moins dans cette position camburée que les tumeurs vésiculaires et ne sont pas perçues

LUCIEN ROUQUÈS.

1. Michael H. Ebert et Masashi Omura : Treatment of pityriasis roses by the injection of typhoid vaccine. *The Journal of the American med. Assoc.*, 1943, 123, 1606-1607. J. G. et L. DELATER : Le dernier mélange oblitérant pour varices résistantes : iode et benzo-salicylate. *La Presse Médicale*, 10 Mars 1943, 123.

1. Ch. CLAVEL : Sténologie de la vésicule biliaire : « Le signe du traversin ». *Lyon Médical*, 1944, 474, 3.

CHRONIQUES

La Réanimation-Transfusion dans l'Empire français¹

2. — Comment fonctionne le Centre de Réanimation-Transfusion d'Alger ou Maison-Mère.

A. — La Maison-Mère comprend :

1° Un bloc médico-social ou Pavillon des donneurs de sang.

2° Un bloc technique de préparation du sang total, des substituts du sang, des sérum-plasmas, avec les contrôles bactériologiques et une « Plasmathèque ».

3° Un bloc manutentionnaire sur lequel s'appuient le bloc technique et le bloc de récolte du sang, et aussi les équipes mobiles et lourdes qui vont recueillir du sang dans les villes ou villages éloignés du Centre.

4° Un bloc clinique, d'enseignement et de recherches.

B. — A cette Maison-Mère sont rattachées des filiales :

1° Le Centre de Transfusion du Maroc (médecin commandant Julliard) avec des Centres secondaires de récolte.

2° Le Centre de Transfusion de Tunis (médecin commandant Sora) avec des équipes de récoltes à longue distance.

3° Les Centres annexes d'Oran et Constantine (médecin commandant Mercier et médecin commandant Benoit).

4° Les Centres de Dakar et de Brazzaville liés aux Instituts Pasteur.

C. — A la Maison-Mère ou aux filiales sont affectées des équipes lourdes ou mobiles de récolte.

MAISON-MÈRE

1. — Le bloc Médico-social ou Pavillon des donneurs de sang.

C'est avec le concours de la Croix-Rouge que nous avons pu créer, entretenir, exalter ce mouvement d'entraide sociale, de fraternité humaine qui a fait de tous les donneurs africains des donneurs volontaires de sang, sans rétribution, dans un même élan de générosité et de solidarité française. C'est avec la Croix-Rouge, et sous l'impulsion initiale du général d'armée Catroux, que nous avons pu organiser ces Bars d'accueil, ces Centres d'accueil ou même à venir se reposer, à laver, à se restaurer ceux qui ont offert leur sang. Et si un bon de priorité à titre onéreux pour certaines denrées alimentaires a été offert à ceux qui avaient donné déjà 5 fois leur sang, de 1940 à 1942 M^{lle} Ribot, directrice du Centre de Transfusion de la Dénée Passive (Président, Prof. Lafont) et directrice des Équipes mobiles avait obtenu le même don géné-

reux du sang, répété 15 ou 20 fois chez certains, bénévolement, sans aucune rétribution. Combien d'entre eux sont venus la nuit, sous le bombardement des avions allemands, offrir leurs bras pour qu'on puisse sauver les victimes des raids aériens ! C'est encore la Croix-Rouge qui préparait chaque matin, au lever du jour, des gâteaux, des collations pour les donneurs des campagnes lointaines qui offraient leur sang aux équipes mobiles de récoltes, après des trajets longs et pénibles dans les camions qui emportaient les médecins et les infirmiers !

Le Pavillon des donneurs de sang est constitué par un premier local administratif avec le fichier des volontaires, par un second local où l'on examine les donneurs du sang et où l'on prend la pression artérielle, ce qui permet de faire du bloc médico-social un véritable service de médecine préventive,

sont soumises à des lavages répétés, à des pulvérisations de résorcline, et le piqueur et son aide opèrent en zeste, avec des masques et un hôte, de manière à réaliser les conditions les plus rigoureuses pour éviter toute pollution au moment des prélèvements. Dans les services de contagieux, les sérums de convalescents sont prélevés avec des garanties analogues. Le prélèvement de sang ne dépasse guère 250 g. en moyenne ; et si une malaise, une syncope, se produisent au cours de l'intervention, on a recours aux moyens thérapeutiques habituels ; si la syncope se prolonge, on pratique la méthode du « rocking », le balancement nous ayant paru le moyen le plus commode pour avoir raison rapidement de ces malaises. Si, comme c'est la règle, le patient a bien supporté cette petite succion sanguine, une infirmière de la Croix-Rouge accompagne au bar d'accueil le donneur et lui fait prendre du café, des confitures, des gâteaux, ou bien le conduit à la salle de repos où il peut rester un long moment, au besoin le fait accompagner en auto jusqu'à son domicile.

II. — Le bloc technique.

Le bloc technique est représenté par :

- a) Le laboratoire du sang conservé et du sang concentré ;
- b) Le laboratoire du plasma et du sérum ;
- c) Le laboratoire des sérums-tests ;
- d) Le laboratoire des cristalloïdes et de l'eau distillée « pyrogènes free » ;
- e) La « plasmathèque » ou « Bibliothèque des plasmas » ;
- f) La « Bibliothèque des sérums-tests ».

a) Le laboratoire du sang conservé et du sang concentré fonctionne avec des frigidaires, des bouteilles d'oxygène, un personnel travaillant avec toute la rigueur qu'on impose aux opérations bactériologiques. Toutes les opérations se font en circuit fermé, par le système des vases communicants, en un seul temps.

b) Le laboratoire du plasma et du sérum est organisé de telle sorte que les armoirs aèrent, chaque jour de la semaine, les bouteilles de récolte correspondantes laissées à la déviation. Pour avoir le plus de plasma possible, nous avons recours à l'Institut Pasteur d'Alger qui veut bien nous prêter le secours de ses puissantes centrifugeuses. La carbonatation des plasmas et sérums est assurée par des rampes de distribution d'acide carbonique. La répartition des plasmas se fait, comme pour le sang conservé et concentré, en circuit fermé avec des bouteilles à vis dont le contrôle de stérilisation est assuré automatiquement par la présence d'une épingle sur la plaque de caoutchouc qui ferme la bouteille.

c) Le laboratoire des sérums-tests a pris une extension considérable. Les sérums-tests prélevés suivant le même système de vases communicants et en circuit fermé, sont colorés en bleu, blanc, rouge pour le sérum A, pour le sérum B et pour le sérum O, et échantillonnés à l'aide d'éprouvettes de verre de plume à fréquentes

1. Voir la première partie dans notre numéro 15 du 11 Avril 1945, p. 192.



Fig. 1. — Indigènes Kabyles accompagnés d'un missionnaire venant d'offrir leur sang pour les blessés.

par un troisième local où sont pratiqués les groupages sanguins et enfin par des salles de récolte qui reçoivent, par catégorie, les donneurs groupés et porteurs d'une carte mentionnant le groupe sanguin. Les salles de récolte contiennent 2 à 4 lits, comme une salle de malades ou d'opération ; elles

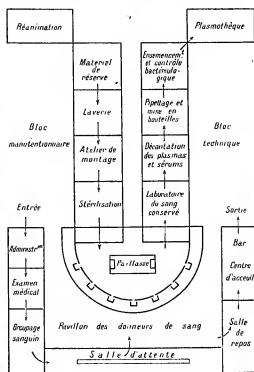


Fig. 3. — Schéma d'un centre principal de transfusion sanguine ou Maison-Mère.

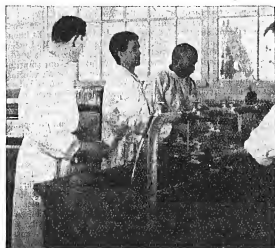


Fig. 2. — Taverne modeste à barz successifs.

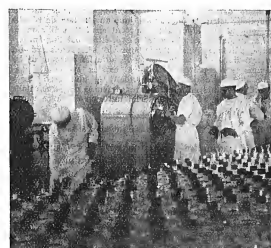


Fig. 4. — Galerie d'autoclaves pour la stérilisation du matériel de transfusion.

INFORMATIONS

CONSEIL SUPERIEUR DES MEDÉCIENS

Suppression des accords avec la K. V. D.

A partir du 1^{er} Mai 1945, les travailleurs relevant d'Allemagne recevront des Caisses départementales des Assurances sociales des prestations au titre de l'Assurance sociale française.

Il en résulte que les intéressés devront acquiescer, de plein gré, aux honoraires des médecins et dentistes.

En conséquence, à partir du 1^{er} Mai, il y a lieu de considérer que pour cette catégorie des travailleurs, les accords souscrits entre le Corps médical et les Caisses d'Assurances sociales allemandes deviendront sans objet. Elles mettent un terme à une convention dictée par les Allemands.

Il n'est pas douteux que, jusqu'à nouvel ordre, les ayants droit des prisonniers en Allemagne ne doivent verser à leur médecin que des honoraires au plus égaux au tarif de responsabilité des Celotes.

RÉORGANISATION DE la Croix-Rouge Française

Depuis Août 1940, les trois Associations : Société de Secours aux Blessés Militaires, Association des Femmes Françaises et Union des Femmes Prisons, avaient fusionné en une association unique sous le nom de Croix-Rouge Française.

Pendant l'occupation, la Croix-Rouge française avait perdu toute possibilité de diriger les délégations en dehors de la métropole ; le Gouvernement Provisoire de la République avait créé un Comité de coordination des Croix-Rouges dans les territoires de l'Empire. Actuellement le rôle de ce Comité de coordination est terminé.

La présente ordonnance a pour but de valider définitivement la fusion des trois associations et de fixer les nouveaux statuts qui tendent à faire participer à l'œuvre de la Croix-Rouge, sous qu'elle ne l'a fait jusqu'ici, la Nation entière.

Les cotisations des membres (titulaires ont été fixés volontairement à un chiffre très bas, de manière à permettre à tout humble d'adhérer à la Croix-Rouge.

Le Comité d'Administration, élu à la fois des représentants élus de l'Assemblée générale de la Croix-Rouge, des représentants des départements ministériels ou des grands corps de l'Etat intéressés et des représentants des classes laborieuses.

Ces dispositions permettront à la Croix-Rouge d'élargir et d'intensifier son programme d'activités, d'élargir des services de santé militaire et des autorités sanitaires civiles, d'apporter son aide aux Pouvoirs publics dans toutes les calamités publiques.

(Orl. du 27 Avril 1945, J. O., 28 Avril 1945.)

CENTRES DE TRAITEMENT par le pénicilline

De nouveaux Centres de traitement par la pénicilline ont pu être installés dans les hôpitaux suivants.

Paris.

Hôp. Trousseau : Service d'oto-rhino-laryngologie (Dr Becquer). — Hôpital de Port-Royal : Service d'obstétrique (Prof. Pons). — Hôp. St-Antoine : Service de chirurgie des adultes (Dr Cabanet).

PROVENCE.

Dijon : Hôpital général (Service du Dr Veillet et Service du Dr DELANDRE et LEBLANC).

Lyon : Hôpital de la Croix-Rouge (Service du Dr LEBLANC).

Nice : Hôpital Pasteur (Service des Dr MARASSI et ORSI).

Paris : Hôpital-Dieu (Service du Dr LE BLANC).

Rouen : Hôpital général (Service du Dr FLAMENT).

VACCINATION OBLIGATOIRE CONTRE LE TYPHUS

de toutes les personnes en contact avec les prisonniers de guerre déportés et réfugiés

La vaccination contre le typhus exanthématique est rendue obligatoire, conformément à l'Ordonnance du 27 Mars 1945, pour les personnes appartenant aux catégories ci-après :

1^{re} Corps des assimilés sexuels du rapatriement, personnel des centres d'accueil des prisonniers de guerre, déportés et réfugiés, aux divers échelons ; 2^e Personnel des services hospitaliers et des centres destinés à recevoir des rapatriés et d'une manière générale toutes personnes qui se trouvent, du fait de leurs fonctions, en contact avec les rapatriés ;

3^e Médecins, infirmières et assistantes sociales membres de l'Association des médecins et tous personnels que leurs fonctions ou leur résidence exposent à la contagion dans les communes où seront déclarés dans la population civile un ou plusieurs cas de typhus.

Détermination du bénéfice imposable DES MEDÉCIENS, CHIRURGIENS-DENTISTES ET DES SAGES-FEMMES

ARTICLE PREMIER. — Pendant la période d'application de l'Ordonnance du 11 Décembre 1944, l'évaluation par le conseil municipal du bénéfice forfaitaire, d'après lequel les médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes sont soumis à l'impôt sur les bénéfices des professions ou des commerces, est faite, après avis, suivant le cas, d'un médecin, d'un chirurgien-dentiste ou d'une sages-femme désignés respectivement par le Conseil départemental des médecins, celui des chirurgiens-dentistes ou des sages-femmes.

Art. 2. — Pour la même période et en ce qui concerne les professions visées à l'article précédent, le précompte, dont l'avis doit être recueilli à la demande du contribuable en cas de décaissement sur l'évaluation des bénéfices réels, ainsi que les quatre membres titulaires et les quatre suppléants représentant les contribuables au sein de la Commission départementale des impôts directs, sont élus par le Conseil municipal.

Cette ordonnance ne change en rien les dispositions antérieures du Code général des impôts directs ; elle ne fait que compléter aux organismes provinciaux de conseil les attributions dans les différents réseaux, du Conseil de l'Ordre des médecins.

(Orl. du 27 Avril 1945, J. O., 28 Avril 1945.)

Suppression des concours de clinicien DES FACULTÉS DE MÉDECINE et des concours de recrutement des écoles de Médecine

Les concours du clinicien des Facultés de Médecine et les concours destinés à pourvoir aux différents postes vacants dans les écoles de médecine sont supprimés. Les concours dont l'ouverture a été déjà annoncée pourront être maintenus si les épreuves doivent se terminer dans un délai de 31 Mai 1945.

Le service des postes vacants sera assuré jusqu'à nouvel ordre par des chargés d'enseignement.

AIDE MÉDICALE aux déportés et prisonniers de guerre polonais

— L'ASSOCIATION DES MÉDECINS POLONAIS EN FRANCE s'adresse à des médecins, dentistes, pharmaciens et vétérinaires polonais ou d'origine polonaise, pour qu'ils s'inscrivent à l'Association qui a pour but l'aide médicale aux déportés et prisonniers de guerre polonais et le rapatriement du personnel sanitaire.

S'adresser à M^{me} le Dr FÉDOROW-BLANC, 15, rue Fays, à Saint-Mandé.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. BROCARD est désigné, pour la fin de l'année scolaire 1944-1945, dans les fonctions d'inspecteur de bactériologie (titulaire M. BONNET, détaché à la Direction générale de la Croix-Rouge).

— M. NÉVET est désigné, pour la fin de l'année scolaire 1944-1945, dans les fonctions de chef de travaux de bactériologie (titulaire M. BONNET, détaché à la Direction générale de la Croix-Rouge).

Enseignement complémentaire de médecine préventive et d'hygiène sportive. — Un enseignement complémentaire consacré aux examens de médecine préventive et à l'hygiène sportive sera donné au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine (21, rue de l'Ecole-de-Médecine, escalier D, 2^e étage) du 23 Mai au 8 Juin 1945, les lundis, mercredis et vendredis, de 16 h. 30 à 18 h. 30, sous la direction de M. JOURN.

Première partie : EXAMENS DE MÉDECINE PRÉVENTIVE : mercredi 23 Mai, 16 h. 30. M. BOYER : Examen d'un cocher (surveillance sanitaire) ; 17 h. 30. M. BOUTLAND-PILET : Examen d'un cocher (éducation physique). — Vendredi 25 Mai, 16 h. 30. M. GUYON : Examen d'un sportif ; 17 h. 30. M. TUNES : Examen préliminaire. — Lundi 28 Mai, 16 h. 30. M. COSTE : Examen d'un ouvrier (produits chimiques) ; 17 h. 30. M. BOYER : Examen d'un conducteur de poids lourds. — mercredi 30 Mai ; 16 h. 30. M. FAILLARD : Examen d'un quinquagenaire.

Enseignement complémentaire de médecine préventive et d'hygiène sportive : vendredi 1^{er} Juin, 10 h. 30. M. BELLAÏE : La morphologie, ses applications à l'orientation sportive. — Lundi 4 Juin, 16 h. 30. M. ENCAUSSE : Les méthodes d'éducation phy-

sique ; 17 h. 30. M. GUYON : L'éducation physique aux différents niveaux. — Mercredi 6 Juin, 16 h. 30. M. BROUET : Physiologie de l'appareil respiratoire dans ses rapports avec le sport. — Vendredi 8 Juin, 16 h. 30. M. BROUET : Physiologie de l'appareil circulatoire dans ses rapports avec le sport ; 17 h. 30. M. MANOUCHE : La fatigue, ses causes et ses formes.

Universités de Province

Assesseurs des doyens de Faculté. — Sont nommés provisoirement assesseurs des doyens des Facultés, à compter du 1^{er} janvier 1945 et jusqu'à une date qui sera fixée par décret après la rentrée des prisonniers : Faculté de Médecine de Nancy, M. MANUEL.

Faculté de Médecine de Toulouse : M. SOULA.

Faculté de Médecine d'Alger. — Par arrêté du 1^{er} Mai 1945, la chaire de clinique obstétricale et pédiatrique du premier âge (titulaire : M. LAFONT) est transformée en chaire de clinique obstétricale et gynécologique.

— Par arrêté en date du 1^{er} Mai 1945, la chaire de clinique gynécologique de la Faculté de Médecine d'Alger est transformée en chaire de clinique obstétricale. M. SAMABAT, agrégé de chirurgie, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} avril 1945, professeur titulaire de la chaire de clinique obstétricale.

Faculté de Médecine de Bordeaux. M. MOCQUAY, chef de laboratoire, est admis à faire valoir ses droits à une pension de retraite.

Faculté de Médecine de Lille. — VACANCE DE CHAIRE. — Par arrêté du 1^{er} Mai 1945, la chaire d'anatomie (dernier titulaire : M. CORTIER) est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours à dater du 31 Mai 1945 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté du 20 Avril 1945, M. GABRIELLE, professeur sans chaire, 1945, professeur titulaire de la chaire d'anatomie (dernier titulaire : M. LALATTE).

— Par arrêté du 20 Avril 1945, M. MORENAU, agrégé (dernier titulaire : M. LALATTE), est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} avril 1945, professeur titulaire de la chaire d'hygiène (dernier titulaire : M. ROCHAUX, décédé).

— Par arrêté du 31 Mai 1945, la chaire d'obstétrique légale prend le nom de Chaire de Médecine légale et de Médecine du Travail.

— M. PUYFLET, agrégé pérenniel, est chargé pour 1944-1945, du service de la chaire de Physique biologique (titulaire M. PUYFLET, mobilisé).

Faculté de Médecine de Marseille. — Par arrêté du 22 Mars 1945, il est créé une Ecole de massage et de kinésithérapie de la Faculté, ayant pour but de donner l'enseignement aux candidats au diplôme de masseur délivré par la Faculté. L'arrêté prévoit la composition du Conseil d'administration, du corps enseignant, l'organisation des études, les conditions d'admission des élèves ainsi que les conditions de l'examen en vue du diplôme.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté du 20 Avril 1945, M. CALMETTES, agrégé près la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse, est nommé, à compter du 1^{er} Octobre 1945, professeur titulaire de la chaire de clinique ophtalmologique de cette Faculté (dernier titulaire : M. GORS).

Ecole de Médecine de Rouen. — M. JESSICAUX, professeur d'anatomie, est chargé, à titre provisoire, de la direction de l'Ecole.

Direction régionale de la Santé

Le J. O. du 5 Mai 1945 publie l'échelle des traitements des directeurs régionaux de la Santé et les conditions de leur recrutement.

Inspection de la Santé

Le J. O. du 5 Mai 1945 publie l'échelle des traitements des directeurs régionaux de la Santé et les conditions de leur recrutement.

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium départemental de Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Vienne). — Un poste de médecin adjoint est actuellement vacant.

Les candidats faisant partie du cadre des sages-femmes publiques doivent s'adresser au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 2^e bureau 1^{er} section), 7, rue de Tiéti, à Paris (17^e). Les candi-

datés ne faisant pas partie des cadres, doivent adresser leur demande pour l'emploi d'assistant, à titre intérimaire, au Directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Limoges, 43, cours Gay-Lussac.

Sanatorium départemental de l'Aveyron, à Engayresque. — Un poste d'interné est vacant, 15.000 fr. logé et nourri, etc. S'adresser à M. le Médecin-Directeur du Sanatorium d'Engayresque, par Sévère-Château (Aveyron).

Sanatorium interdépartemental de Sainte-Ferre (Creuse). — Une place d'interné est vacante de suite. Appointements : 1.900 fr. par mois, nourri, logé, blanchi.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Vacances de postes de médecins chefs d'hôpitaux psychiatriques. — Sont actuellement vacants les postes suivants : Hôpital psychiatrique de Pont-d'Audoubert, à Montpérier (Hérault) ; Asile privé des Sœurs Saint-Joseph de Clugny, à Liancourt (Aube) ; Hôpital psychiatrique de Souffrède-les-Bains (Seine-Inférieure).

Adressez toute candidature au Ministère de la Santé publique (Direction du personnel, 2^e Bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris (17^e).

Vacance de poste de médecin directeur. — Un poste de médecin directeur est actuellement vacant à l'Hôpital psychiatrique de Lorquin (Moselle). S'adresser au Ministère de la Santé publique (Direction du personnel, 2^e Bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris (17^e).

Concours et places vacantes

Médecin de la Marine Marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin brevété de la Marine Marchande, réservé aux docteurs en médecine fran-

çais, aura lieu à Paris, à la Faculté de Médecine (Laboratoire d'Hygiène), le 28 juin 1945 et jours suivants. Les demandes d'inscription, établies sur papier timbré et revêtues, en outre, d'un timbre fiscal de 100 fr. pour paiement des droits d'inscription, doivent être adressées vingt jours à l'avance au Secrétaire général de la Marine Marchande (Direction des Gens de Mer, 3, place de Fontenay, Paris-7^e).

Nouvelles diverses

Mutualité familiale du Corps médical français. — CRÉATION D'UNE NOUVELLE COMBINAISON D'ASSURANCE MALADIE. — Par arrêté du 5 Avril 1945, le Ministère du Travail a désigné les modifications apportées aux statuts de la Mutualité familiale du Corps médical français par l'Assemblée générale extraordinaire du 25 Février 1945, et tendant à créer une nouvelle combinaison Maladies-Accidents.

Cette combinaison alloue en cas d'invalidité d'origine pour cause de maladie ou d'accident les indemnités suivantes :

3000 francs par jour à partir du cinquième jour, à partir du sixième-cinquième jour, 3.000 francs par mois, quel que soit ensuite la durée de l'incapacité.

La cotisation annuelle est de 2.700 francs pour un médecin de 30 ans ; 3.024 francs pour un médecin de 35 ans ; 3.540 francs pour un médecin de 40 ans. Pour tous renseignements, s'adresser au siège, 37, rue de Belvédère, Paris-9^e.

Service médical de la Préfecture de la Seine. — Le Bulletin Municipal Officiel de la Ville de Paris publie un arrêté du Préfet de la Seine, en date du 25 Avril 1945, portant modification du règlement du Service médical de la Préfecture de la Seine.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sévère. Aucune annonce commerciale n'est acceptée.
Taux : 30 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés)

Visateur médical, références morales exactes, présentation parfaite, 12 a. même labo, très bien introduit, cherche autre Labo. Inter. par. E. P. M., n° 385.
Station thermale, spécial. affect. cardiovasc., lue cupér, répit. scienc. et mor. de l'ordre, reprendre. élite, exp. appr. par. de collab. E. P. M., n° 425.

Médecin français, 31 a., marié, 2 enfants, anc. interne hôp. Paris, sinistré, cherche long remplacement ou autre poste dans poste important sans ou succession ; prof. Sud-Est. E. P. M., n° 438.

Doctoresse, gynéc. accouch., rech. appartement Paris, 6^e, 7^e, 8^e, 9^e, 10^e ou 17^e. Tél. : PIA 60-70.

Ch. de Spécialité Labo spécialités, anc. adm., réf. 1^{er} ordre, recherche agence générale Laboratoire d'analyse ; s'adresserait au lancement de tous produits nouveaux ou anciens. E. P. M., n° 441.

Le Dr Angéras, médecin, consultant à Châtellugue (P.-de-L.) demande par la proch. saison thermale "vieilles, milieux médicaux pour la surveillance de 2 enfants et petit établissement, vie familiale. E. P. M., n° 448.

Trois bon poste médical balnéaire Sud-Ouest de Bordeaux à vendre. E. P. M., n° 450.

E. 44 ans, bonne tout. génér., anglaise parfait, 25 a. expérience industrielle pharm., 10 ans direc. général, anc. relations étrangères, prendrait direction Labo s'adressant à l'avenir stable bien rémunéré. E. P. M., n° 458.

Cherche remplacement de luge durée av. possibl. succès. sous-préfet, études supér. d'hygiène, médecine, génér., accouchement. E. P. M., n° 459.

Maison de Santé, banl. Sud-Est Paris, dom. cham. avec bureau, recevoir visites et aider à la direction. E. P. M., n° 463.

Hôpital de Monaco, demande 2 internes en chirurgie, situation intéressante, postes réservés à des étudiants ruraux titulaires de 10 inscriptions au moins.

Médecin, dipl. étiomologie, libre après-midi, anc. occupation médicale, dentaire ou para-médic. E. P. M., n° 473.

Pharmacien strasbourgais, bien introduit, disposant de vastes locaux, cherche remplacement, diplôme de laboratoires pour Alsace-Lorraine. E. P. M., n° 474.

Docteur cherche association dans clinique médicale. Paris ou banl. Appareils capteurs. E. P. M., n° 476.

Station thermale pyrénéenne. Cabinet, mobilier médical à céder après décès. Urgent. E. P. M., n° 478.

Poste médical à céder (Savoie) suite décès, matériel, éther. Bon rapport, U. V., Diathermie. E. P. M., n° 480.

Institution nationale des Invalides. — Le Journal officiel du 28 avril publie un décret portant révision des instruments du personnel de l'institution nationale des invalides.

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur et Madame Jean DEPUIS sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième fils *Etienne* (Chémouvières, 10 Mars 1945).

— Le docteur et Madame PIRON sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième fille *Monique* (Dixm, 10 Mars 1945).

— Le docteur et Madame RAOUL CASANT sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Pierre* (Gentilly, 24 Avril 1945).

— Le docteur et Madame HILPSEN sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Maria-Christine* (le 10 Mars 1945).

— Le docteur et Madame PIERRE BOURGUES ont la joie de vous annoncer la naissance de leur fils *Olivier* (Neuilly-sur-Seine, le 21 Avril 1945).

— Alain, Marie-Joëlle et Yves-Louis NANSOT ont la grande joie de faire part de la naissance de leur petite sœur, *Marguerite* (St-Nazaire, Gasse-le-Vivien (Mayenne), 25 Avril 1945).

— Le docteur et Madame Louis DEYSSON sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Christian* (Falaize, 14 Avril 1945).

Mariage.

— On annonce le mariage de M. J. DOUTHAUX, interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris, avec Mademoiselle Monique CAMUROT, fille du docteur Jm. CAMUROT, Doyen honoraire de la Faculté libre de Médecine de Lille (8 Mai 1945).

Laboratoire Hinglais demande sténodactylo, très bonnes références. Prendre rendez-vous : Anjou 37-14, 30, rue de Mirouville, Paris.

Ophthalmologie : médecin, 20 ans, 2a spécialisation, dégagé obl. milit., assisteur-conv. enrichi, en vue succession on son, Sud-Ouest préf. E. P. M., n° 516.

Vendre instrumentation O.R.L., table 1^{re} Mée, fauteuil ophtal. S'adr. Saffert : 44-30 de 14 h. à 16 h.

Méd. biol. cherche laborantine au courant trav. chim. et bact. E. P. M., n° 518.

Vendre microscope allemand, parf. ét. E. P. M., n° 519.

Pharmacien, 35 a., blessé de guerre, ne pouvant plus tenir officine, ch. utilisation légale de son diplôme. E. P. M., n° 520.

Recherchons agents généraux exclusifs Normandie-Bretagne-Centre Lyonnais et Sud-Est. Lab. chimio-thérapie, 37, rue de Turenne, Paris-7^e.

A céder poste de médecin prophylactique Indre-et-Loire. Conditions intéressantes. E. P. M., n° 522.

Cherche infirmière dipl. d'Etat, tr. au courant service chirurgical, pour direction clinique chirurgicale. Dr Boquet, Châteauneuf-Salomon, Montigny (L.-et-C.).

Vivage, fille de médecin, très active, ferme représentation pharmacétique médicale. E. P. M., n° 523.

Vendre table d'urologie, petit bouillier cuivre, fusel, Châteauneuf-Salomon, Montigny (L.-et-C.).

Clientèle médicale à céder de suite à Neuilly avec matériel et appartement. E. P. M., n° 526.

Double porte cuir fourré, 2 m. x 1 m. 20, brasse fourrée à pivot à vendre. Tench, 134, bd France (Porte d'Orléans).

A vendre : Eléments Chimie org. Pol. Polonowski 1934. Richard et Izard : Précis de Thérapeutique 1935, tr. bon état, cause double emploi. E. P. M., n° 528.

Médecin, 34 a., alsc., ch. d'urgence de la ville ou pet. ville bon poste médic. génér. (anc. accoucheurs) éventuellement pour remplacement. E. P. M., n° 529.

Poste médecine générale et électro-radiol. à céder après décès, importante ville Sud-Est. bel appartement. Libre de suite. E. P. M., n° 530.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Union Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA STÉNOSE AORTIQUE CALCIFIÉE

PAR MM.

E. DONZELOT et R. HEIM de BALSAC

(Paris)

La sténose aortique calcifiée a pris, à juste titre, depuis quelques années, une place particulière dans la nomenclature cardio-vasculaire.

Elle est caractérisée par une sténose orificielle avec végétations calcifiées des sigmoïdes, qu'il est actuellement possible de déceler à l'examen radiologique. Des modifications des courbes électriques, fréquentes en pareil cas, constituent, en outre une particularité intéressante de cette affection.

Depuis nos premières observations, publiées en Octobre 1942 à la Société de Cardiologie, nous avons pu nous rendre compte, qu'à condition de les rechercher systématiquement, les calcifications sigmoïdiennes peuvent être mises en évidence au cours de la plupart des sténoses orificielles aortiques. Certains auteurs américains émettent même que, tout au moins histologiquement, les calcifications sigmoïdiennes sont constantes au cours de ces sténoses.

Cliniquement, le signe essentiel consiste en un souffle systolique de la base, variable dans son intensité comme dans son timbre, souvent râpeux, parfois sibilant. Ce souffle se propage, en général, du foyer aortique vers la clavicle droite et les

vaisseaux du cou, mais il peut également se propager à l'épée, à l'épaule, voire même présenter un double maximum base-pointe.

Dans la très grande majorité des cas on peut percevoir à la palpation un frémissement de même temps et de même siège que le souffle.

La coexistence d'un souffle diastolique est fréquente; il est habituellement discret par rapport au souffle systolique qui domine l'auscultation; l'inverse peut cependant s'observer.

Quant au syndrome périphérique, il peut être typiquement celui de la sténose aortique classique avec maxima faible et petite différentielle, mais l'importance de la fuite diastolique peut modifier profondément cette formule.

L'aspect radiologique de cette cardiopathie est très spécial. S'il est banal d'observer un cœur ovale moyennement ou fortement augmenté de volume dans sa portion ventriculaire gauche, comme au cours de toute sténose aortique, et une aorte parfois un peu saillante au niveau de l'ascendante, et un peu déroulée, les progrès de la technique radiologique permettent d'observer *in vivo* la calcification de la lésion et imposent à eux seuls le diagnostic. Ces calcifications doivent être recherchées d'abord

onoscopique, après une longue adaptation à l'obscurité, en utilisant des rayons pénétrants, une forte intensité et en réduisant la zone examinée (en diaphragmant) à quelques centimètres carrés seulement.

En frontale, l'orifice aortique se projette à cheval sur le bord gauche du rachis. De ce fait, ces calcifications sont en général mal visibles ou invisibles. Au contraire, en oblique antérieure droite, elles occupent le tiers médian de l'ombre cardiaque sur la ligne qui passant au niveau du point G fait un angle d'environ 45° avec l'horizontale. En oblique antérieure gauche, elles se situent dans des positions à peu près correspondantes. Souvent, c'est en transverse gauche qu'elles sont le mieux visibles, se projetant dans le cadran supéro-antérieur de la masse cardiaque, au-dessous de l'émergence aortique. Ces calcifications sigmoïdiennes se projettent sous forme d'ombres irrégulières assez denses, parfois un peu floues, de dimensions d'un grain de pois, ou au contraire, d'images linéaires incurvées, en cupule, en S ou en Omega. Parfois isolées, on voit généralement plusieurs masses correspondant à l'incrustation de chacune des valves qui se meuvent séparément; tantôt, au contraire, une

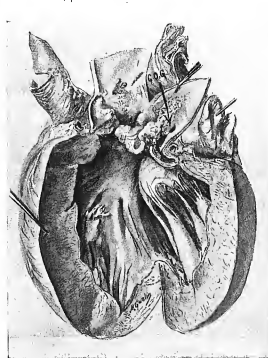


Fig. 1.



Fig. 2.

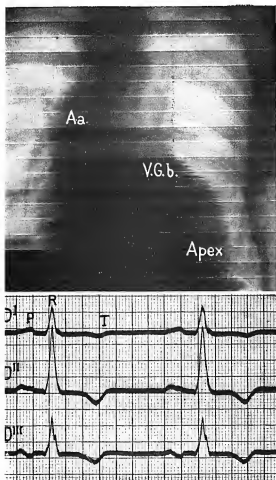


Fig. 3.

Fig. 1, 2 (obs. I). — Garç., homme, sans antécédents. Réformé militaire pour cardiopathie. Aucun trouble fonctionnel et vie normale jusqu'à 39 ans où apparaissent fatigue, douleurs angineuses typiques à l'effort et dyspnée. Hospitalisé. Premier criso pol-articulaire avec lumbago léger. Frémissement et gros souffle systolique rude, râpeux, maxima au 2^e E.D. Pouls petit. Tension artérielle : 11-8. E. C. G. : ST décalé et T biphasique dans les trois dérivations. Radio : gros cœur gauche; pédicule et aorte normaux; calcifications valvulaires non visibles. Néphroptose bilatérale, faryngite chronique et réactions allergiques normales.

Trois mois plus tard, œdème malléolaire, dyspnée et douleurs épigastriques. Apparition d'un souffle diastolique. Tension artérielle : 11-6. E. C. G. : modifications de ST et de T diphasiques. Radio : des calcifications des sigmoïdes aortiques sont visibles. Des douleurs artériales et un syndrome de claudication du membre inférieur droit avec température irrégulière font passer à une endocardite mitrale, plusieurs hémocultures négatives. Mort 6 mois plus tard d'un syndrome colérique.

Autopsie : calcifications nodulaires des valves sigmoïdes sur les deux valves (fig. 1) avec végétations molles surajoutées et dispersées. L'opacification post mortem (fig. 2) met en évidence la sténose aortique (ST). Seule la commissure gauche s'écarte mais l'interventriculaire antérieure est oblitérée près de la pointe (fig. 3). Les masses aortiques calcifiées sont visibles sur la radiographie du cœur isolé (fig. 3).

[illegible]

seule masse particulièrement importante est entourée d'une ou plusieurs ombres de dimensions beaucoup plus réduites. Les mouvements de ces ombres visibles sous toutes les incidences au sein de la masse cardiaque, sont caractéristiques. Ils sont synchrones de ceux du cœur et consistent en un mouvement « dansant » d'élévation et d'abaissement, vaguement circulaire ou elliptique. Parfois, les masses s'écarternt et se rapprochent suivant les différentes phases de la révolution cardiaque.

Ces caractères permettent de distinguer les calcifications de la sténose aortique de celles des valvules mitrales, différentes par leur forme, leurs mouvements et leur siège. De même, les calcifications des valvules aortiques, en forme de virgules qui continuent sur le bord libre des sigmoïdes, les calcifications de l'aorte ascendante et qui ne coexistent pas obligatoirement avec une sténose, ont un aspect bien différent.

L'étude radiologique de la cinétique cardiaque, soit en simple radioscopie, soit surtout par la radiomycrographie, montre que, tandis que la base du ventricule gauche est animée de déplacements amples et d'une morphologie habituelle, toute la région apexienne présente souvent des battements diminués dans leur amplitude et altérés dans leur morphologie.

Electriquement enfin, ces malades présentent outre une déviation fréquente de l'axe électrique à gauche, une inversion également fréquente de l'onde T dans plusieurs dérivations.

D'après les observations que nous avons pu recueillir au cours de ces dernières années, les sujets atteints de cette affection peuvent se diviser schématiquement, en deux catégories. Les uns âgés (60 ans et plus), se présentent comme des scléro-athéromateux dont l'insuffisance cardiaque est dominée par la dyspnée avec tendance marquée à l'œdème aigu pulmonaire. Les autres, jeunes (30 à 40 ans), offrent dans leurs antécédents, avec une fréquence remarquable, la notion d'une cardiopathie infectieuse, due le plus souvent à un service militaire. Quand ces sujets viennent nous consulter, c'est non seulement pour de la dyspnée, mais souvent aussi pour des phénomènes angoreux et parfois pour des syncopes d'effort.

Chez les uns comme chez les autres, l'évolution se fait vers une insuffisance cardiaque irréductible. La mort peut survenir brusquement au cours d'une crise angineuse; elle peut être hâtée du fait d'une endocardite infectieuse greffée sur la lésion initiale, ou du fait d'un anévrysme disséquant.

Ce tableau clinique, que nous venons de résumer très rapidement, s'explique par la nature même des altérations de l'orifice aortique, la lésion est en effet, constituée par des masses en « choux-fleur », calcifiées, siégeant sur les deux faces des sigmoïdes aortiques et se prolongeant parfois par une « coulée » qui s'étend sur la grande valve de la mitrale. Ces masses calcifiées, souvent volumineuses, remontent, en outre, sur la face interne de l'aorte et tendent à combler le sinus de Valsalva. Au total, ces calcifications rétrécissent la lumière de l'orifice aortique dans des proportions souvent considérables et peuvent ouvrir presque complètement — sans toutefois les pénétrer — les orifices des coronaires.

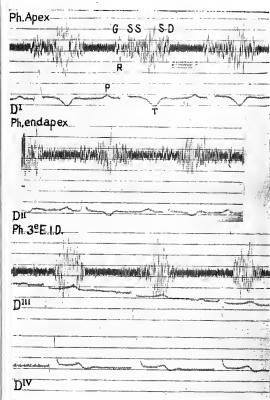


Fig. 5 (ols. III). — Gla... homme, sans antécédents, sans aucun trouble foudroyant, 54 ans : apparition de syncopes, fait découvrir une cardiopathie. Souffle systolique plantant, rude, dense, et souffle diastolique. Tension artérielle : 13-8. E.C.G. : prépondérance gauche : T₁, T_{II} négatifs, T_{III} positif, T_{IV} diphasique. Phono : double soufflet. Radio : gros cœur ; gros ventricule gauche. Aorte un peu déviée et sinuée. Calcifications valvulaires en OAD et profil. Kymographie : battements amples sur toute la hauteur du bord gauche.

BIBLIOGRAPHIE

- E. DONZELOT, R. IRIU de BALSAC et PRIGORA : Deux cas cliniques de sténose aortique calcifiée. Com. à la Société de Cardiologie, séance du 18 Octobre 1912. In *Archives des Maladies du Cœur*, 1912, **35**, 183-186. Discussion, *Idem*, 1913, **16**. — P. SOULIE, R. IRIU de BALSAC et G. MARQUIS : La sténose aortique calcifiée. Com. à la Société de Cardiologie, séance du 18 Octobre 1912. In *Archives des Maladies du Cœur*, 1912, **35**, 177. — J. LÉNEUE et A. MATHIAT : Le rétrécissement aortique calcifié (à propos de 55 observations personnelles). *La Semaine des Hôpitaux*, 1914, **20**, 315.

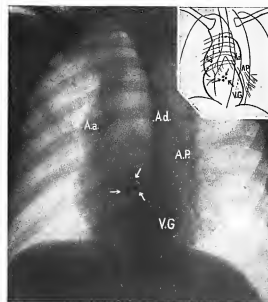


Fig. 6 (obs. 15). — Beau... homme. Cardiopathie décelée au service médical. Antécédents : aucun trouble fonctionnel que quelques palpitations. Aucun antécédent de rhumatisme articulaire aigu, ni syphilis. A 30 ans, apparition de fatigue, dyspnée, et, à 36 ans, de douleurs contractives précordiales, liées à l'effort. Frémissement et souffle systolique pialant, maxima : 2° EID s'entendant dans le dos et dans toute la région précordiale. Tension artérielle : 11-9. E. C. G. : prépondérance gauche, rythme normal. Mono-gramme : 1° et 2° EID, diastase de 12 mm. Radio : cœur à peu près modifié. Légère insuffisance de l'auriculaire. Calcifications valvulaires visibles en OAD, OAG et transverse ; une netechnie destinée à les rendre plus visibles a été opérée sur notre figure.

LES ACCIDENTS NERVEUX PERMANENTS DE L'HYPÉRIINSULINISME

PAR MM.

R. BOULIN, R. MALLET et ULLMANN

(Paris)

Les principaux caractères des accidents hypoglycémiques est d'être imprévisibles et de se dissiper dès que la glycémie se relève. Cependant, il n'en est pas ainsi lorsque le choc hypoglycémique a déterminé des lésions qui vont lui survivre. C'est ainsi qu'un infarctus du myocarde, une hémorragie rétinienne pourront se révéler dans les heures qui suivent le choc à la conscience. Nous avons déjà rapporté par Marcel Labbé l'histoire d'un malade qui, deux mois après un choc hypoglycémique consécutif à une hémiplegie droite avec apoplexie.

L'observation que nous publions ici a trait à un seul malade qui, à la suite d'un choc hypoglycémique prolongé, perdit la parole puis l'intelligence à mort au bout de cinq ans dans un état d'idiotie past complet accompagné de crises d'épilepsie.

Roger B., âgé de 12 ans. Cet enfant entre à l'hôpital le 28 Avril 1938 dans un état de coma complet.

Il avait été reconnu diabétique trois ans auparavant, l'occasion d'un épisode de coma acidosique guéri par l'insuline. Depuis il recevait quotidiennement 2 injections de 20 unités d'insuline, mais comme il suivait une diète mal soignée, il conservait une glycémie de 30 à 50 mg. par vingt-quatre heures.

C'était un bel enfant, de taille et de poids normal, remarquablement intelligent sans indolence et colérique. Le 23 Avril 1938, il tombe dans le coma; les urines dures et le glycémie atteint 1 g. 70. Il ne s'agit pas du coma diabétique; plusieurs injections d'insuline sont pratiquées; elles sont répétées les jours suivants, l'état ne subissant aucune amélioration.

Le 27 Avril, l'un de nous est appelé auprès du malade. Le diagnostic de coma hypoglycémique est évident, la perte de connaissance est absolue. Il existe des contractures généralisées, les urines violentes, un signe de Babinski bilatéral. Les urines ne renferment pas de sucre, mais les réactions de Legal et de Gerhardt sont fortement positives, éventuellement positives au coma hypoglycémique.

Une injection intraveineuse de sérum glycose hypertonique met fin immédiatement aux contractures et au coma; mais l'enfant demeure somnolent, nous constatons son transfert dans une chambre.

Le 28 Avril, à son entrée à l'hôpital, l'enfant est de nouveau dans le coma. Il ne s'agit pas d'un choc hypoglycémique, car les urines renferment du sucre et le glycémie atteint 1 g. 70. Il ne s'agit pas d'un coma acidosique; si les urines en effet renferment des corps acidosiques en abondance, comme en fait foi les réactions de Legal et de Gerhardt, par contre la réserve alcaline n'est que légèrement abaissée (11 vol.). En raison cependant de l'insécurité absolue, le malade reçoit dans la journée 150 unités d'insuline et une contre-partie de sérum glycose hypertonique suffisante pour maintenir une glycémie abondante.

Le 29 Avril, l'écoulement diminuant, la dose d'insuline est réduite à 80 unités. Glycosurie abondante. Examen

sonnel négatif. Le malade est toujours dans le coma. La ponction lombaire ramène un liquide normal.

Le 30 Avril, l'enfant sort du coma et d'emblée l'on est frappé par son comportement spécial: il présente une agitation désordonnée, accompagnée de larmes et de gémissements, de réactions vives et défenses. Il articule aucun mot. Il ne répond aux questions qu'il lui pose d'éclats de rires, de réactions vives et défenses. Il n'y a pas de signe de Babinski.

On se trouve, en somme, en présence d'une apathie totale, portant à la fois sur l'expression et sur la compréhension du langage; cette apathie paraît isolée; il n'existe aucun autre symptôme d'une atteinte du système central.

Les jours suivants, la situation s'améliore modérément. L'enfant arrive à émettre des sons correctement modulés, mais dépourvus de toute signification; il s'agit en somme d'une jargonaphasie typique. La parole répétée est de même, au début, extrêmement troublée, mais très rapidement l'enfant devient capable d'émettre des mots simples et lève les bras que « bouche, mains, pieds ». Par contre, la parole verbale demeure absolue; le malade répond tout au plus à l'appel de son nom; en revanche les ordres les plus simples ne sont pas exécutés. L'écriture est possible, mais très atele; il écrit son prénom, d'ailleurs inexactement, « Roger », ou encore trace indistinctement le mot « Pris » dont sa mère ne peut donner aucune explication. L'écriture dictée est incompréhensible. L'écriture copiée est servile.

La mimique, par contre, paraît normale et bien adaptée, la coordination motrice parfaite dans l'habillage et déshabillage, même dans les mouvements les plus délicats. Les gestes symboliques sont compris de l'enfant. En revanche la lecture à haute voix est impossible.

Un tel état va se prolonger pendant plus de cinq ans. Dans les premiers mois une certaine amélioration semble se dessiner, en ce sens que l'enfant deviendra capable d'exécuter des ordres à condition qu'ils soient simples. Six mois après l'écrou hypoglycémique appaaraissent des crises d'épilepsie typiques. Elles se reproduisent une fois par semaine, puis se raréfient sous l'action du gardial.

En Février 1939, l'enfant ne parle toujours pas. Il répond à nos questions et toutes les fois qu'il effectue un travail, travaux simples, collectionne les timbres-poste. Il n'a plus de crises d'épilepsie, mais des secousses musculaires ou des absences. En Avril 1939 il paraît à peu près complètement normal. Il subit l'évolution pubertaire.

En Février 1940, la situation s'est aggravée. L'enfant présente maintenant plusieurs fois par jour; souvent après cette occasion des mouvements convulsifs. Il n'a aucun son articulé, mais seulement des cris, des gémissements. Il n'exécute plus les ordres, même les plus simples. Il comprend son nom et continue à s'habiller et à se déshabiller tout seul.

En Août 1940, l'effacement intellectuel s'est accentué; le malade n'a aucun son; son activité est nulle; il ne sait plus s'habiller, ni se déshabiller, ni uriner, ni aller à la selle. Il reste tout le jour dans un état hébété, immobile, silencieux. Cet état demeure stationnaire jusqu'en 11 Novembre 1943, où l'enfant succombe.

Cette observation peut se résumer en somme de la façon suivante:

Un coma hypoglycémique produisant cinq jours; Un coma profondement encéphalopathe d'une durée de deux jours.

Un état séquelle d'aphasie de Broca compliqué de crises d'épilepsie puis d'une perte totale des fonctions intellectuelles, aboutissant à la mort.

Une telle histoire est, semble-t-il, unique parmi les accidents connus de l'hypérinsulinisme. La sévérité particulière de cette complication paraît en relation avec la durée anormalement prolongée du coma hypoglycémique qui dura cinq jours, alimenté par des injections répétées d'insuline.

On connaît bien maintenant les lésions nerveuses créées par le choc hypoglycémique. Les travaux cliniques et expérimentaux de Brucke, d'Ehrmann et Jacoby, de Morsier et Mozer, de Bodschel, de Tebruggen, d'Aconero, de Dunner, d'Osterling et Thannhauser nous ont appris qu'une hypoglycémie de courte durée détermine au niveau de l'encéphale, en particulier du cortex et des noyaux gris, de l'œdème, de la congestion, des hémorragies, même.

Mais si l'abaissement de la glycémie se prolonge on voit se produire une véritable nécrose des cellules nobles avec prolifération névroglique et neurophagocytose. Les vastes lésions de cet ordre étaient vraisemblablement en jeu chez notre malade.

Cette observation met en lumière le redoutable danger des accidents hypoglycémiques. Après avoir utilisé l'insuline avec timidité, beaucoup de médecins l'emploient maintenant avec témérité, et avant la guerre, les cas de coma observés chez les diabétiques étaient plus fréquemment à l'hypoglycémie qu'à l'acidose; fréquemment nous sommes trouvés en présence de cas de coma hypoglycémique aggravé par un traitement insulinique intempestif, le médecin l'ayant considéré comme un coma acidosique. Une des causes d'erreur fréquente est l'existence possible d'acidose au cours du coma hypoglycémique; c'est cette dernière qu'avait proposée chez le malade dont nous rapportons l'observation l'erreur thérapeutique qui devait lui être fatale. Le coma hypoglycémique, avec son début brutal, les contractures qui l'accompagnent le trismus, le signe de Babinski bilatéral, comporte une symptomatologie assez riche pour que même en l'absence des données de laboratoires la confusion devienne pas être possible.

CONSEQUENCES OBSTÉRIQUES DE LA CURIOTHÉRAPIE UTÉRINE

FRÉQUENCE DES AVORTEMENTS ET DYSTOCIE CERVICALE

PAR MM.

J. BRET, Assistant en Obstétrique des Hôpitaux de Paris, et J. DEPLUS

Les séquences cervicales post-thérapeutiques sont des éventualités dont la fréquence n'est pas négligeable. Les défenseurs les plus autorisés de l'usage d'un caustique comme le radium reconnaissent que dans 5 pour 100 des cas survient l'accouchement s'accompagnant de troubles de la dilatation. Il n'est pas jusqu'à l'électrocoagulation qui entraîne des sténoses serrées, bien que la qualité de la coagulation soit théoriquement meilleure, car plus souple.

Nous considérons avant tout ici des sténoses consécutives à l'usage d'un agent particulier: le radium.

Le radium (consulter à ce sujet « le Radium en Gynécologie » de Sirody et Gagey) a été et reste largement utilisé pour des affections gynécologiques autres que les néoplasies: fibromes, agénésie, aménorrhée, stérilité. Si l'usage de cet agent thérapeutique est susceptible d'être suivi de succès, il convient de ne pas oublier à quel prix.

Ouvrir une soit la dose employée, il crée une sclé-

rose. Cette sclérose entraîne une sténose du col, qui, comme nous le verrons plus loin, ne paraît pas présenter de caractères particuliers. L'entente nous paraît que l'usage du radium est peut-être son degré très accusé qui nécessite des interventions dans une proportion de 60 à 70 pour 100 non observée avec les autres agents thérapeutiques parce que, dépassant la barrière muqueuse, il atteint le tissu musculaire du col.

Mais à l'encontre de ceux-ci qui agissent localement, sans atteindre que la muqueuse du col, le radium par son essence même et conséquence inévitable de l'action recherchée à distance sur les ovaires, placé dans la cavité utérine, agit également sur celle-ci. À la sclérose uniquement cervicale, s'ajoute une sclérose utérine qui entraîne, en dehors de la marche particulière de l'accouchement, une atteinte toute particulière de la dilatation.

Voici d'abord l'observation qui a été à l'origine de ces notes:

Mme D..., 76 ans, 33 ans, est admise au dortoir de

l'hôpital Saint-Antoine le 19 Septembre 1939 pour être surveillée, parce que cette femme arrivait près du terme à une présentation de l'épaule.

Antécédents personnels: Ses règles sont irrégulières abondantes, douloureuses et durent huit jours.

Elle a eu en 1926 à 1933 5 enfants normaux qui sont nés tous à terme. Elle a eu deux naissances à 5 enfants vivants dont 1 poids moyen a été de 5 kg. 700. Un seul de ses enfants est décédé à 17 mois.

De Janvier à Décembre 1933, les règles disparaissent. En Décembre 1933, cette femme fait une hémorragie assez importante et continue à perdre tous les jours. Le 27 Février 1937 on fait une hystérométrie qui montre une cavité longue de 11 cm. On fait un curetage le 1er Mars 1937. L'écoulement cesse, le fœtus est diagnostiqué de mort hypothermique.

Le 5 Mars 1937 on fait une application de radium sous anesthésie; durée de l'application: 4 heures et quart. Dose totale: 27 mg. L'application a été faite dans la cavité cervicale et dans la cavité utérine. Le malade reprend ses règles du 27 Mars au 4 Avril 1937. L'écoulement est alors long de 8 cm. 5.

En ce qui concerne la gestation actuelle, les dernières règles sont venues le 20 Novembre 1938, la grossesse s'est passée normalement, les urines ont toujours été normales, la tension artérielle est de 12-8-5. L'examen génital ne montre rien de particulier.

Pendant son séjour au dortoir, du 20 Septembre au 30 Octobre 1939, cette femme ne présente aucune douleur, mais le fœtus reste en travers. Les traits du crâne fœtal ne sont pas entaillés, toutes les tentatives de version par manœuvres externes échouent.

Bouquement, le 20 Octobre, à 11 heures, cette femme présente des pertes de liquide amniotique abondantes; le cordon peut hors de la vulve. L'aspect des pertes du cordon suffirait à diagnostiquer la dilataction fœtale. A 11 h. 30 le col est entr'ouvert, les douleurs sont apparues fortes et rapprochées, l'utérus reste à 22 centimètres. A 12 h. 15, on fait une injection de 5 mg. de chlorhydrate de morphine. On décide d'attendre la dilataction de 5 fr. puis de faire une version à la dilatation restant stationnaire, on pose à 13 h. 30 un ballon de Champetier de Ribes de 250 cm³.

A 13 h. 55, la dilataction est de 5 fr. 50, progressé, l'utérus est toujours sautoir. A 16 h. 39, la dilataction arrive péniblement à 5 fr. A 19 h. 30, le ballon tend à s'extrinséquer, mais il est retenu sans pression, on décide d'attendre un pied. Anesthésie profonde au chloroforme.

L'introduction de la main dans l'utérus est très difficile car si la partie intravaginale du col paraît assez souple et semblerait vouloir se dilater, au-dessus d'elle on trouve un anneau de séroscie en virole, indolente. On ouvre cependant à baisser le pied gauche jusqu'à la vulve, très péniblement, car l'utérus reste dur. Le 24 octobre, à 1 heure, la dilataction n'a toujours pas progressé, la cause fœtale gauche est bridée sur tout pourtour, l'utérus est dur, légèrement sautoir. Sur les conseils de M. de Lamoignon, on fait une curettement utérin; si cet acte est impossible on terminera par une hystérectomie.

2 heures du matin la température monte à 37°, l'utérus se rétracte sur le fœtus. On préfère pratiquer une hystérectomie en ligne. Comme temps préparatoire du fait une dissection de la paroi abdominale afin de supprimer la jambe qui est restée plusieurs heures hors de la vulve.

5 h 10. Intervention, hystérectomie en ligne (Opérateur, M. Bret, Aide, M^{lle} Bourrain). Austérité à l'éther. Cette intervention est pratiquée suivant la technique classique; le col est sectionné progressivement autour de la cause fœtale qui est restée intravaginale. La péritonéotomie est très satisfaisante, on termine en mettant un drain vaginal et un drain fœtal avec 2 mèches. Le ligament large n'était le siège d'aucune lésion de séroscie.

Les suites opératoires sont excellentes et la femme sort complètement épanouie le 25 Novembre 1939. La section de l'utérus après l'intervention a montré qu'il était d'une charité ligueuse, surtout dans la région antérieure, le fœtus ne présente aucune malformation, le placenta est inséré au niveau du fond.

Examen histologique. On a fait une coupe de 2 fragments utérins prélevés l'un au niveau du segment inférieur, l'autre au niveau du corps et d'un fragment ovarien. L'utérus présente des lésions de séroscie, les espaces intermusculaires sont remplis par des bandes de collagène qui dissolvent les cellules musculaires. La séroscie est abondante autour des v. cavae, les péricardites sont colorées au trichrome de Masson, elle est particulièrement violente.

L'ovaire présente une corticale très mince et l'on ne trouve que des follicules kystiques et quelques très rares follicules primordiaux. Il n'y a pas de trace de corps jaune récent.

Du point de vue historique certains faits méritent l'être rappelés:

a) La sténose cervicale... Dürlein, en 1933, traite une femme par le mésothorax et l'accouchement se produit normalement.

Vidal-Azi, en 1917, traite un cas de col chez une femme euectée; l'évolution de l'accouchement s'échappe, car le Prof. Reussens, à terme, pratique une césarienne d'urgence.

C'est en 1923 que Vignes et Cornil publient l'observation d'une femme qui présente un avortement très dystocique après radiographie. Dur florentin. La même année, Metzger et Lequens sont les premiers, chez une femme antérieurement traitée pour cancer du col utérin, d'un accouchement très dystocique nécessitant une application de forceps très difficile, après incisions du col.

Les années suivantes, d'autres observations de la même ordre furent publiées: Castano (1927), affont et Fulcois (1932), Kane (1937).

A l'encontre de ces faits, Wickham et Tourlet (1932), Lacomme et Olivier Palud (1936) publient les observations de femmes qui accouchent très facilement.

Que ces dernières éventualités soient heureuses, c'est un fait, il semble que la dystocie soit la règle 1 avec Couvreur, Bar (1929), il semble que la césarienne pratiquée systématiquement soit la conduite donnant toute sécurité dans ces cas, même lorsque la curiethérapie a été pratiquée pour une affection autre que le cancer cervical.

b) La séroscie du col utérin fait partie des lésions régressives entraînées par l'action des rayons γ, qu'on peut retrouver au niveau du pro-

mière. Histologiquement, elle aboutit à une raréfaction du tissu noble, la fibre musculaire, remplacée par une séroscie collagène importante d'abord pépénée, aboutissant parfois à l'oblitération des vaisseaux.

Antoniogennet, lorsqu'on est amené à pratiquer une section du muscle, on constate la dureté des tissus (Le Lorier, Donay et Mayer, Castano).

Fonctionnellement la sténose cervicale s'ajoute une inextensibilité de la cavité utérine et ce fait fait causer, dès à présent, la fréquence des avortements observés par Sirey (1921) et ultérieurement par de nombreux auteurs.

La fréquence de la grossesse après emploi du radium est difficile à évaluer.

Elle est nulle avec les techniques actuellement employées qui sont aseptiques et avec des doses suffisamment prolongées dans les cas de cancer utérin. Tout retour des règles ou l'existence d'une grossesse sont a priori le témoin d'un traitement incomplet.

Les doses employées laissent peu d'espoir à une fécondité retrouvée. Aucun élément ne peut par conséquent prévoir un retour à l'activité sexuelle qui est fonction de la réceptivité variable suivant les organismes.

Quant aux autres affections, il est préférable d'attendre cette notion de variabilité dans la réceptivité des malades de ne pas l'employer si l'on envisage dans l'avenir la possibilité d'une gestation.

En effet, la qualité de celle-ci par curiethérapie est telle que de grandes réserves sont à apporter quant à son évolution.

Nous avons retrouvé un certain nombre d'observations (filles) qui montrent les faits suivants:

Sur 23 femmes qui furent enceintes et présentèrent 34 grossesses, il y eut 4 avortements et 6 accouchements prématurés.

La dose de radium utilisée ne paraît pas entrer en ligne de compte: les femmes ont reçu des doses très variables; l'application de radium dans les cas a été aussi bien cervicale qu'intra-utérine.

Par ailleurs, si la gestation va à terme, la proportion des enfants qui naissent vivants est très élevée: 34 grossesses considérées précédemment n'ont donné que 12 enfants vivants, soit 36 pour 100. Il est à remarquer d'ailleurs que la mort fœtale n'est pas uniquement imputable aux manœuvres souvent difficiles auxquelles oblige l'accouchement, mais que les enfants sont souvent morts ou macérés avant tout travail.

On voit que l'intensité du traitement, ni l'affection pour laquelle la curiethérapie a été instituée n'entrent en ligne de compte: le pronostic n'est pas plus réservé, quant à l'enfant, s'il s'agit d'un néoplasme ou d'une métrite hyperplasique.

En résumé, lorsqu'une gestation se développe chez une femme traitée antérieurement par le radium pour une affection gynécologique, on ne peut espérer la voir se terminer à terme favorablement par la naissance d'un enfant vivant qu'une fois sur trois.

Reste à considérer ce qu'on a appelé l'enfant des rayons.

On sait que même lorsque le traitement n'est pas contemporain de la grossesse certains auteurs considèrent l'irradiation de l'ovaire susceptible d'être à l'origine de malformation fœtale. Ce fait a surtout été considéré à ce point de vue en cas de radiocurthérapie.

En ce qui nous concerne, nous n'avons pas relevé de malformations notées dans les observations que nous avons étudiées.

Le travail de l'accouchement, à quelques particularités près, évolue de la même façon que dans les autres sténoses, mais les anomalies sont ici particulièrement accusées et au premier chef, celles de la dilataction.

La rupture prématurée des membranes est presque la règle.

L'alération plus ou moins apparente du segment inférieur peut même entraîner une adhérence serrée des membranes et du placenta à la muqueuse (Howard, F. Kane).

Les troubles de la contraction sont presque la règle (dans 50 pour 100 des cas), tenant tant à

l'altération de la fibre musculaire qu'à l'obstacle créé par un col qui ne se dilate pas ou mal.

En effet, il est possible que la dilataction se fasse avec difficulté, que la partie seulement du col et arrive à se compléter; mais souvent le col se présente sous l'aspect d'un anneau inextensible, en virole, forment avec les parties avoisinantes indurées un anneau de consistance ligueuse.

La dilataction atteint 2 ou 5 fr. puis reste stationnaire, qu'on qu'on fasse.

Parfois, le col paraît s'ouvrir progressivement les fibres de son orifice externe s'éloignent progressivement l'une de l'autre. En réalité, la sténose s'agit plus haut; le toucher manuel profond la fait découvrir à la partie basse du corps utérin (Howard F. Kane).

Ces troubles sont accusés, joints à la mort fœtale si fréquente, favorisent l'infection antenatale qui prend une évolution rapide et souvent sévère (Vignes et Cornil, Le Lorier, Donay, Mayer).

Aussi ne sommes-nous pas surpris d'avoir vu l'histoire d'accouchements très laborieux: on a pratiqué des incisions du col (Fox et Rössignol, Laffont et Fulcois, Metzger et Lequens) souvent profondes, sur des tumeurs ayant perdu leur souplesse et toujours suivies de poses de forceps très difficiles, dangereuses et pour la mère et pour l'enfant.

Toutes les autres tentatives de dilataction, soit bimanuelle (Castano, Fox et Rössignol), soit par ballons (Castano) sont vouées à l'insuccès.

Malgré l'utilisation par le fœtus des moyens d'artefactement d'un orifice de dilataction beaucoup moindre, les dystocies n'y sont pas moins fréquentes et sévères.

Vignes, chez une femme enceinte de cinq mois et demi, dut avoir recours à 3 incisions du col et à une craniotomie. Castano, pour aboutir à une extraction de fœtus en morceaux, dut utiliser 1 force de 4 opérateurs différents pour vaincre l'obstacle opposé « par les tissus durs et craquant sous le bistouri ».

Aussi paraît-il sage de considérer l'accouchement chez une femme traitée antérieurement par le radium, grevé au départ de tels risques, que l'intervention par voie abdominale dès le début du travail est seule à envisager possible. En ce qui concerne les cancers utérins traités, Couvreur Portes avait adopté cette attitude systématique et il faut y avoir recours, quelle que soit l'affection à l'origine du traitement.

Cette intervention permet à tout le moins de sauver un enfant que l'expérience montre si fragile. Si celle-ci est suivie de son succès, l'anhydrotomie lorsque la dilataction est suffisante, rend l'opération de choix; mais elle est toujours difficile, sinon impossible. Aussi, bien souvent, de même que lorsque l'infection amniotique est apparue et bien d'emblée une autre sévère, l'hystérectomie en bloc doit être pratiquée, qu'on soit à terme ou non (Le Lorier, Donay et Mayer) et suivie d'un large drainage.

L'étude de ces dystocies appelle par ailleurs quel que réflexions quant à l'emploi du radium.

Son action est indiscutable et remarquable dans les néoplasies. Elle a de nombreux déficients pour le traitement des néoplasies, mais encore à la condition quelle soit réservée aux femmes en fin d'activité génitale et chez qui la thérapeutique hormonale a échoué ou lorsque l'idéal myomectomie est impossible.

Des réserves plus formelles doivent être faites quant au traitement d'embrye de la stérilité, de hypoplasies utérines et des métrorragies fonctionnelles.

Nogier considérait le radium comme l'agent thérapeutique de choix, le « seul rationnel et scientifique », comme l'a écrit Carlo Alberto Castano. L'activité des produits hormonaux actuellement en notre possession n'est pas un mythe et les succès enregistrés avec leur emploi doivent soustraire au nombre considérable de ces affections au curiethérapie.

Le radium chez les femmes en période d'activité génitale doit être réservé au traitement des néoplasies.

BIBLIOGRAPHIE

Barr: La grossesse et l'accouchement après curiethérapie cervico-utérine. Thèse Paris 1933.

LES DIASTASIS SACRO-ILIAQUES

Par Raphaël MASSART

(Paris)

Il faut entendre par *diastasis sacro-iliaque* un ensemble de lésions de la partie postérieure du bassin, se caractérisant par une mobilité anormale du sacrum qui, mal fixé entre les deux os iliaques, tourne, bascule et prend une position oblique, asymétrique, dont le retentissement est important sur le squelette, particulièrement sur l'équilibre du rachis et sur la statique des membres inférieurs.

A l'état normal, le sacrum enfoncé comme un coin entre les deux surfaces articulaires des os iliaques et réuni à elles par de puissants ligaments, forme la pièce intermédiaire entre le rachis et la ceinture pelvienne; le joint articulaire qui unit le sacrum aux os iliaques n'est en réalité pas une articulation véritable, c'est une apposition, elle ne procède pas, comme les grandes articulations des membres, de la vacuolisation d'un blastème osseux et elle ne saurait, ni embryologiquement, ni anatomiquement leur être comparée.

Il est possible de concevoir que cette union du rachis à la ceinture pelvienne ne se réalise pas toujours de façon parfaite, qu'une certaine mobilité persiste ou vienne à se produire entre des os qui juxtaposent les reliefs de leurs étroites surfaces ostéo-cartilagineuses et ne sont réellement unis que par un système de muscles et de ligaments, sans l'intermédiaire d'une capsule et d'une synoviale. Au cours du cycle menstruel, au cours de la gestation, au cours de l'accouchement, cette articulation est le siège de mouvements dont l'étendue est difficile à pré-

techniques modernes de la radiographie, qu'il nous a été possible de reconnaître et de classer des altérations qui paraissent beaucoup plus fréquentes qu'on ne pourrait le croire.

Le *diastasis sacro-iliaque* se manifeste radiologiquement par son retentissement sur l'équilibre du rachis, et sur la statique des deux hanches,

un décalage des deux os. L'examen comparatif des articulations coxo-fémorales qui suivent le déplacement de l'os iliaque montre, lorsque le diastasis est important, que les sommets des deux trochanters droit et gauche ne sont plus à la même hauteur et que cette différence de niveau des deux côtés se traduit par une véritable diminution de longueur de l'un des membres, dont il faut rapporter la cause au diastasis.

Ces aspects radiologiques, quelquefois plus discrets, sont cependant faciles à déceler sur les clichés pris debout; il peut être intéressant parfois de faire une contre-épreuve: celle-ci consiste à faire une seconde radiographie, le malade couché, la tête en bas et *suspendu par les jambes*; raccourcissement, asymétrie et déformations s'atténuent ou même disparaissent si le sujet est jeune et les déformations mal fixées.

Cliniquement c'est par ses retentissements sur le rachis et sur le bassin que l'attention est attirée sur le diastasis.

Les raccourcissements inexplicables des membres inférieurs, les déviations du rachis sont, dans la plupart des cas, la conséquence du diastasis sacro-iliaque et beaucoup de déviations vertébrales de l'adolescence n'ont pas d'autre origine que l'union imparfaite du sacrum et des os iliaques.

Parmi les causes habituelles favorisant ou produisant le diastasis, les traumatismes semblent n'avoir que peu de part; de temps à autre, après un gros accident (bambinisme, accident d'auto ou d'avion), nous avons observé un diastasis

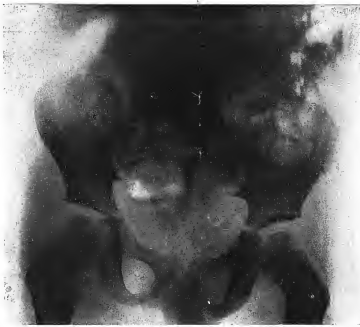


Fig. 1. — Garçon, 3 ans. Diastasis de la naissance. Venu consulter pour une impétuosité légère des membres inférieurs. La radio montre la bascule du bassin, cause de l'impétuosité, l'asymétrie des deux ailes iliaques ainsi que des articulations du sacrum.



Fig. 2. — Jeune fille... 14 ans. Début de scoliose lombaire grave, par diastasis sacro-iliaque. Noter l'asymétrie des images des os iliaques et du sacrum.

ciser et il est certain qu'au moment de la puberté elle subit, comme l'appareil génital et le bassin, une évolution particulière.

La situation profonde du sacrum, la difficulté qu'on a, à se rendre compte cliniquement de sa position exacte, ont longtemps laissé ignorer les altérations du joint sacro-iliaque et c'est avec les

beaucoup plus que par un aspect particulier de son interligne: en effet, de par l'obliquité de leurs surfaces articulaires, les articulations du sacrum sont difficiles à obtenir sur un cliché et de ce fait des modifications de rapports, qui, sur d'autres articulations se traduisent par des images faciles à lire, risquent à la sacro-iliaque de passer inaperçues.

C'est la raison pour laquelle, chez tout malade dont on désire examiner les sacro-iliaques, il est indispensable de faire la radiographie en position d'appui, le malade debout et non dans un decubitus dorsal qui, en appuyant le sacrum contre la plaque, atténue ou fait disparaître les déplacements; pourtant c'est la plupart du temps ainsi que l'on procède.

Lorsque le diastasis est très marqué et que la radio est correctement prise, l'examen du cliché montre un sacrum asymétrique, dont les parties droite et gauche paraissent différentes d'aspect: l'articulation du sacrum et de la 5^e lombaire n'est plus horizontale et fréquemment la rotation montre déjà un début de rotation, avec une bascule du rachis, d'un côté du corps.

Si le cliché, par son étendue, permet de voir les iliaques en totalité, comme nous le recommandons tous les jours, l'asymétrie du côté droit, par rapport au côté gauche est manifeste, les deux ailes iliaques n'ont pas la même forme, il en est de même des branches ischio-pubiques et du trou obturateur, dont l'axe se projette différemment à droite et à gauche; souvent l'asymétrie atteint aussi les surfaces du pubis et là elle se traduit par



Fig. 3. — Femme, 35 ans... Gros diastasis sacro-iliaque avec asymétrie de la 5^e pièce lombaire sacralisée, cette malformation s'accompagne souvent de diastasis; noter l'inégalité de hauteur des deux hanches, des deux crêtes iliaques, la bascule du bassin et l'absence d'une scoliose avec début de rotation. Du côté droit, l'articulation sacro-iliaque présente des zones de condensation osseuse.

par lésion osseuse ou ligamentueuse. Les phénomènes douloureux qui accompagnent ce diastasis donnent alors le tableau clinique, rendent la position en appui impossible et laissent, après un

[illegible]

La grossesse n'est pas une cause de carie dentaire. — M. Roy, ayant établi chez de nombreuses femmes les moyennes annuelles de caries, a constaté que dans 90 pour 100 des cas les moyennes pendant et après la grossesse sont notablement inférieures aux moyennes avant la gestation. Contrairement à une croyance très répandue, la grossesse n'est donc pas une cause de décalcification ou de carie dentaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITALS

4. Mai 1945

Staphylococcie maligne de la face traitée et guérie par la pénicilline. — M. André Meyer, chez un soldat atteint d'une staphylococcie maligne de la face, a obtenu une guérison spectaculaire en 48 heures avec 300.000 unités de pénicilline par voie intramusculaire.

Hémothorax traumatiques infectés par le streptocoque traités par la pénicilline. — MM. Bru et Israël rapportent 3 observations d'hémothorax infecté par le streptocoque et dans un cas par des anaérobies dans lesquelles les injections intraveineuses et intrathoracales de pénicilline ont amené la guérison qui pour être complète nécessita cependant une pleurotomie minime.

Sur un cas de porphyrie primitive avec paralysies traitée par l'association amide nicotinique. — MM. M. Monquignon, J. B. L. et J. B. L. — *Revue de médecine*, 1957, 107, 1, 1-10.

1. Macrez et E. Bastin. Chez une femme de 32 ans, pour plusieurs crises lombéo-abdominales répétées durant 2 ans, dont la dernière conduisit à l'appendicéctomie, s'installa une quadriplégie flasque atrophique du type péripnérique, accompagnée de paralysie larvée concomitante avec un porphyrimurie chronique (2,50 mg/24 h). Sous l'association amide nicotinique (intensif à base d'amide nicotinique) (plus de 400 g, au total), paralysies et porphyrimurie regressèrent parallèlement en 8 mois, jusqu'à guérison à peu près complète.

Le typhus exanthématique au camp de déporté de Buchenwald. — M. Ch. Richet, retour du camp de Buchenwald, a eu l'occasion d'assister à plusieurs épidémies de typhus et signale les faits suivants :
La lutte directe contre la maladie était bien faite

[illegible]

— M. Cattani, qui a observé le typhus en Tunisie, insiste sur l'acuité de la céphalée initiale et sur l'asthénie, importante pour le diagnostic et le pronostic, traduisant le caractère néphrotrope du typhus. Le typhus récurrent de l'Afrique du Nord se distingue par une splénomégalie bien plus accentuée. L'examen d'une lame de sang suffit au diagnostic différentiel. Il a lui-même aussi une caractéristique neurotrope.

— M. Hallé qui a observé jadis des cas de typhus souligne l'abondance de l'éruption, souvent papuleuse et ecchymotique. L'asthénie est très intense.

— M. Costedoat dit que la splénomégalie n'est pas constante dans le typhus et signale la persistance de douleurs dans les mains et les pieds à la conva-

lescence. La mortalité est très différente d'une race à l'autre : les Français succombent bien davantage que les Russes.

Les obésités paradoxales. M. de Gennes rappelle qu'on observe avec une fréquence accrue depuis quelques années des obésités paradoxales chez des femmes jeunes, filles soumises aux restrictions alimentaires actuelles. En rapporte un cas particulièrement démonstratif, chez une jeune femme de 22 ans, atteinte d'un syndrome de néphrose lipidique pur, qui avait bénéficié au traitement classique. Puis, en dépit des restrictions alimentaires, elle a subi un regain de poids et un embonpoint progressif de 20 kg, qui se montre particulièrement à la restriction des lipides. L'hyperphagie est apparue pendant le repos forcé et l'amaigrissement. Il existait, en outre des troubles vasculaires, des troubles du rythme cardiaque et des troubles du sommeil. Chez ces sujets on note presque toujours des troubles menstruels : les règles sont supprimées ou diminuées, voire irrégulières. On a pu constater l'absence de la rétention de l'eau; cependant il ne s'agit pas d'œdèmes et le régime déchloruré est observé. Le bilan hormonal est normal, mais on a noté des troubles endocriniens, et c'est là intéressant exclusivement chez la femme, et le rôle des œstrogènes. Les recherches de M. de Gennes ont permis de constater qu'il n'y a pas de tolérance, mais il n'y a pas en général de symptômes d'hyperphagie. On peut appuyer cette hypothèse. Ce n'est pas un trouble alimentaire aux limites de carence; les troubles alimentaires sont dus à une restriction trop donc obscure. Il est probable néanmoins qu'il s'agit d'un terrain endocrinien où le rôle des œstrogènes joue.

Le traitement consiste à soumettre les malades au régime déshydratant pendant 4 jours par semaine (viande, œufs, sans sel). Il permet d'obtenir en 4 jours des pertes de poids de 3 kg. surtout si l'on y associe le repos au lit. L'extrait thyroïdien se montre utile et est très bien toléré. Si le régime est poursuivi patiemment, on observe souvent le retour des règles; si on l'interrompt trop tôt les troubles réapparaissent.

— M. Decourt souligne que l'épreuve de la diète provoquée donne des résultats différents, suivant qu'elle est pratiquée debout ou couché. Debout, on observe un retard de l'élimination de l'eau; couché, cette élimination est plus grande que normalement. Les troubles du transit de l'eau sont donc assez contingents. Il s'agit dans ce cas d'un facteur vaso-sympathique associé à l'élévation du déséquilibre électrolytique. On ne trouve pas de troubles du transit de l'eau dans les cas où l'on invoque une cause d'origine rénale. Le régime hyperalbuminurique donne de bons résultats, associé au repos couché. L'effort physique est inutile; quelquefois le corps jaune. L'élément endocrinien n'est pas probablement primordial. L'alimentation joue un grand rôle.

— M. Lenègre insiste sur la difficulté qu'il y a parfois à distinguer entre œdèmes et obésité.

Pigmentation de type addisonien d'origine obésité.

cure. — M. Marquózy montre un garçon de 13 ans, qui, depuis l'âge de 3 ans, présente une pigmentation diffuse progressive, de type addisonien, dont l'étiologie reste mystérieuse. Il n'existe aucun signe de maladie d'Addison, à part une légère hypochlorémie et toutes les réactions à la tuberculine sont négatives. L'origine hépatique est inadmissible. L'hypophyse est normale. Toutes les épreuves sympathiques sont demeurées négatives.

— M. Decourt rappelle l'existence de formes modernes pures de la maladie d'Addison.

P.-L. MATHIE

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGI

25. January 1957

29 janvier 1950.

Sur les troubles du sommeil, de la soif et de la diurèse au cours de la menstruation. — MM. Delay et A. Cordeel par une statistique portant sur 100 femmes cliniquement normales et sur des dysménoréiques, résistent la fréquence des troubles du sommeil, de la soif et de la diurèse rythmées par les règles. Ils attribuent ces manifestations à une excitation méningo-épileptique des centres diencephaliques causée par la congestion menstruelle cyclique de l'hypophyse.

Résultats de l'électro-choch sublinguinaire sur menstruation chez des jeunes femmes atteintes troubles menstruels (Aménorrhée et hypoménorrhée). MM G. Laroche, G. Mauric, E. Dupont et L. Lhée. 100 femmes âgées de 18 à 25 ans, sublinguaires observées chez des femmes atteintes d'aménorrhée et d'hypoménorrhée. Sur 5 cas d'aménorrhée 4 ont réagi favorablement à l'électro-choch sublinguinaire. Un certain nombre de découlements hémorragiques sont intervenus pendant le traitement. Les troubles menstruels persistants sont survenus des hémorragies cycliques persistant après plusieurs mois et qu'il est logique de considérer comme des règles véritables. Il est probable que le rétablissement des règles se fait par une action

neuro-utérines», relatant ces faits en raison de leur intérêt biologique, se gardent de préconiser l'électro-choque au sein comme traitement des aménorrhées. Malgré l'innocuité au moins apparente, l'électro-choque subliminal est hors de proportion avec le trouble qu'il s'agit de guérir. On ne pourrait en tous cas envisager son utilisation que dans certaines aménorrhées sans insuffisance glandulaire importante, et susceptibles d'entraîner leur persistance des effets nocifs au point de vue psychique et organique. Seule une étude attentive des velleuses, et de la place que celle-ci pourrait éventuellement tenir l'électro-choque subliminal dans le régime des traitements des aménorrhées.

Action de la cortico-surrénale sur la consommation spontanée des glucides. — M. A. Soulaïrac. L'activité cortico-surrénale agit sur l'appétit de la souris et du rat pour les glucides, surtout le glucose. Cet appétit est diminué de 2 à 2,5 fois par la surrénaléctomie, il est augmenté de 3 à 4 fois par l'administration de desoxycortico-stérone. Ces modifications paraissent liées à des modifications du sens du goût; en effet, le desoxycortico-stérone permet à la souris de reconnaître le glucose dans une solution 2 fois plus faible qu'à l'état normal. On voit ici une hormone régler un comportement instinctif.

Un antithyroïdien nouveau : l'aminothiazole
(2.921 R. P.). Résultats cliniques. Considérations
histophysologiques MM. M. Perrault et D. Bédard.
Une quarantaine d'observations ont montré que l'amino-
nathazole se présente dans la maladie de Basedow comme un
antithyroïdien à la fois efficace et particulièrement
bien toléré. L'étude anatomo-pathologique des animaux
traités fait apparaître des lésions caractéristiques, pro-
coeres et durables, de la glande thyroïde et une réaction
hyperplasique secondaire discrète d'origine hypophyso-
trophique.

Sur la régulation neuro-hormonale hypophys antérieure-gonade. — M. A. Chamorro.

ET. MAY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU TRAVAIL

19 Mars 1945.

Perméabilité placentaire au benzène et au toluène — MM. R. et A. Fabre attirent l'attention sur l'importance de la perméabilité placentaire au benzène et a

Signification du benzène dans la moelle osseuse au cours des hémopathies benzoliques. — MM. Duvoir, R. et A. Fabre et L. Dérobert à l'occasion d'un grand nombre de dosages du benzène sanguin, des phénols libres et conjugués du sang et des urines, des sulfoconjugués

primaires, du benzène dans la moelle osseuse l'occasion d'hémopathies mortelles, chez des ouvriers manipulant un produit toxique, dégrèlent les principaux éléments du métabolisme et provoquent une leucémie myéloblastique. Le benzène est rejeté en nature dans l'atmosphère. Le reste va subir l'oxydation intra-organique. 5 à 30 pour 100 de benzène persistant dans le sang sous forme d'oxydation de phénols et diphenols, une partie de ces dérivés est éliminée par voie urinaire, le reste est transformé en eau et en acide carbonéocyclohexanoïque. 55 à 60 pour 100 du benzène du sang restent en nature dans l'organisme et vont s'amasser dans la moelle osseuse. Dans un premier temps le benzène agit sur la moelle osseuse en produisant une leucocytose transitoire qui disparaît au bout de quelques semaines. On trouve souvent fousseurs, beaucoup plus rarement ganglions hypertrophiés.

Entre ces deux états extrêmes les processus d'oxydation du benzène dans l'organisme, par suite d'un trouble de la réserve adréno-corticoïde et vitamínique du groupe B, peuvent donner lieu à des troubles divers, tels que le syndrome classique du benzénisme professionnel.

Nouveaux cas de silicozes retardées. — M. Tardieu apporte deux nouvelles observations de silicozes se manifestant cliniquement l'une 20 ans, l'autre 10 ans après la cessation du travail. La maladie se présente dans les deux cas sous une forme évolutive grave, du point de vue radiologique dans le premier cas sous l'aspect pseudo-nodulaire, dans le second, sous une image milliaire. L'existence de silicoze retardée doit donc faire étendre le délai de responsabilité prévue dans le projet de loi.

Épreuves de bronchoconstriction et de bronchodilatation par aérosols dans 3 cas de silicone pulmonaire. — MM. M. Gautier et R. Tiffeneau montréalais ont étudié les épreuves de bronchoconstriction par aérosols d'acétylcholine et de bronchodilatation par aérosols d'aléuridine permettent de mesurer avec une grande précision le degré des troubles fonctionnels respiratoires chez les sujets atteints de silicone pulmonaire, de plus elles permettent de dépister les insuffisances respiratoires avant que ces dernières aient acquis une expression clinique.

L. DUBOISKI

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 March 1945

Un nouveau groupe sanguin : le groupe à facteur Rh. — M. A. Mayer et M. Guiton rapportent les derniers travaux américains précisant les propriétés agglutinantes des hématies contenant la propriété agglutinogène autruche ou facteur Rh. L'antigène Rh peut exister dans les hématies de l'homme, comme il peut ne pas exister ; il est, lorsqu'il existe, également répandu chez les autres mammifères. La présence de ce facteur Rh chez l'homme peut expliquer certains accidents de la transfusion et chez la femme éeente n ne pas assister à une améiabilisation aux hématies « Rh positif » par passage à travers le placenta d'antigène Rh du fœtus. Enfin, la présence du facteur Rh peut expliquer certains troubles de la circulation placentaire, tels que les érythroblastoses par suite du passage à travers le placenta d'antigène Rh de cellules agglutinées développées dans la mère.

— MM. Fabre et Piette attirent l'attention sur l'importance de cette nouvelle notion qu'ils ont développée récemment dans une revue de *La Presse Médicale*.

Traumatismes et kystes viscéraux. — MM. Piédalièvre et L. Dérobert, tout en rappelant la notion bien classique des ruptures traumatiques des kystes viscéraux, rapportent deux observations dont l'une concerne la rupture d'un abcès amibien du foie non suppuré consécutif

NÉCROLOGIE

Maurice Arthus

(1862-1945)

Né à Angers le 9 Janvier 1862, Maurice Arthus consacré son existence entière à la recherche scientifique et a publié une série de travaux remarquables qui ont eu un grand et légitime retentissement. Dès ses premières études sur la coagulation du lait, il a montré la puissante originalité le son esprit investigateur et à pris rang parmi les jeunes chercheurs capables de marcher dans les voies nouvelles. Aussi l'Université de Fribourg (Suisse) lui confia-t-elle, en 1895, la chaire de Physiologie. Au bout de cinq ans, Arthus revint en France et occupa une place de chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Lille. Deux ans plus tard, il était chargé d'un cours de Physiologie à l'École de Médecine de Marseille. En 1907, l'Université de Göttingen lui confia la chaire de Physiologie, devenue vacante par la mort de Hertz. C'est là que notre compatriote a pu faire apprécier une fois de plus la valeur du génie français et qu'il a accompli une œuvre d'une importance capitale.

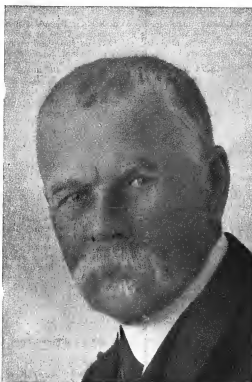
Arthus a débuté, avons-nous dit, par ses recherches sur la coagulation. On savait déjà par les travaux de Freund (1886), Green (1887), Ringer et Sainsbury (1890) que le calcium remplait un rôle indispensable dans le processus normal de la coagulation sanguine. En 1890, Arthus, en collaboration avec Calixte Pagès, aborda l'étude de la coagulation du lait et montra que la transformation du caséogène en caséine, comme la transformation in fibrinogène en fibrine exige l'intervention du calcium. C'est ce qu'il établit en précipitant les sels de calcium du lait ou du sang par une solution d'oxalate de sodium. Arthus a fait voir ensuite que les sels de strontium agissent comme les sels de calcium, tandis que les sels de baryum et de magnésium sont dépourvus de toute influence. Dès ses premières recherches, Arthus avait été guidé par une idée qui s'est étendue extrêmement fécondement. Il avait compris qu'on avait grand intérêt à faire les rapprochements entre les phénomènes biologiques qui, tout en étant différents, étaient reliés par quelques analogies. C'est ainsi qu'il fut conduit à rapprocher la coagulation des tissus après la mort et la coagulation du sang extrait des vaisseaux. Il démontra que dans ce cas encore la présence des sels de calcium est indispensable. Cette méthode des « rapprochements » va constamment lui servir de guide et va le diriger dans ses travaux ultérieurs, notamment dans ses recherches sur la séro-anaphylaxie, dont il commença la publication en 1908.

L'année précédente avait été marquée par une grande découverte. Portier et Richet avaient montré que certains poisons, rentrant dans le groupe de ce qu'ils ont appelé des conglutines (extraits glycinés de tentacules d'actinies, extraits de moulles, atox de *Hure crepitans*), quand on en injectait de très faibles quantités dans les veines d'un chien, ont d'immiser l'animal, le rendaient beaucoup plus sensible à une injection ultérieure. Une dose minime, introduite un mois après l'injection précédente, provoquait des accidents graves et souvent entraînaient la mort. Ainsi était créé un état spécifique désigné par les auteurs sous le nom d'anaphylaxie.

En face du « phénomène de Richet-Portier », il faut placer le « phénomène d'Arthus ».

Opérant sur des lapins, Arthus leur fait à plusieurs jours d'intervalle, des injections successives de sérums de cheval. A partir de la quatrième injection, la réaction est lente et une infiltration oedémateuse se produit qui, à la cinquième injection prend un aspect purulent et à la septième un aspect gangréneux. Puis l'animal semble se remettre; mais il se cachectise et meurt dans le marasme au bout de quelques semaines. En même temps il est anaphylotisé pour les injections intraveineuses de sérum de cheval. Inoffensives

pour l'animal neuf, celles-ci déterminent chez le lapin préparé un choc caractérisé par trois symptômes principaux: la polypnée, l'abaissement de la pression artérielle, la diminution de la coagulabilité sanguine et, si la dose est assez forte, la mort par arrêt respiratoire, avec arrêt du cœur en systole. Cette séro-anaphylaxie n'est pas spécifique; d'autres substances provoquent les mêmes phénomènes, le lait dégraissé, les dilutions de blanc d'œuf, les solutions de gélatine, de peptones, de mucine salivaire. Un lapin ayant reçu un de ces produits est devenu ultra-sensible aux autres. Au contraire la conglutino-anaphylaxie est spécifique; un chien sensible à un poison n'est pas sensible aux autres poisons du même groupe. On a donc pu mettre en doute l'analogie des deux séries de phénomènes. Opic, par exemple, prétend que les lésions sous-cutanées de la séro-anaphylaxie s'expli-



MAURICE ARTHUS.

quent par une interaction des précipitines et des précipitoïgènes; elles seraient dues à une fixation locale d'antigènes et devraient être séparées des manifestations toxiques. Celles-ci mériteraient seuls d'être considérées comme des manifestations anaphylactiques; elles sont d'ailleurs les seules qui se produisent chez le chien. Les injections sous-cutanées de sérum de cheval ne déterminent chez cet animal aucune lésion locale et n'entraînent pas de cachexie; elles ne font que le rendre sensible aux injections intraveineuses de sérum, inoffensives chez l'animal neuf. On a fait des rapprochements entre tous ces résultats. Arthus arrive à conclure que la sensibilisation aux substances anaphylactisantes se ramène à une sensibilisation aux protéines qu'elles renferment. L'anaphylaxie est donc une proto-anaphylaxie et celle-ci est spécifique chez le chien, non-spécifique chez le lapin, ce qui prouve déjà qu'il n'y a pas de généraliser les résultats obtenus sur une seule espèce animale. Cette réserve est encore renforcée par l'étude de la séro-anaphylaxie chez le cobaye, qui est sensible par une dose de sérum extraordinairement petite (injection sous-cutanée de 0,000 001 cm³ par exemple) et reste sensibilisé pendant un temps fort long, jusqu'à deux ans; mais l'injection d'une dose minime de sérum lui fait perdre la sensibilité pour un certain temps ou du moins réussit à la masquer.

Nous devons à Arthus une troisième série de

recherches qui se rattachent aux précédentes; ce sont celles qu'il a poursuivies sur les venins des Serpents. Faisant une étude comparative des trois principales variétés de venins, il a constaté que celui du Cobra (*Naja tripudians*) tue par arrêt respiratoire; il agit sur le système neuro-musculaire à la manière du curare; si l'on fait la respiration artificielle, l'animal survit. Le venin du Daboia (*Vipera Russellii*) tue par coagulation massive du sang, sans toucher au système neuro-musculaire; le venin du Cobra (*Crotalus adamanteus*) amène la mort sans produire de coagulation sanguine ni de paralysie.

L'examen symptomatique semble donc indiquer des actions toxiques tout à fait différentes. Mais il fallait pénétrer dans l'intimité des phénomènes en ayant recours à l'analyse physiologique. On constate ainsi que le venin du Cobra amène une accélération des mouvements respiratoires, une diminution de la coagulabilité sanguine, un abaissement de la pression artérielle de telle sorte qu'il, si la dose est suffisante, tombe à zéro; le venin du Daboia, si l'on empêche la coagulation massive du sang par l'injection préalable d'un extrait de fèces de sang ou d'une dose minime de venin, provoque lui aussi la chute de la pression, l'accélération de la respiration et la diminution de la coagulabilité sanguine; mêmes résultats avec le venin de Cobra, si l'on maintient la vie par la respiration artificielle. Voilà donc trois séries de manifestations analogues, qu'on peut rattacher à une influence protéotoxique. Sur ce fonds commun s'ajoutent des troubles comparables aux manifestations anaphylactiques quand on injecte du venin de Crotale et à l'action coagulante des extraits de tissus quand on emploie du venin de Daboia. Fournissant des séries analytiques, Arthus a noté toute une série d'autres manifestations toxiques accessoires et notamment des modifications fort complexes de la coagulabilité sanguine. Puis il a établi les rapports qui relient l'hémostase veineuse à l'anaphylaxie. Le résultat le plus curieux a été obtenu en injectant à plusieurs reprises de petites doses de venin de Cobra à des lapins. On crée ainsi un état d'immunité contre la substance paralysante et un état d'anaphylaxie pour la substance hypotensive, ce qui transforme l'aspect symptomatique de l'empoisonnement. L'animal préparé qui reçoit le venin de Crotale meurt comme s'il avait reçu du venin de Crotale.

Arthus a soumis les venins à l'action du formol et a créé ainsi des anavénins formolés, comparables aux anatoxines. Il a employé ensuite l'hyposcrophite de calcium qui donne naissance instantanément à des paravénins, non toxiques et immunisants. On a intérêt à utiliser les uns et les autres dans la préparation des sérums antivenimeux, mais contrairement à ce qu'on avait cru autrefois, ces sérums sont étroitement spécifiques.

Les travaux d'Arthus sur l'anaphylaxie et les venins des Serpents, le conduisent à entreprendre des recherches sur la Physiologie microbienne. Il n'était pas inutile, en effet, qu'un physiologiste examinât certains résultats trop facilement acceptés par les bactériologues. Il a commencé par rechercher si les microbes agissent exclusivement sur les substances chimiques auxquelles ils donnent naissance ou s'il faut encore admettre une action mystérieuse du protoplasma vivant. Beaucoup de physiologistes croyaient le problème résolu. Arthus n'en a pas moins le mérite d'avoir combattu, un peu trop timidement peut-être, une vieille erreur préjudiciable au progrès. Ils utilisent l'inverse, mais contenant 1 pour 1.000 de fluorure de sodium, soi de l'eau chloroformée déjà employée par Salkowski, il a montré que ces liquides, qui entraînent toute manifestation protoplasmique, permettent aux ac tions diastatiques de la levure de se manifester, aussi bien l'acidification que la fermentation alcoolique. Mais l'accolade s'effrite. L'inverse n'est pas c qu'elle reste enfermée dans le protoplasma cellulaire et n'est morte que lorsqu'elle doit agir. Il n'est

Concours et places vacantes

Hôpital psychiatrique de Saint-Yrie (Jura). — Deux places d'internes en médecine réservées à des étudiants possédant au moins 12 inscriptions sont vacantes. S'adresser au Directeur.

Les internes sont logés, chauffés, éclairés et blanchis. Nourriture remboursée au prix coûtant.

Laboratoire départemental de Saône-et-Loire demande laboratoire diplômé ayant une certaine pratique de laboratoire. Situation intéressante. S'adresser à l'Inspection de la Santé à Mâcon.

Nouvelles diverses

Commission de la Tuberculose. — Le Prof. F. BISSONNET, membre de l'Académie de Médecine, conseiller technique sanitaire du ministère de la Santé publique et le Dr G. PONS, vice-président du Comité national de Défense contre la tuberculose sont nommés membres du Conseil permanent d'hygiène sociale et sont affectés à la Commission de la Tuberculose.

Le 9^e Congrès Français de Gynécologie aura lieu à Paris, les 6, 7 et 8 Octobre 1945 sous la présidence de M. E. DUBOIS, président de la Société Française de Gynécologie.

La question à l'ordre du jour est : **Le fibrome utérin.** Huit rapports seront présentés. Le rapporteur général est M. le Prof. André André, de Lyon.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire général : M. Maurice Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris-13.

Commission spéciale pour l'étude des questions d'hygiène dans les mines. — Le J. O. du 9 Mai 1945 publie l'arrêté portant réorganisation de la Commission spéciale pour l'étude des questions d'hygiène dans les mines qui comprendra 15 membres. Les médecins faisant partie de la Commission seront au nombre de 5.

Cadre des Médecins, Pharmaciens et Sages-Femmes algériens. — Le J. O. du 9 Mai 1945 publie le tableau d'avancement, pour l'année 1945, des médecins, pharmaciens et sages-femmes algériens.

Rémunération des médecins experts adjoints aux médecins chefs des Centres d'appareillage. — L'arrêté paru au J. O. du 9 Mai 1945 fixe cette rémunération soit sous la forme d'une indemnité forfaitaire (maximum 1.500 fr. par mois), soit sous la forme de vacations (de 3 heures) (de 120 à 180 fr. ou 200 fr.).

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont acceptées sans rétrocession d'un contrôle extérieur ad-hoc. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

A vendre table d'opérations chirurgicales, pied à pompe, télescope de tous les plans. Etat neuf. Er. P. M., n° 114.

Vendeur médical, références morales excel., présentation parfaite, 12 a. même labo. Très bien introduit, même autor. Labo. Paris n° 20. Er. P. M., n° 385.

Conf. vend. Prinsmaquet 1937, Er. P. M., n° 429.

Echange app. radio classé basculant C.G.R. contre 302 Jux Simca Citroën. Er. P. M., n° 430.

Doctresse, gynec. accouch., rech. appartement Paris, 17^e, P. 8^e, 9^e, 10^e ou 11^e rue. Tel. : PLA 05-70.

Pharmaciens strasbourgeois, bien introduits, disposant du vaste labo, cherche représentation, dépôts de Laboratoires pour Alsace-Lorraine. Er. P. M., n° 474.

Vendeur médical, 39 ans, très sérieux, bonnes réf., gait connaissances de Corps médical, ch. bon labo, région du Nord. Er. P. M., n° 480.

A céder, 20 km. Vals, ancienne et grosse clientèle néd. générale, accouchements, radio, superie. install., gros rapport annuel, tout faire plus. Prix cession. Pr. 15 ans avants. 1/4 du rapport annuel. Er. P. M., n° 491.

Médecin cherche 1 ou 2 pièces Paris avec téléphone, sou habiter. Er. P. M., n° 492.

Assistant ou Assistants résident, édificatoire, est tenué par clinique neuro-psychiatrique de province. Souver. références et présentations à P. M., n° 502.

Dr recherche Paris cabinet médecine générale gynéc. ologie. Er. Léger, 28, r. de Saussure, Paris-17^e.

Poste médical à céder, Belle situation, chef-clin. en cours. Nimes, Gers. Er. P. M., n° 514.

Laboratoire Binglams demande steno-dactyle, très bonnes références. Prendre rendez-vous : Anjou 37-11, 6 rue de Mironville, Paris.

Ophtalmologie : médecin, 29 ans, 2 ans spécialisation, états coll. milit., assistant, conc. surcharge, ou vac. succession ou non. Sud-Ouest préf. Er. P. M., n° 516.

La Conférence de la Bismuthothérapie de la syphilis se réunira à l'Institut Alfred-Fournier, les 11, 15, 16 et 17 Mai 1945.

15 Mai, à 10 h. Séance inaugurale sous la présidence de M. le Prof. GOSSELIN.

15 Mai, à 10 h. La bismuthothérapie en clinique humaine. Rapport de MM. GAY et CHÉRIER et de M. DEBES : Communication de MM. HUBERT et RUBY, — à 15 h., La prosaïque de la bismuthothérapie. Rapports de MM. CALABRO-SAVOY et GOSSELIN : Communication de M. LÉONARD.

16 Mai, à 10 h. Le bismuth en médecine expérimentale : Rapport de M. C. LÉVY et Bismuth et Séologie : Rapport de M. COLEMAN. — Conférences à 15 h. La pénicilline dans le traitement de la syphilis, par le Prof. LEVY, — à 16 h., Le mode d'action de la pénicilline, par M. BOSTER-MANN.

17 Mai, Conférence : à 15 h. Organisation de la lutte contre la syphilis à l'Institut Alfred-Fournier, par M. SCHEIDT de PLASZOLLES, — à 16 h. La recherche scientifique à l'Institut Alfred-Fournier, par MM. BOSTER-MANN et LÉONARD.

Société Française de Gynécologie. — Le diptérisé pécune du cancer du col utérin et en particulier du cancer endocervical, question qui concerne au point de vue social un intérêt de premier ordre, fera l'objet de la séance publique qui aura lieu le lundi 28 Mai, à 17 heures, à la Faculté de Médecine, Salle Pasteur.

Exposés de MM. Douay, Moquet, Huguenin, MM. Simonne Laborde, MM. Bédère, Palmer, Wallon, etc.

Distinctions honorifiques

LEÇON D'HONNEUR

Officier : Médecin capitaine J.-M. LAURENT, directeur du Service de Santé de la 1^{re} armée.

Chef de file : Médecin colonel J. YALAND-GODICOT, directeur du Service de Santé de la 3^e armée française. — **Médecin colonel A. LORRA,** n° division militaire d'infanterie. — **Médecin lieutenant-colonel J. VERNAU,** n° division militaire d'infanterie. — **Médecin commandant L. LORRA,** n° division militaire d'infanterie. — **Médecin commandant A. BOYERIE,** n° division d'infanterie coloniale. — **Médecin capitaine P. BERNAL,** n° bataillon médical. — **Médecin capitaine P. GROSSES, n° division militaire d'infanterie. — **Médecin capitaine A. PENNOR, n° régiment de sapeurs marins. — **Médecin capitaine E. BONNET, n° bataillon médical. — **Médecin sous-lieutenant R. DRENIER, n° groupe de Tabor.********

MÉDAILLE MILITAIRE

Médecin auxiliaire M. PARIET, n° régiment d'infanterie coloniale.

CITATION À L'ORDRE DE L'ARMÉE

Médecin commandant M. LERIT, n° bataillon médical / Médecin auxiliaire H. FAVRE, n° bataillon médical

ORDRE DE L'ÉTOILE NOIRE

Chevalier : Médecin lieutenant B. HENZ, des troupes coloniales.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur Jean BAULT et Madame le docteur Madeleine BAULT-DANAN sont heureux d'annoncer la naissance de leur cinquième enfant Catherine (Paris, 5 Mai 1945, 86, avenue de la République). — **Jean-Pierre LEROY-CAEN,** interne des Hôpitaux de Paris, et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième enfant Jacques (Paris 08 Avril 1945).

— Le docteur et Madame Jean-Yves DEBROUSSE sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Patrick (Le 4 Mai 1945, Nerves, 12, rue Fontmoyon).

— **Annik, Yvonne, Michèle, Marc, Jean-Charles et Charlotte** ne s'en sont pas moins vus faire part de la naissance de leur cinquième enfant Catherine (Paris 08 Avril 1945).

— **Jean-Pierre LEROY-CAEN** à la joie de voir naître la naissance de son petit frère Michel (Docteur et Madame Louis LEROY-CAEN, 6, square Pont-Royal, Paris, 15 Mai 1945).

Décès.

— On annonce le décès du docteur Jean HENRIAT chirurgien des Hôpitaux de Rouen, professeur à l'École de Médecine (Rouen, le 16 Mai 1945).

— On annonce le décès du docteur Michel LEON KROEMER, médecin des Hôpitaux de Paris.

— On annonce le décès du capitaine Michel HENRIAT, capitaine de la 2^e D. C. E. D., Maître de conférence au Collège de France, chef du Laboratoire des (Huit-Vingts), tombé devant Bayeux le 16 Avril 1945.

— Nous apprenons la mort du médecin sous-lieutenant Marc GONZALEZ, fils du professeur Raymond GONZALEZ, de Paris, mort au champ d'honneur le 8 Avril 1945.

— Nous apprenons la mort de Jean BASSART, sous-lieutenant au 29^e R. I. C., et de René-Henri BOURNET, sergent au R. I. C. M., tués l'un le 7 et l'autre le 10 Avril 1945, à l'âge de 27 et de 20 ans, fils du docteur et de Madame Éliane BASSART, et frères du médecin lieutenant Henri-Eduard BASSART.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

A vendre instrumentation O.R.L., table Le Moir, fauteuil ophtal. Siffert : 4136 à 14 h. à 16 h.

Pharmaciens, 35 a., blessé de guerre, ne pouvant plus leur officier, ch. utilisation légale de son diplôme. Er. P. M., n° 520.

Recherchons agents généraux exclusifs Normandie, Bretagne, Centre, Lyonnais et Sud-Est. Lab. Chimio-Thérapie, 51, rue de Turbigne, Paris-8.

Cherche infirmière dipl. d'état, tr. au courant service chirurgical, pour direction clinique chirurgicale. Dr Boquet, Châteauneuf, Montigny (L.-et-G.).

Cherche infirmière à céder de suite à Neuilly avec matériel et appartement. Er. P. M., n° 520.

Poste médecine générale et électro-radié à céder après décès, importante ville sud-est. Bel appartement. Libre de suite. Er. P. M., n° 520.

On demande d'urgence secrétaire médicale à temps complet et libre en outre deux soirées par semaine. Téléphone à Wagram 31-30.

Voyager visit. médecine, et dent. Sud-Ouest et Centre ch. carte mat. même civil, et bons labes. Er. P. M., n° 522.

Médecin ch. 2 ou 3 pièces à Paris, avec téléphone pour exerce et habiter. Er. P. M., n° 533.

Chirurgien demand. remplaçant par 3 semaines en Juin. Jullin, Jullin au Nord, région Midi. Er. P. M., n° 534.

Médecin mobilisé, grosse clientèle de campagne, ch. remplaçant ou éventuellement, successeur. Règlements par mensualités. Er. P. M., n° 535.

Physiologie, jeune, expérience médecine-chirurgie, ch. succession association ou possibilité création d'une clientèle. Er. P. M., n° 536.

Suis acheteur rayons U. V. machine à écrire. Faire offre à Dr Macquenn, St-Savien (Charente-Maritime).

Chirurgien, province du Centre, cherche personne sérieuse pour s'occuper de ses enfants. Er. P. M., n° 538.

Dr vend montre-bracelet suisse Roemer, antimagnétique lumineuse neuve. Er. P. M., n° 539.

Appareil radiologique dentaire Sphéris Siemens, état neuf, à céder. Er. P. M., n° 540.

A vendre app. radiographique portable. Transfolexe Nussli, part. état, ch. bobette radioc. Er. P. M., n° 511.

A céder pr. radio, scopie, graphie, t. bascul. Dutet, table neuf, 80 kv.; app. anal. courtes, c.o. 3, Chasselle, 1935 ; t. v. pd. mont. Verrier Scientifique, les 3, av. te. sec.; Citroën Hx cv légère, 1938. Tel. : Pontoise 490. Dr Hoy, Saint-Ouen-l'Aumône.

Ensemble immobilier chef-lieu département. Ouest, convenable pr. installation clinique chirurgicale à vendre. Partie habitation. Er. P. M., n° 543.

A vendre microscope Sténasé ayant 1 mmères, à bulle 1/15 5 objectifs à sec 7.5-3.1 ; comp. 1.3-2. Er. P. M., n° 541.

Vendeur médical ch. 2^e Labo pr. Sud-Ouest, Lhomère, 9, rue Cart. Saint-Mandé (Seine).

Ne pas fille, dipl. secrétaire assist. médecine, dactyle, ch. poste chez Dr consult. ou élève, dévoué, en 1/2 jour. Je suis en présent. uprès 18 h.30. Er. P. M., n° 546.

Grosse clientèle médicale, près Marseille, Radio-Thermale, Ultra-Violet, Infrarouges, Petite chirurgie, à reprendre urgente. Er. Mmes Guillemin, Trets (B.-d.-Rh.).

A vendre ou en gérance Normandie, clientèle campagne, radio, pneumo, méd. génér. auto moto, médecin mobilisé. M^{me} Martin, 5, bd Saint-Jacques, Paris-5.

A vendre, microscope Neuhof réviser 3 objectifs (3, 7, 10, 1/15), trois lentilles (x 6, x 8, x 15) sur platine mobile état neuf, en glaciériste accou ; hémistatème de Thomas. Faire offre Kressmann, 32, cours X. Arnozan, Bordeaux.

Gabriel 5^e ch. Amikar, état pneumatique et mécanique parfaits. Er. par csa Dr Tortat, Hôtel Beauvoir, 13, avenue de l'Observatoire, Paris.

Laboratoire d'analyses médicales demande chef laboratoire expérimenté. Laboratoire de bonnes connaissances anatomie, bactériologie, chimie. Er. P. M., n° 551.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Asoci Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France)

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

SUR L'ACTIVITÉ PHYSIOLOGIQUE DES EXTRAITS ET DES GRANULES D'EXTRAIT DE STROPHANTHUS DU COMMERCE

PAR MM.

René HAZARD et René GIUDICELLI
(Paris)

Beaucoup de médecins prescrivent encore couramment des granules d'extrait de strophanthus à 1 mg. Ces granules ne sont pas et n'ont jamais été officinaux; ils doivent être préparés avec le seul extrait de strophanthus (S. Kombé) qui ait été mentionné au Codex (supplément de 1884) et qui serait toujours officiel si l'on continuait à admettre que le Codex est formé de toutes les éditions successives.

Quelle peut être l'activité de cet extrait d'après son titre en strophantine? Il semble qu'on ait seulement évalué ce dernier jusqu'ici par des méthodes chimiques assez peu précises: Brismore et lui a trouvé ainsi une teneur de 23 pour 100 en strophantine. Nous l'avons apprécié, pour notre part, par la méthode biologique, en déterminant la toxicité de divers extraits par comparaison avec une solution titrée d'ouabaïne.

A défaut d'union national ou international, nous avons utilisé une ouabaïne cristallisée du commerce, préalablement titrée: cette dernière, perfusée en solution à 1/100.000 chez des cobayes pesant de 410 à 550 g., à raison de 1 cm³ 13 (soit 0 mg. 17 d'ouabaïne) par kilogramme et par minute, a provoqué la mort des animaux par arrêt cardiaque à la dose moyenne de 0 mg. 2174 par kilogramme (soit 21 cm³ 74 de solution), peu différente de celle de 0 mg. 20 indiquée par le Codex. Le tableau 1 donne le détail de ces expériences.

TABLEAU 1. — Ouabaïne cristallisée du commerce en solution à 1/100.000 dans le sérum salé isotonique.

POIDS DES COBAYES en grammes	DOSE MORTELLE ¹ en grammes	TEMPS ²	DOSE MORTELLE ¹ par kilogramme	DOSE MORTELLE ¹ par kilogramme
460	7,5	13	16,3	
480	12,5	22	26,0	
520	11,5	21	22,1	
550	12,4	25	24,3	21,74
520	11,5	22	22,1	
430	10,0	19	23,2	
410	7,5	15	18,1	

1. Expérimenté en continuant les cubes de la solution d'ouabaïne ou d'extrait employée.

2. Temps écoulé entre le début de la perfusion et la mort de l'animal, exprimé en minutes.

Nos déterminations ont porté sur un extrait de strophanthus (Codex 1884) et sur un extrait stabilisé de strophanthus, tous deux préparés en 1939; sur des granules d'extrait de strophanthus titrés à 1 mg. d'extrait.

L'extrait et l'extrait stabilisé ont été simplement dissous en proportion convenable dans le sérum physiologique avant d'être perfusés.

Après des essais préliminaires indispensables, nous avons toujours opéré de telle sorte que les cobayes reçoivent par kilogramme et par minute 1 cm³ 13 d'une solution d'extrait de strophanthus suffisamment concentrée pour que la mort des animaux se produise avec une dose totale moyenne

chuse que la strophantine, on réalise donc une posologie *a minima*, représentant pour les extraits les plus riches environ 1/10 de milligramme de principe actif glucosidique: cette posologie est peut-être défendable mais son extrême faiblesse ne doit pas être ignorée du médecin.

TABLEAU 2. — a) Extrait de strophanthus (Codex 1884) en solution à 15/100.000 (dans le sérum salé isotonique); b) Extrait stabilisé de strophanthus en solution à 7,5/100.000.

POIDS DES COBAYES en grammes		DOSE MORTELLE ¹ en grammes		TEMPS ²		DOSE MORTELLE ¹ par kilogramme		DOSE MORTELLE ¹ moyenne par kilogramme	
a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
440	400	9,5	10,4	19	20	21,5	26,0		
430	420	9,5	9,5	19	19	22,0	22,6		
500	360	10,8	9,5	21	19	21,6	25,0	21,20	25,21
580	440	12,0	12,5	22	26	20,6	28,4		
520	515	11,0	11,0	11	24	21,1	26,5		
460	350	9,4	8,0	19	18	20,4	22,8		

Titre évalué en ouabaïne cristallisée :
 a) $1 \times 100 \times 91,74 = 6,8$ pour 100.
 $15 \times 91,74$
 b) $1 \times 100 \times 21,71 = 11,5$ pour 100.
 $7,5 \times 95,91$
 1. 2. Voir tableau 1.

de solution aussi voisine que possible de 21 cm³ 74 par kilogramme.

Ces conditions expérimentales une fois réalisées sur 6 cobayes, nous avons fait la moyenne des volumes utilisés et, après la concentration des solutions essayées, évalué la teneur en ouabaïne des extraits étudiés. Les résultats obtenus sont exposés dans le tableau II.

Les granules provenaient de 3 fabricants différents, X, Y et Z.

Nous avons d'abord opéré l'extraction de la strophantine en épuisant par contact avec 5 cm³ d'alcool à 96°, pendant seize heures, le produit du broyage de 25 granules. Immédiatement avant le dosage — pour éviter l'hydrolyse du glucoside actif — la liqueur d'épuisement a été, suivant les indications fournies par les essais préliminaires, étendue à 100 cm³ (granules X et Y) ou à 217 cm³ (granules Z) avec de l'eau salée physiologique, de façon à obtenir une solution d'extrait à 25/100.000 (granules X ou Y) ou à 11,5/100.000 (granules Z).

En opérant sur des lots de 6 cobayes pour chaque variété de granules, nous avons obtenu, par le même procédé que ci-dessus, des doses mortelles par kilogramme respectivement égales à 20,5, 20,7 et 21,4, ce qui, tout calcul fait, a donné comme titre en ouabaïne des extraits utilisés pour la préparation de ces granules les chiffres de 4,2, 4,2 et 8,83 pour 100.

On constate donc que la teneur en principe actif, évaluée en ouabaïne, varie, pour les extraits analysés, de 6,8 g. à 11,5 g. pour 100, soit de 68 à 115 milligrammes de milligramme ou $\frac{1}{10}$ pour 1 mg. d'extrait. Pour les granules à 1 mg. d'extrait également, la teneur varie de 4,2 à 8,8 g. pour chacun d'eux: il en faudrait donc, en l'espèce, au moins 11 et jusqu'à 24 pour représenter 1 mg. de strophantine (granules du Codex 1884 et 1938).

La posologie pratiquée en Angleterre est plus élevée: de 16 à 65 mg. d'extrait; elle se rapproche un peu plus de celle de l'ouabaïne dont la prescription par la voie buccale s'est progressivement élevée à 0 g. 01 et 0 g. 02 et même 0 g. 03, doses que l'organisme peut supporter en raison de la destruction rapide, au cours des phénomènes digestifs, de la posologie pratiquée.

En prescrivant 1 mg. d'extrait de strophanthus, même en supposant que cet extrait renferme autre

TRAITEMENT MÉDICAL OU CHIRURGICAL DANS LES ULCÈRES

Par René-A. GUTMANN,
Médecin de l'Hôpital Laennec, Paris.

La chirurgie gastrique a fait, depuis quelques années, de tels progrès, que des opérations naguère encore très exceptionnelles sont entrées dans le domaine courant. C'est ainsi que la gastro-entéro-stomie a cédé le plus souvent la place à la gastrectomie et voici que la gastrectomie totale commence à sortir du domaine du cancer auquel elle était destinée, pour entrer dans celui de l'ulcère.

Pourtant l'innocuité croissante à quoi parvient l'acte opératoire me paraît en partie compensée par la fréquence excessive qu'on donne à ses indications.

Qu'il soit permis à un médecin qui, ayant toujours travaillé en contact avec la chirurgie, n'a pour elle qu'admiration et confiance, d'essayer de faire le point sur cette question.

**

Beaucoup de médecins et de chirurgiens, beaucoup d'eux même, considèrent et professent que l'ulcère est une maladie essentiellement chirurgicale. Certains opèrent les ulcères dès que le diagnostic est fait. J'ai vu des malades gastrectomisés alors qu'ils n'avaient eu qu'une poussée douloureuse, j'en ai vu opérés au cours même de leur première poussée: souffrant depuis une ou deux semaines, leurs clichés étaient à peine secs que les estomacs étaient déjà enlevés. Bien souvent on ne pressait le traitement médical que par une sorte d'acquiescement de conscience, comme une formule rituelle consistant d'ailleurs à que l'indication reste formelle: un ulcère doit être opéré; mieux vaut donc tôt que tard.

Or, cette doctrine est absolument contraire

ont ce que l'expérience m'a enseigné. Il y a des cas où il faut opérer; il en est qu'il ne faut pas opérer; il faut en effet intervenir et tout à fait inutilement. Pour exposer ces opinions, il est nécessaire de considérer séparément l'ulcère duodénal et celui de l'estomac.

ULCÈRE DUODÉNAL. — L'ulcère duodénal est une maladie curieuse. Se manifestant par poussées, elle change à guère d'intervalle et même, au début, anatomiquement, mais plus ou moins rebelles, sous des coups récidivants, plus ou moins éloignés, plus ou moins douloureux aussi, on ne sait jamais, quand un malade commence à en souffrir, dans quelle catégorie il va se ranger. La seule façon d'apprendre comment réagira au traitement est de le faire de canchère encore inconnue, c'est de le savoir.

On voit ainsi certains malades, régulièrement soignés, ne plus jamais souffrir; d'autres plus nombreux, rester de longues années sans douleurs, échapper épisodiquement des poussées d'une quinzaine de jours, séparées elles-mêmes par des années de sédation.

Ces d'autres, les poussées reviennent malgré toute thérapeutique avec un rythme parfois régulier, parfois incertain ou même aggravé, comme si le graphique du traitement et celui des récidives étaient indépendants l'un de l'autre.

Il me paraît logique de n'opérer ces sujets que lorsque la preuve est faite que les traitements raisonnables, Logique aussi de ne pas considérer sur le même plan une forme ulcéro-œdémateuse à bulbe rigide avec petite niche de face et un ulcère avec grosse niche, déformations scléreuses du bulbe et gêne de l'évacuation non plus inflammatoire et nauséabonde, mais organique.

Or il faut bien dire que par rapport au nombre immense d'ulcères duodénaux que nous avons observés et suivis dans nos différentes consultations, l'indication opératoire n'a touché qu'une minorité.

Lorsque l'on voit même un ulcéreux, non dans ses débuts, mais au cours avancé de son évolution, l'ai-je couru, avant de décider qu'il n'est justiciable que de la seule chirurgie, savoir s'il est soigné jusqu'au bout? Je n'appelle par là un traitement médical quelques ponceaux et quelques injections; mais au cours pendant les périodes de douleurs, et totalement abandonnées, ce qui est si fréquent, pendant les emps de sédation. Le traitement de l'ulcère duodénal si de longue haleine; il vise moins, si je puis dire, à pousser en cours qu'il ne cherche à prévenir les poussées ulcéreuses.

L'un des arguments en faveur de l'intervention est la possibilité de l'hémorragie et de la perforation. Or, ce sont des complications rares, non certes à chiffres absolus, mais par rapport à l'immense quantité des ulcères duodénaux. Les chirurgiens se peuvent juger ici de la même façon que nous, sache que, précisément, ils vont surtout les cas compliqués. Mais, sur l'ensemble, les ulcères « courants » suivis et traités à nos consultations de médecine, ceux dont la maladie est interrompue sur l'une de ces deux éventualités sont très exceptionnelles.

Nous sommes même arrivés par la pratique — au fait dans ces cas spéciaux sur lesquels nous venons — à ne plus faire entrer le facteur « complication possible » dans les arguments qui lèvent ou non de l'opération.

D'ailleurs les hémorragies habituelles de l'ulcère duodénal, celles des ulcères à poussées éloignées, aléatoirement peu profonds, dont les déformations surtout ulcéro-œdémateuses disparaissent plus ou moins complètement avec les poussées. Ces hémorragies, muqueuses et non artérielles, sont peu impressionnantes que graves; elles cèdent en général très facilement. Les grandes hémorragies gossieuses, parfois mortelles malgré la transfusion, dues à l'abrasion d'une artère, sont plutôt l'apanage des vieux ulcères que l'on a laissé évoluer malgré des poussées fréquentes, éventuellement ne nous évitent précisément en faisant opérer les cas indolores à l'hépatite.

Il faut enfin citer ici les « formes hémorragiques ». Une hémorragie ne suffit pas à les caractériser, mais bien la répétition de l'accident et elle

constitue alors une indication opératoire formelle¹.

La perforation est, elle aussi, très rare sur l'ensemble des ulcères traités et dirigés selon les données précédentes. Un type très fréquent est d'ailleurs la perforation d'emblée, survenant chez un malade qui n'a jamais souffert, comme s'il s'agissait d'une forme spéciale, térabrante, peut-être d'origine nerveuse². Et contre elle, bien entendu, nous sommes préventivement désarmés.

Si, dans la pratique, nous fondant uniquement sur l'aspect clinique, nous nous inclinons devant le perd l'habitude de faire entre l'éventualité des complications dans le bilan qui décide de l'opération, il existe pourtant une exception.

Lorsque la profession d'un malade l'expose à être pris par une poussée ou par une complication dans des conditions qui pourraient rendre brusquement la situation dangereuse, nous devons intervenir. C'est ainsi que nous ne laisserions pas partir un marin, un colonial, sans lui conseiller l'opération préalable. Et même certains métiers, celui de voyageur de commerce par exemple, certaines considérations de lieux et de transports, comme celles qu'impose un paysan éloigné de tout secours chirurgical, tout cela influe sur notre décision.

ULCÈRE GASTRIQUE. — Lorsqu'il s'agit de l'estomac, le point de vue change complètement. Toute la conduite est dominée par l'idée du cancer.

Mais ici, cette conduite est dictée.

J'avoue que ce n'est pas sans amertume que j'entends parfois, dans des sociétés médicales, des chirurgiens dire qu'ils font la gastrectomie à tous les ulcères gastriques parce que le cancer peut simuler la niche ulcéreuse, que l'ulcère peut devenir caufreux, et qu'il n'y a aucun moyen de diagnostic » entre ces diverses éventualités. J'ai donc en vain consacré à ces sujets plusieurs volumes, qui sont lourds — du moins par le poids — et tant d'articles où je répétais les mêmes choses que j'hésite parfois à les écrire.

Où, le cancer peut simuler l'ulcère. Oui, l'ulcère peut se transformer. Non, nous ne sommes pas capables de moyens de diagnostic. Mais, dans ce cas, il faut en décider de multiples détails cliniques et radiologiques exposés ailleurs³, résumons ici notre opinion.

En présence d'un malade qui souffre et qui présente une niche gastrique, il faut instituer un traitement médical.

Dans la grande majorité des cas, la niche disparaît, même si elle est volumineuse⁴ et en un à deux mois l'estomac redevient radiologiquement normal. Dans ces cas, on a fait la preuve que la lésion était bénigne, et, du même coup, on a guéri le malade.

L'ulcère gastrique, surtout celui de la petite courbure, et surtout sur sa portion verticale, est en général extrêmement sensible à la thérapeutique. Il représente de plus une maladie à tendance beaucoup moins capricieuse et récidivante que l'ulcère duodénal; lorsqu'on a fait disparaître la lésion, on peut espérer (je ne dis pas affirmer) que la guérison sera définitive. S'il y a des récidives, chacune doit être envisagée et suivie du même point de vue. C'est, dans ces conditions, la fréquence des récidives qui constitue l'indication opératoire.

Par contre, si la niche ne disparaît pas (et même si le malade cesse de souffrir), cette persistance est un signal d'alarme et il faut opérer. C'est dans ces cas seuls qu'il peut s'agir d'un cancer ou d'une caquerisation. La pire erreur que l'on risque est d'avoir pensé à une lésion maligne, et de trouver un ulcère histologiquement béni, mais rebelle. On peut accepter cette « erreur » d'un cœur léger.

Considérée donc en dehors de détails dont l'exposé excéderait le cadre de cet article, la position à prendre est simple: tout ulcère gastrique doit être traité; si la niche disparaît, il n'y a aucune raison d'intervenir; si elle persiste, on peut dans certaines circonstances, on doit dans la plupart, pratiquer la gastrectomie.

Mais appliquer d'emblée la gastrectomie à tout ulcère gastrique pour la raison seule qu'il est diagnostiqué, cela me paraît une pratique hâtive et mal fondée.

Dans l'appréciation purement clinique des effets d'un traitement pour ulcère, si importante en pratique à côté des irremplaçables constatations radiographiques⁵, il faut toutefois faire entrer une exacte analyse des troubles. En effet, beaucoup d'ulcéreux ont aussi « d'autres choses ». Ce peuvent être, entre autres, des troubles vésiculaires, hépatiques ou coliques. Ce sont souvent des manifestations gastriques ou duodénales, qui se traduisent, en dehors de leurs signes radiologiques propres, par des symptômes différents de ceux de l'ulcère, souvent confondus par le malade, et même par le médecin, avec des derniers. Ce sont, pour dire, n'en donner qu'un exemple, les brûlures des gastroduodénites opposées aux crampes de l'ulcère, etc.

Ces petits détails ont ici leur importance. Il n'est pas rare qu'un sujet, guéri de son ulcère, se plaigne de « continuer à souffrir ». Il serait illogique, par une véritable erreur de diagnostic, de décider dans ce cas une nouvelle série de manipulations qui ne relèvent pas d'elle, comme la cholécystite, ou dont la bénignité, comme dans les gastroduodénites, est en général hors de mesure avec l'importance de l'opération.

Il faudrait parler maintenant des modalités du traitement médical, mais ce sujet nous entraînerait trop loin.

J'ai déjà beaucoup promis à propos de publications qu'on confondait la fin spontanée, toujours possible, d'une poussée avec l'action présumée de substances plus ou moins inefficaces. Il ne faut donc pas, lorsqu'il s'agit de décider d'une opération, employer « l'imperio qu ». C'est surtout la nature et l'extension en raison de laquelle, qui nécessite des moyens très actifs. Si l'on veut rapidement juger de la bénignité ou de la malignité d'une lésion gastrique, on doit employer des traitements de choc, comme les protéines intraveineuses que nous utilisons avant la guerre, ou les filtrats qui les remplacent depuis que ces produits sont devenus introuvables. Le repos au lit, pendant quelques jours, est quelquefois utile. Quant aux autres traitements classiques, ponceaux, belladone, injections parentérales de divers ordres, ils n'ont qu'une valeur d'appoint dans le « test thérapeutique ». Ils représentent un traitement d'entretien, non un traitement d'attaque, non un remède, comme pour les niches gastriques, un moyen de diagnostic.

Le plus souvent, nous prescrivons un régime quasi normal. Il est absolument exceptionnel que nous imposions le régime lacté, dont l'application inutile est pourtant un dogme intangible dans beaucoup de pays. Nous permettons même de fumer, à condition que ce ne soit qu'après les repas, l'estomac étant vide.

Enfin, il est indéniable que les ulcères « guérissent » moins bien maintenant qu'avant la guerre. Notre profond déséquilibre alimentaire en est, à mon avis, la cause. Aussi, plus que jamais, les divers vitamines, à fortes doses, doivent-elles faire partie de toutes les thérapeutiques.

Un dernier argument vient enfin s'ajouter à l'importance du traitement médical préalable: on ne doit jamais, sans urgence, opérer un ulcéreux en poussée; c'est sur ce terrain enflammé, souvent septique, que naissent les complications post-opératoires, locales et générales. Même si la niche, ulcéreuse persistante, ulcéreuse dégénérée, ou

1. A condition, bien entendu, que la preuve de l'origine ulcéreuse soit faite. Je me permetrais de rappeler nos travaux sur la fréquence des hémorragies non ulcéreuses et les rares réelles, contrairement à l'opinion classique, et l'absence de la pourcentage des hémorragies et des ulcères.

2. Ces formes devaient particulièrement fréquenter nos malades les grands hémorragiques sévères. J'appelle la véritable « épidémie » de perforations des débuts de la guerre.

3. Je cite: Symptômes douloureux de la région épigastrique (à nos pressés) surtout en l'absence de l'estomac ou début, 1^{er} vol., Paris, 1939.

4. Surtout si elle est volumineuse, devrions-nous dire. Ce sont les niches géantes de la portion verticale qui ont le caractère gastrique qui fondent de la façon la plus rapide et la plus impressionnante sous l'effet du traitement.

5. Nous disons « à nos radiographies ». La radioscopie est en effet tout à fait insuffisante. Elle laisse échapper les petites lésions, et, pour les autres, ne permet ni l'étude d'une quantité de détails importants, ni ce qui est capital, celle des modifications numériques sur le traitement.

alignée d'emblée, ne disparaît pas, le traitement a l'avantage d'agir sur tous les éléments vivants surajoutés qui jouent un si grand rôle dans les suites opératoires immédiates ou même éloignées.

C'est pas le moindre argument qui devrait attirer les chirurgiens à ne jamais décider d'intervenir sur les ulcères sans avoir institué un traitement médical actif, qui doit être contrôlé essentiellement par la clinique pour l'ulcère duodénal, et essentiellement par la radiographie pour l'ulcère gastrique.

* *

* *

En conclusion, je ne dis pas qu'on ne doit pas opérer les ulcères, mais bien qu'il en est qui ne doivent pas être opérés, qu'on peut s'abstenir, d'autres enfin pour lesquels l'intervention est absolument inutile. Il faut, dans chaque cas (la question du cancer, facile à régler, mise à part), faire la balance : d'une part soit la guérison, soit la possibilité, souvent démontrée, d'une vie normale grevée d'un traitement et de l'éventualité de quelques périodes de douleurs récurrentes; de l'autre une opération qui, quelle que soit la sécurité où l'on portait un certain nombre de chirurgiens expérimentés, n'est tout de même pas, statistiquement parlant, sans quelques hasards.

INDICATIONS VITALES ET TECHNIQUE DE L'ENCLOUAGE DU COL FÉMORAL

Par Bernard DUHAMEL

Ainsi que MM. Huët et Hugulier l'ont montré je même, en Octobre 1943, il semble actuellement qu'il faille étendre au maximum les indications de l'enclouage extra-articulaire des fractures cervicales vraies du fémur. L'intervention systématique, et pratique d'abord, précocement, que l'état général du malade semble plus précoce, doit permettre de sauver la vie de malades lésés autrefois sans traitement et voués aux accidents du décès.

Mon but n'est pas de reprendre l'étude de ces indications vitales, dont vous avez pu lire le détail. Je voudrais, à l'appui de cette idée, exposer une statistique du service de clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine, que mon maître M. le professeur Cadéac veut bien m'autoriser à publier, et je me permettrai de proposer une méthode qui, simplifiant considérablement la technique de l'enclouage, permet de l'appliquer à la presque totalité des blessés.

ETUDE DE LA MORTALITÉ CHEZ LES BLESSÉS ENCLOUÉS ET CHEZ LES BLESSÉS TRAITÉS PAR AUTRES MÉTHODES. — En 10 ans, de 1934 à 1943, 130 malades ont été hospitalisés à la clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine pour fracture cervicale vraie du fémur.

Ces 130 fractures se décomposent comme suit :

Fractures trans-cervicales	17
Fractures sous-capitales	36
Non précisées	17

9 fractures par abduction, du type en coxa-valgus décrit par Berliet sur toutes parfaitement consolidé sans aucun traitement.

Parmi les autres fractures, nous avons été frappé par le nombre élevé de fractures semblant engendrées lors du premier examen, c'est-à-dire ne déterminant pas une impotence absolue, et présentant une déformation non corrigible. Nous trouvons en effet :

Fractures trans-cervicales libres	31
Fractures engendrées	23
Fractures sous-capitales libres	23
Fractures engendrées	13

Cette constatation, qui ne cadre pas avec les données classiques, explique pourquoi on a cru si souvent pouvoir se passer de l'intervention.

En effet, sur ces 130 fractures, 85 ont été traitées par des moyens orthopédiques ou abandonnées

à elles-mêmes, 43 ont été enclouées et 2 enchevillées à l'aide d'un greffon péronier.

Parmi les 85 malades non traités chirurgicalement, nous ne pouvons tenir compte, pour notre statistique, de 50 malades qui, ont quitté le service sur leur demande presque immédiatement après leur admission. Il reste donc 55 cas sur lesquels nous trouvons :

Malades non opérés :	
Guériss sans complications	30
Guériss après de graves complications	7
Morts	23

Deux seulement de ces morts sont imputables au traumatisme; les 23 autres malades, en bon état à leur arrivée, ont été laissés sans traitement parce que présentant une fracture engendrée, et sont morts d'accidents de décubitus.

La proportion de décès, chez les malades non encloués en état de supporter une éventuelle intervention, est donc de 43 pour 100.

Sur les 43 malades encloués, nous trouvons :

Malades opérés :	
Guériss sans complications	35
Guériss, mais mauvais résultat fonctionnel	6
Morts	2

Le premier de ces décès est dû à une défaillance cardiaque, au huitième jour, le second s'est produit à longue distance, plus de deux mois après l'intervention.

Le pourcentage des morts sur ces malades choisis, non pas sur leur bon état général mais sur le mauvais type anatomique de leur fracture est donc de 4,5 pour 100.

Si l'on compare ces deux séries de résultats :

Pourcentage des décès :	Pour 100
Malades non encloués	43
Malades encloués	4,5

l'indication opératoire semble bien s'imposer systématiquement. Il suffit d'ailleurs, pour juger, de confronter notre statistique à celle d'un chirurgien qui depuis plusieurs années opère systématiquement tous les blessés qu'il voit, n'éliminant que les quelques sujets dont l'état général n'autorise aucun espoir de guérison.

M. Merle d'Aubigné (*Académie de Chirurgie*, 16/12/43), sur 39 fractures cervicales vraies qu'il a opérées au cours d'une année à l'hôpital de Vaugirard, a requis 29 malades, les 3 autres, jugés hors d'état de supporter l'opération, étant effectivement décédés. Sur ces 29 enclouages, il n'a eu qu'une seule mort, soit 3,4 pour 100 de décès.

Par ailleurs, la statistique complète de cet auteur comprend à cette époque 9 morts sur un total de 142 opérés, soit une proportion de 6,3 pour 100.

Que l'on n'opère donc que des malades choisis, ou que l'on donne une extrême extension aux indications opératoires, la mortalité reste très faible, et oscille de 4 à 6 pour 100.

Il semble donc que la nécessité d'opérer, et même d'opérer vite soit l'indication majeure. Un exemple malheureux, recueilli lui aussi dans les archives de la clinique de Saint-Antoine, ne peut que nous confirmer dans cette opinion :

« M^{me} P..., 75 ans, est admise le 8 Juin 1942, pour fracture trans-cervicale. Un enclouage est pratiqué dans la semaine qui suit son admission, mais par suite d'une panne survenue à l'appareil de radio portative, il est remis à huitaine. Au bout de ce laps de temps la malade présente une escarre. On diffère alors l'intervention. La malade meurt le 5 juillet suivant, par infection de cette escarre. »

est hors de doute que l'intervention, en permettant de mobiliser cette malade dans son lit, aurait prévenu l'apparition de cette escarre.

COMMENT SIMPLIFIER L'INTERVENTION POUR POUVOIR EN FAIRE BÉNÉFICIER LE PLUS GRAND NOMBRE POSSIBLE DE MALADES. — Ces données ont aussi été précisées par MM. Huët et Hugulier dans leur récent article. Je rappellerai que, non seulement il faut proclamer toute arthromotie, si minime soit-elle, mais encore il faut éviter la large déviation trochantérienne, qui complique et prolonge le temps proprement chirurgical de l'intervention, et expose à une infection du champ opératoire au cours des manœuvres nécessaires par la prise des

échelons. La peau ne doit être ouverte que pour chasser le clou le long de la broche-guide, et être refermée avant la prise des derniers échelons de contrôle. Par ailleurs, la durée totale du séjour sur la table orthopédique doit être réduite au minimum, ce qui ne peut s'obtenir qu'en évitant la multiplication des contrôles radiologiques, le développement des échelons étant la principale cause de perte de temps au cours de l'intervention. Il faut donc une méthode de visée dont la rapidité n'exclut pas la précision, car on ne peut pas tricher avec les contrôles radiologiques.

Enfin il faut une anesthésie extrêmement légère, ce qui n'est pas toujours possible avec les appareillages solidaires de la table, qui ne suivent pas le malade dans les mouvements involontaires qu'il peut présenter.

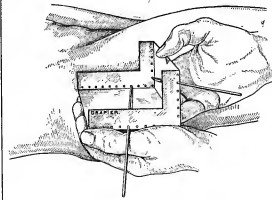
En dehors de ces données techniques, quelques constatations pratiques complètent encore les données du problème : peu de chirurgiens possèdent deux appareils de radio portative qu'il est ainsi possible de laisser à la même place pendant toute la durée de l'intervention. Les contrôles peuvent être faits avec un seul appareil, mais les déplacements successifs qu'il lui faut subir déplacent aussi, à chaque échelon, le rayon normal. Si les repères utilisés par le chirurgien ne se projettent pas sur le même plan que le col fémoral, ils seront alors légèrement décalés d'un échelon sur l'autre.

Enfin le prix ou la complexité de la plupart des appareils qu'utilisent les chirurgiens orthopédiques réduisent nombre de leurs confrères qui préfèrent essayer de placer « au jugé » leur broche-guide, au prix souvent de nombreux tâtonnements.

Placé devant ces données, j'ai essayé de résoudre le problème en faisant construire un instrument très simplifié que j'ai présenté à l'Académie de Chirurgie le 1^{er} Mars dernier, et qui a pour but de concilier la simplicité technique des visées « au jugé » avec la précision des compass employés dans la plupart des services parisiens.

PRINCIPE DE LA MÉTHODE DE CORRECTION, DESCRIPTION ET EMPLOI DE L'ÉQUERRE DE CORRECTION.

Lorsqu'après une visée plus ou moins complète, il arrive que la broche ne soit pas enfoncée suivant le plan horizontal de la face, la plupart des chirurgiens s'accordent à dire que la correction de sa situation est chose très facile à réaliser. Pourqu'il



alors ne pas mettre une première broche au jugé et ne pas « corriger » simplement sa position ? Un appareil très simple permet de le faire instantanément sur le vu de deux échelons seulement, et en se passant de tous les repères habituels, souvent longs à placer, et parfois infindables.

Cette correction devra se faire dans deux plans : l'espace (plan horizontal de la face, et plan vertical de la radio de profil). Dans chaque plan il y aura lieu d'effectuer une correction par angulation (pour suivre les angles d'inclinaison et de déclinaison du col) et une correction par translation (pour choisir le point optimum de pénétration de la corticale sous-trochantérienne). Ces mesures se feront bien entendu par rapport au point de pénétration cutanée ; celui-ci pourra donc être repéré avant la prise des échelons, en glissant sur la broche, jusqu'au contact de la peau, un disque de diamètre connu, en pratique une pièce de 10 centimes en nickel, dont le rayon d'environ 1 cm. servira d'unité aux mesures de translation.

L'équerre de correction est formée d'une seule

lame de métal nickelé, plié à angle droit, dont les bords latéraux, rabattus, portent chacun une rangée de trous distants l'un de l'autre de 1 cm. La largeur de la plaque est telle qu'un décalage d'un trou, d'un bord sur l'autre, correspond à une angulation de 5° environ, avec une approximation qui, jusqu'à 30° ne dépasse guère 1°.

Une broche de Kirschner, enfoncée dans les trous qui bordent une des faces de l'appareil, pourra donc être éloignée du moignon jusqu'à l'obtention de l'arrêt de l'appareil, et faire avec elle un angle variable de 5° en 5°. Deux broches, enfoncées chacune le long d'une des deux faces de l'appareil, seront donc décalées l'une par rapport à l'autre du nombre de centimètres et des angles voulus dans les deux plans perpendiculaires de l'espace.

On comprend donc qu'après lecture des deux radiographies des mesures de correction à donner à la seconde broche, il suffit d'introduire sur la broche-témoin la face horizontale de l'appareil en fonction des mesures indiquées par le cliché de face, et d'introduire la broche-guide sur la face verticale de l'appareil en fonction des mesures faites sur le cliché de profil. Il n'est donc pas besoin de clichés permet de se rendre compte que cette seconde broche se trouve, constamment, d'embée en bonne place, l'approximation de 2° et demi et de 0,5 cm. que donne l'instrument étant en pratique largement suffisante.

TECHNIQUE DE L'INTERVENTION. — *Anesthésie* : une simple analgésie suffit. Nous avons pratiqué la plupart de nos interventions après injection sous-cutanée de 2 ampoules de Nargéol, à une demi-heure d'intervalle.

Rédaction : selon les méthodes habituelles, sur une table orthopédique, il faut seulement mettre le membre en rotation interne forcée pour annuler

ou même inverser l'angle de déviation, ce qui facilite l'emploi de l'équerre de correction.

Dès la réduction faite, on introduit la broche-témoin à travers la peau. Il vaut mieux employer une broche de 18/10 dont la rigidité évite le gauchissement au moment de l'application de l'équerre. Cette broche est enfoncée au jugé, mais grossièrement, perpendiculaire à la direction des rayons X, c'est-à-dire horizontalement, et un peu dirigée dans la direction de situation présumée de la tête fémorale. Le point d'entrée de la broche dans le fémur sera choisi *arbitrairement* : un peu haut (de 5 à 6 cm. au-dessous du sommet du trochanter palpé à travers les téguments) et très près de la face postérieure de l'os, sentie avec la pointe de la broche.

La broche-témoin, enfoncée, on glisse sur elle une pièce de 10 centimes en nickel préalablement stérilisée, et on appuie celle-ci fortement sur les téguments en la maintenant avec une pince à mors plats serrée sur la broche.

RANO DE CONTRÔLE. — Prendre bien garde que le son soit visible sur les clichés.

Une fois les clichés développés, on vérifie l'exactitude de la réduction, on voit la broche-témoin et le son (dont l'extrémité permet, sur le profil, de repérer les faces antérieures et postérieures du trochanter) et on trace avec un crayon sur chaque cliché le cheminement désiré pour la broche-guide. On peut croiser en pointillé le cheminement de la broche-témoin ou son prolongement. On mesure l'angle avec un rapporteur. Le trait croise d'autre part le contour cutané en un point dont on mesure le décalage en rayons de son, c'est-à-dire en centimètres. Il est prudent de noter les quatre chiffres obtenus.

Il ne reste plus qu'à faire la correction.

L'équerre est glissée sur la broche-guide, en introduisant celle-ci dans les trous de la lame horizontale, en fonction des corrections lues sur le cliché de face; dans l'exemple choisi pour notre dessin, 3 cm. vers le bas (soit effectuée translation côté peau) avec une angulation de 15° (effectuée côté opérateur). La lame verticale a été tenue au zénith et du côté des pieds du malade. Un aide maintient alors l'équerre bien horizontale et l'applique fortement contre la peau pour éviter qu'elle ne tourne autour de la broche-témoin.

Une nouvelle broche de 18/10 est alors introduite dans les trous de la lame verticale, en fonction des corrections indiquées par le cliché de profil (sur le dessin 1 cm. de translation et 20° d'angulation). On la pousse à la main jusqu'au contact de l'os et on l'enfoncé ensuite de 7 à 8 cm. dans l'os.

On enlève alors la broche-témoin, puis l'équerre, et l'on fait un nouveau contrôle radiologique. Jusqu'ici il m'a toujours montré que la broche était en bonne place.

EXPLICATIONS PRÉSENTANT UN CAS. — Ce temps est simplifié à l'extrême selon la technique de Hunt et Lluguer (*Journal de Chirurgie*, n° 912, 1943) : incision sur la broche (1 cm. de part et d'autre) et jusqu'à l'os. On chasse le clou le long de la broche (un chasseclois perforé de 22 cm. évite d'avoir à sectionner celle-ci et permet donc sa récupération). On enlève la broche et on impacte par quelques coups de chasseclois autour de la tête du clou. On parsèche ensuite l'enclouage et on suture la peau avec un seul crin passé largement pour assurer l'hémostase des parties molles.

(Travail de la clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine. [Prot. : F.-M. CAMESTAY.])

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mai 1945.

Eloge d'Elie Metchnikoff à l'occasion du centenaire de sa naissance (24 Mai 1834). — M. Ramon.

L'électro-encéphalogramme des sciatiques. — MM. G. Guillein, I. Bertrand, G. Mazars et Mme J. Godot ont étudié que dans la majorité des cas, les tracés rythmiques en évidence, un retentissement cérébral homo- ou contra-latéral par rapport à la sciatique; ces modifications s'apparentent généralement au repos; elles sont nées en évidence par une série d'excitations périphériques : garrot à la racine des cuisses, fessée dorsale du pied, excitation colérique des labryrthes et compression des globes oculaires.

Les modifications des tracés consistent surtout dans une hypertonie corticale de la région parietale caractérisée par la disparition du rythme de Berger et la présence presque exclusive d'ondes de potentiels élevés; des « spikes » monomorphes, diphasiques, isolées ou rythmiques peuvent se détacher sur le fond du tracé hyper-tonique; les retentissements homolatéraux sont généralement dus à des lésions des nerfs; les retentissements contra-latéraux sont en contre-indication pour lesquelles aucune lésion périphérique n'a pu être identifiée.

M. L. Lherminier, à propos du retentissement cortical homolatéral de stimulations périphériques, rappelle que les homophasies ont été figurées par une ligne assez souvent complétée la sensibilité et la motilité dans les parties centro-latérales du cortex; on est amené à penser que le cerveau ne se contente pas de transmettre les fonctions psychiques comme dans les fonctions des voies humbles.

M. Guillein estime que la disposition classique des voies sensitives n'est qu'un schéma; dans les lésions de la moelle, par exemple, il se produit après quelques mois une reconstitution de la sensibilité tandis que les troubles moteurs persistent; les données cliniques ne permettent pas de comprendre la disparition de l'Anesthésie.

Un nouvel insecticide. — M. D. T. T. — M. Tanon présente une note de M. Lormand qui a préparé du chlorophénylchloréthylène par la technique de Feider; il s'empêche d'insister dans une poudre inerte à concentration de 5 pour 100 et dans des émulsions à diverses concentrations; il agit sur les doryphores, les nouches et surtout sur les poux qu'il a la concentration de 0,001 pour 100 et 1 jour et à concentration plus forte, son action est très rapide; les lentes résistent à diverses concentrations; il agit sur les punaises; les punaises sont tuées à leur naissance. L'auteur a étudié la toxicité du produit sur quelques animaux; chez le souris, à dose toxique est de 0,17 par kilogramme par jour; la survie est de 2 g. par kilogramme en injection sous-cutanée; la mort est précédée par des tremblements, les contractions musculaires et des paralysies. Il semble

que la toxicité par voie respiratoire soit nulle, au moins chez les souris, les chats et les lapins.

Cancer latent métastatisant du corps thyroïde. — M. Basset rapporte l'observation d'une femme de 56 ans, qui présentait depuis 15 mois une tumeur louche émise par le corps thyroïde lorsque l'on faisait une métastase dans le fémur; celle-ci fut enlevée, une hémithyroïdectomie fut pratiquée, des irradiations faites sur le glande et sur l'os. En 1934, une métastase apparut dans le tibia du côté opposé et l'examen radiographique systématique montra une métastase latente dans la voûte crânienne; ces deux métastases furent opérées, puis irradiées; aucune récidive ne semble être produite au cours du corps thyroïde. La tumeur thyroïdienne est un épithélioma séreux et papillaire de type très différencié. Au niveau des métastases, on ne trouve aucun indice de prolifération; l'épithéliome maligne et il n'y avait les travées osseuses, on croit à un autisme ou à la dissémination précoce normale. Malgré leurs dates différentes d'apparition, il semble que toutes les métastases se soient développées simultanément. L'association radio-chirurgicale est indiquée dans ces cas avec des interventions réduites au minimum; l'hémithyroïdectomie, évidemment de l'os et du traitement de la cavité par des greffes.

Voyage médical en Angleterre. — M. Baudouin.

Élection d'un membre titulaire dans la II^e section (Chirurgie). — M. Mondor est élu par 60 voix contre 50 à M. Heitz-Boyer, 2 à M. Leyrat, 1 à M. Basset et Gadenat.

(LA PRESSE MÉDICALE saisi l'occasion de cette information pour adresser au Palais National, membre de la Direction Scientifique, 101 rue de Valenciennes.)

LUCELS ROTCHES.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Mai 1945.

A l'occasion de la Victoire. — M. le Président prononce une allocution dans laquelle il rappelle les actes héroïques du Corps médical dans la Résistance et dans la Guerre.

Sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë. — En clôture d'une longue et souvent passionnée discussion, M. Sorrel expose les chiffres suivants : Entre 1920 et l'époque actuelle 200 de ces affections commencent dans nos hôpitaux, plus, c'est-à-dire en y rattachant toutes les formes de l'ostéomyélite aiguë avec localisations osseuses, on étale traités, à mortalité globale est de 12 pour 100. L'auteur montre que 188 malades n'ont eu comme traitement que l'incision, 10 ont eu l'ablation totale ou la trépanation, alors que les 102 autres ont subi une résection. Dans ce dernier groupe de cas, la mortalité relative est de 10 pour 100, la mortalité absolue de 10 pour 100. Il s'attache ensuite à la recherche des séquelles, l'ostéomyélite chronique vient en premier lieu. Elle est montrée très fréquente après incision ou trépanation,

beaucoup plus rare après résection. La différence est nete : 70 pour 100 dans le premier groupe, 50 pour 100 dans l'autre.

Le résultat fonctionnel a été très bon dans les deux tiers des observations; les résections ont récupéré leur fonction, sans raccourcissement appréciable, sans inflexion du membre, sans douleurs; l'autre tiers a présenté au rétablissement des troubles fonctionnels, sans inflexions; raccourcissement ou inflexion.

En somme, pour l'auteur, la résection doit être comprise non seulement comme un système de traitement applicable aux cas graves, mais encore comme une intervention dont les indications peuvent être élargies, si l'âge de l'enfant et le siège de l'abcès le permettent, aux formes pour lesquelles on craint la survenue d'une ostéomyélite chronique.

Traitement de la lithiase de la voie biliaire principale. — MM. Brocq et Polleux discutent uniquement les résultats qu'ils ont obtenus dans les 12 cas de lithiase de la voie biliaire principale. Le drainage externe leur a donné des suites des plus favorables, même chez les malades fatigués, diabétiques, femmes enceintes. Le drainage externe permet la cholangiographie ultérieure. Le drainage latéral a conduit pour les malades que les études des voies biliaires, ou les formes de lithiase très basse de l'obstacle.

Présentation de l'insus sur la réadaptation des blessés de guerre. — La « réhabilitation », c'est-à-dire le retour à une efficacité fonctionnelle correcte, est la grande préoccupation de l'armée. Il y a eu pendant les années de guerre de la nécessité d'un entraînement minimeux et joyeux accepté. Les deux faits sont évidents : l'insus et la réhabilitation. Le colonel Johnson montre à merveille comment le corps médical et ses auxiliaires s'efforcent à traiter l'état physique et moral des blessés de guerre. Il y a eu pendant les années de guerre de la nécessité d'un entraînement minimeux et joyeux accepté. Les deux faits sont évidents : l'insus et la réhabilitation. Le colonel Johnson montre à merveille comment le corps médical et ses auxiliaires s'efforcent à traiter l'état physique et moral des blessés de guerre. Il y a eu pendant les années de guerre de la nécessité d'un entraînement minimeux et joyeux accepté. Les deux faits sont évidents : l'insus et la réhabilitation. Le colonel Johnson montre à merveille comment le corps médical et ses auxiliaires s'efforcent à traiter l'état physique et moral des blessés de guerre.

J.-P. CALVERT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mai 1945.

Suppuration pulmonaire grave par blessure de guerre traitée par pénicilline et guérie après radiothérapie. — M. L. Lherminier.

— MM. J. Didot, L. Ferrabou et A. Talbot. Chez un blessé de guerre faisant depuis 3 mois une suppuration pulmonaire grave par blessure de guerre traitée par pénicilline à deux reprises et paraissant devoir évoluer incombablement vers la guérison, une nouvelle série de pénicillines fut administrée, suivie d'un lavage, alors que 4 applications de rayons X à faibles doses (150 kv, 15 Af, Pt 31, 00 B H 1 n°) sur la région du carrefour carotidien sont accompagnées d'une trans-

deux formes rares de l'exanthème typhoïdique chez l'enfant. Les deux observations concernent deux fillettes de 11 et de 13 ans atteintes à la Clinique Médicale Infantile d'Alger. Ces deux formes rares, l'une anormale quant à l'abondance, l'autre quant à l'aspect et à la topographie des taches rosées, permettent de souligner une fois de plus la richesse symptomatique de la fièvre typhoïde.

Forme oculo-léthargique de l'encéphalite épidémique. — M. Ch. Sarouy et M^{lle} Noureddine présentent une observation typique de l'encéphalite épidémique à forme oculo-léthargique, observée à Alger, au cours de la dernière saison automno-hivernale.

— M. Sarouy, et après avoir brièvement que la maladie avait disparu à Alger depuis plusieurs années, ils se demandent si ce cas va rester sporadique ou s'il est le premier d'une série de nouvelles poussées épidémiques.

La cure thermique de Saint-Honoré dans la dilatation bronchique chez les enfants. — N. du Pasquier communique les résultats de la cure sur 60 cas de dilatation bronchique qu'il a réunis depuis 15 ans. Ces cas concernent des enfants de 4 à 16 ans. La cure a donné des améliorations notables et la guérison clinique a même pu être obtenue à la suite de cures répétées.

— M. Marquézy estime qu'il importe de distinguer les dilatations bronchiques véritables des bronchites suppurées. Cette distinction peut être faite par l'opéodol. Les bronchites suppurées bénéficient très nettement de la cure thermique ; mais les véritables dilatations bronchiques ne peuvent guérir que chirurgicalement.

Le rôle des fécales dans l'évolution du mégacolon chez le nourrisson. — M. Levêque communique les observations de 3 nourrissons atteints de mégacolon chez lesquels les infections à bacilles épipléptiques et des étiologies lénaires ainsi que les réactions sympathiques (splénomégalies) sont demeurées sans résultats. Ces observations ont fourni aussi des renseignements nouveaux de même que les rachitismes latents. Les 3 nourrissons ont présenté une crise d'occlusion intestinale aiguë et l'intervention a montré que les fécales étaient accumulées dans le voinum fécalien. Chez les deux derniers la mort est survenue peu de jours après la laparotomie.

Les observations ont permis de mettre en avant l'importance des fécales qui ont peut-être un rôle sur l'évolution ultérieure du mégacolon. Il convient en outre de noter la gravité des cas en rapport avec l'existence d'un fécalome. Chez le nourrisson la coléctomie est peut-être indiquée étant donné les bons résultats qu'elle fournit chez l'enfant plus âgé.

— M. Lelong signale que des antécédents sympathiques lui ont révélé l'existence fréquente d'ectasies localisées du côlon qui ne se manifestent par aucun autre symptôme. Les indications du malade sont donc à considérer que la phase terminale de ces ectasies, laquelle ne paraît que l'impulsion justifiée d'un traitement efficace. Il rappelle que le traitement médical du fécalome chez l'enfant est toujours l'indice d'une lésion organique et comporte un pronostic fatal.

— M. Cathala ne partage pas cette opinion. L'évacuation des fécales est malaisée mais à leur suite les troubles peuvent disparaître. Pour l'évacuation on peut avoir recours aux lavements de 30 g. d'eau oxygénée diluée dans 60 g. d'eau.

— M. Debré souligne que les cas évoqués par Lelong correspondent à un syndrome extrêmement peu fréquent qui débute dans la vie intra-utérine ou pendant les premiers jours ou les premières semaines de la vie. Le mégacolon, les signes généraux constants et le fécalome sont liés à une lésion du parasymphage. L'hypertrophie de la musculature ne manque jamais. Dans ces cas les divers traitements proposés (résection et les coléctomies ne donnent peut-être pas de meilleurs résultats.

G. SCHWARTZ.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE FRANCE

20 Mars 1945.

Hémo-lymphangions de la joue. — M. Thibault présente un adulte de 40 ans qui montre une joue et une lèvre supérieure gonflées et tendues par un épanchement lymphatique de tension et de coloration variables.

Lymphangisme de la joue. — M. Leboucq montre un enfant de 3 ans 1/2 qui présente un lymphangisme bilatéral à caractère chronique et fulgurant. Actuellement la joue, la région sous-orbitaire et la lèvre supérieure, du côté gauche. Il interroge la Société sur la conduite à tenir.

Ostéomyélite mandibulaire. — M. signale de Vincent. — M. Thibault, Henmon et Vaysse présentent un adulte de 48 ans atteint, 3 ans auparavant, d'une ostéomyélite nécrosante avec équistation totale des deux branches horizontales de la symphyse mentonnière et de la branche montante gauche n'ayant jamais présenté au cours de son évolution d'anesthésie cutanée dans la sphère du nerf mentonnière.

Stomatite buileuse. — M. Henmon présente une femme de 50 ans atteinte depuis 4 mois d'une stomatite buileuse à localisation bilabiale, jugale et palatine, sans lésions cutanées, des lèvres, des gencives et des dents et n'affecte pas l'état général. Le diagnostic de cette variété de stomatite buileuse reste imprécis.

Fractures mandibulaires traitées par l'arc en croisé. — M. Gabrol.

B. VASSEZ.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

ET BIOLOGIQUES

DE MONTPELLIER ET DU LITTORAL MÉDITERRANÉEN

2 Février 1945.

Etude submicroscopique de l'os. — MM. P. Lamarque et Ch. Gros apportent les conclusions suivantes, d'après l'expérience faite par eux sur l'os, matière minérale osseuse au moyen des rayons X : les principaux éléments du tissu osseux, calcium, phosphore, gaz carbonique ne sont pas dans les cristaux osseux, mais se trouvent sous la forme à la fois d'hydroxyapatite et de phosphate de calcium ; le carbonate de calcium est complètement indépendant. Ces deux sels au fluor cristallisé, mais le carbonate de calcium qui existe sous la forme de caécite n'appartient que lorsque la préparation est complétée. Les cristaux à structure apatitique sont orientés, l'axe ternaire étant dirigé dans le sens de l'allongement de l'os, mais ils ne semblent pas en rapport avec la stratification osseuse.

Résultats de recherches radiobiologiques. — MM. P. Lamarque et Ch. Gros ont poursuivi leurs recherches sur plusieurs milliers d'œufs de ver à soie, *Bombyx mori*, soumis aux radiations, et ont confirmé les résultats obtenus par d'autres auteurs à l'aide d'autre matière biologique. On observe : la gradation de l'effet ; une radio-sensibilité qui est due à la dose ; l'indépendance de la longueur d'onde ; la validité de la loi de Bunsen-Roscoe ; l'existence d'une restauration du métabolisme et l'existence ; l'effet du froid sur la restauration qu'il bloque.

La vaccination intraveineuse des brucelloses. — M. M. Janbon, Ch. Boudet et D. Brunel rapportent leurs essais de traitement systématique de la fièvre de Malte par les injections intraveineuses de stock vaccinal de l'Institut Pasteur de la Direction de la R.P. (Prof. Libanoff). Une expérience d'une semaine de cas leur permet de conclure à la parfaite innocuité de la méthode, appliquée à tous les âges et à tous les moments. Ils constatent que la méthode seule des formes vésiculaires graves et les vésiculopurpures précédentes (insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, etc.) ne sont pas des contre-indications. Ils précisent la technique du traitement, dont l'efficacité se manifeste : 1° sur l'évolution générale ; 2° sur les déterminations articulaires ; 3° sur les érythèmes ; 4° sur les érythèmes ; 5° sur les érythèmes ; 6° sur les érythèmes ; 7° sur les érythèmes ; 8° sur les érythèmes ; 9° sur les érythèmes ; 10° sur les érythèmes ; 11° sur les érythèmes ; 12° sur les érythèmes ; 13° sur les érythèmes ; 14° sur les érythèmes ; 15° sur les érythèmes ; 16° sur les érythèmes ; 17° sur les érythèmes ; 18° sur les érythèmes ; 19° sur les érythèmes ; 20° sur les érythèmes ; 21° sur les érythèmes ; 22° sur les érythèmes ; 23° sur les érythèmes ; 24° sur les érythèmes ; 25° sur les érythèmes ; 26° sur les érythèmes ; 27° sur les érythèmes ; 28° sur les érythèmes ; 29° sur les érythèmes ; 30° sur les érythèmes ; 31° sur les érythèmes ; 32° sur les érythèmes ; 33° sur les érythèmes ; 34° sur les érythèmes ; 35° sur les érythèmes ; 36° sur les érythèmes ; 37° sur les érythèmes ; 38° sur les érythèmes ; 39° sur les érythèmes ; 40° sur les érythèmes ; 41° sur les érythèmes ; 42° sur les érythèmes ; 43° sur les érythèmes ; 44° sur les érythèmes ; 45° sur les érythèmes ; 46° sur les érythèmes ; 47° sur les érythèmes ; 48° sur les érythèmes ; 49° sur les érythèmes ; 50° sur les érythèmes ; 51° sur les érythèmes ; 52° sur les érythèmes ; 53° sur les érythèmes ; 54° sur les érythèmes ; 55° sur les érythèmes ; 56° sur les érythèmes ; 57° sur les érythèmes ; 58° sur les érythèmes ; 59° sur les érythèmes ; 60° sur les érythèmes ; 61° sur les érythèmes ; 62° sur les érythèmes ; 63° sur les érythèmes ; 64° sur les érythèmes ; 65° sur les érythèmes ; 66° sur les érythèmes ; 67° sur les érythèmes ; 68° sur les érythèmes ; 69° sur les érythèmes ; 70° sur les érythèmes ; 71° sur les érythèmes ; 72° sur les érythèmes ; 73° sur les érythèmes ; 74° sur les érythèmes ; 75° sur les érythèmes ; 76° sur les érythèmes ; 77° sur les érythèmes ; 78° sur les érythèmes ; 79° sur les érythèmes ; 80° sur les érythèmes ; 81° sur les érythèmes ; 82° sur les érythèmes ; 83° sur les érythèmes ; 84° sur les érythèmes ; 85° sur les érythèmes ; 86° sur les érythèmes ; 87° sur les érythèmes ; 88° sur les érythèmes ; 89° sur les érythèmes ; 90° sur les érythèmes ; 91° sur les érythèmes ; 92° sur les érythèmes ; 93° sur les érythèmes ; 94° sur les érythèmes ; 95° sur les érythèmes ; 96° sur les érythèmes ; 97° sur les érythèmes ; 98° sur les érythèmes ; 99° sur les érythèmes ; 100° sur les érythèmes ; 101° sur les érythèmes ; 102° sur les érythèmes ; 103° sur les érythèmes ; 104° sur les érythèmes ; 105° sur les érythèmes ; 106° sur les érythèmes ; 107° sur les érythèmes ; 108° sur les érythèmes ; 109° sur les érythèmes ; 110° sur les érythèmes ; 111° sur les érythèmes ; 112° sur les érythèmes ; 113° sur les érythèmes ; 114° sur les érythèmes ; 115° sur les érythèmes ; 116° sur les érythèmes ; 117° sur les érythèmes ; 118° sur les érythèmes ; 119° sur les érythèmes ; 120° sur les érythèmes ; 121° sur les érythèmes ; 122° sur les érythèmes ; 123° sur les érythèmes ; 124° sur les érythèmes ; 125° sur les érythèmes ; 126° sur les érythèmes ; 127° sur les érythèmes ; 128° sur les érythèmes ; 129° sur les érythèmes ; 130° sur les érythèmes ; 131° sur les érythèmes ; 132° sur les érythèmes ; 133° sur les érythèmes ; 134° sur les érythèmes ; 135° sur les érythèmes ; 136° sur les érythèmes ; 137° sur les érythèmes ; 138° sur les érythèmes ; 139° sur les érythèmes ; 140° sur les érythèmes ; 141° sur les érythèmes ; 142° sur les érythèmes ; 143° sur les érythèmes ; 144° sur les érythèmes ; 145° sur les érythèmes ; 146° sur les érythèmes ; 147° sur les érythèmes ; 148° sur les érythèmes ; 149° sur les érythèmes ; 150° sur les érythèmes ; 151° sur les érythèmes ; 152° sur les érythèmes ; 153° sur les érythèmes ; 154° sur les érythèmes ; 155° sur les érythèmes ; 156° sur les érythèmes ; 157° sur les érythèmes ; 158° sur les érythèmes ; 159° sur les érythèmes ; 160° sur les érythèmes ; 161° sur les érythèmes ; 162° sur les érythèmes ; 163° sur les érythèmes ; 164° sur les érythèmes ; 165° sur les érythèmes ; 166° sur les érythèmes ; 167° sur les érythèmes ; 168° sur les érythèmes ; 169° sur les érythèmes ; 170° sur les érythèmes ; 171° sur les érythèmes ; 172° sur les érythèmes ; 173° sur les érythèmes ; 174° sur les érythèmes ; 175° sur les érythèmes ; 176° sur les érythèmes ; 177° sur les érythèmes ; 178° sur les érythèmes ; 179° sur les érythèmes ; 180° sur les érythèmes ; 181° sur les érythèmes ; 182° sur les érythèmes ; 183° sur les érythèmes ; 184° sur les érythèmes ; 185° sur les érythèmes ; 186° sur les érythèmes ; 187° sur les érythèmes ; 188° sur les érythèmes ; 189° sur les érythèmes ; 190° sur les érythèmes ; 191° sur les érythèmes ; 192° sur les érythèmes ; 193° sur les érythèmes ; 194° sur les érythèmes ; 195° sur les érythèmes ; 196° sur les érythèmes ; 197° sur les érythèmes ; 198° sur les érythèmes ; 199° sur les érythèmes ; 200° sur les érythèmes ; 201° sur les érythèmes ; 202° sur les érythèmes ; 203° sur les érythèmes ; 204° sur les érythèmes ; 205° sur les érythèmes ; 206° sur les érythèmes ; 207° sur les érythèmes ; 208° sur les érythèmes ; 209° sur les érythèmes ; 210° sur les érythèmes ; 211° sur les érythèmes ; 212° sur les érythèmes ; 213° sur les érythèmes ; 214° sur les érythèmes ; 215° sur les érythèmes ; 216° sur les érythèmes ; 217° sur les érythèmes ; 218° sur les érythèmes ; 219° sur les érythèmes ; 220° sur les érythèmes ; 221° sur les érythèmes ; 222° sur les érythèmes ; 223° sur les érythèmes ; 224° sur les érythèmes ; 225° sur les érythèmes ; 226° sur les érythèmes ; 227° sur les érythèmes ; 228° sur les érythèmes ; 229° sur les érythèmes ; 230° sur les érythèmes ; 231° sur les érythèmes ; 232° sur les érythèmes ; 233° sur les érythèmes ; 234° sur les érythèmes ; 235° sur les érythèmes ; 236° sur les érythèmes ; 237° sur les érythèmes ; 238° sur les érythèmes ; 239° sur les érythèmes ; 240° sur les érythèmes ; 241° sur les érythèmes ; 242° sur les érythèmes ; 243° sur les érythèmes ; 244° sur les érythèmes ; 245° sur les érythèmes ; 246° sur les érythèmes ; 247° sur les érythèmes ; 248° sur les érythèmes ; 249° sur les érythèmes ; 250° sur les érythèmes ; 251° sur les érythèmes ; 252° sur les érythèmes ; 253° sur les érythèmes ; 254° sur les érythèmes ; 255° sur les érythèmes ; 256° sur les érythèmes ; 257° sur les érythèmes ; 258° sur les érythèmes ; 259° sur les érythèmes ; 260° sur les érythèmes ; 261° sur les érythèmes ; 262° sur les érythèmes ; 263° sur les érythèmes ; 264° sur les érythèmes ; 265° sur les érythèmes ; 266° sur les érythèmes ; 267° sur les érythèmes ; 268° sur les érythèmes ; 269° sur les érythèmes ; 270° sur les érythèmes ; 271° sur les érythèmes ; 272° sur les érythèmes ; 273° sur les érythèmes ; 274° sur les érythèmes ; 275° sur les érythèmes ; 276° sur les érythèmes ; 277° sur les érythèmes ; 278° sur les érythèmes ; 279° sur les érythèmes ; 280° sur les érythèmes ; 281° sur les érythèmes ; 282° sur les érythèmes ; 283° sur les érythèmes ; 284° sur les érythèmes ; 285° sur les érythèmes ; 286° sur les érythèmes ; 287° sur les érythèmes ; 288° sur les érythèmes ; 289° sur les érythèmes ; 290° sur les érythèmes ; 291° sur les érythèmes ; 292° sur les érythèmes ; 293° sur les érythèmes ; 294° sur les érythèmes ; 295° sur les érythèmes ; 296° sur les érythèmes ; 297° sur les érythèmes ; 298° sur les érythèmes ; 299° sur les érythèmes ; 300° sur les érythèmes ; 301° sur les érythèmes ; 302° sur les érythèmes ; 303° sur les érythèmes ; 304° sur les érythèmes ; 305° sur les érythèmes ; 306° sur les érythèmes ; 307° sur les érythèmes ; 308° sur les érythèmes ; 309° sur les érythèmes ; 310° sur les érythèmes ; 311° sur les érythèmes ; 312° sur les érythèmes ; 313° sur les érythèmes ; 314° sur les érythèmes ; 315° sur les érythèmes ; 316° sur les érythèmes ; 317° sur les érythèmes ; 318° sur les érythèmes ; 319° sur les érythèmes ; 320° sur les érythèmes ; 321° sur les érythèmes ; 322° sur les érythèmes ; 323° sur les érythèmes ; 324° sur les érythèmes ; 325° sur les érythèmes ; 326° sur les érythèmes ; 327° sur les érythèmes ; 328° sur les érythèmes ; 329° sur les érythèmes ; 330° sur les érythèmes ; 331° sur les érythèmes ; 332° sur les érythèmes ; 333° sur les érythèmes ; 334° sur les érythèmes ; 335° sur les érythèmes ; 336° sur les érythèmes ; 337° sur les érythèmes ; 338° sur les érythèmes ; 339° sur les érythèmes ; 340° sur les érythèmes ; 341° sur les érythèmes ; 342° sur les érythèmes ; 343° sur les érythèmes ; 344° sur les érythèmes ; 345° sur les érythèmes ; 346° sur les érythèmes ; 347° sur les érythèmes ; 348° sur les érythèmes ; 349° sur les érythèmes ; 350° sur les érythèmes ; 351° sur les érythèmes ; 352° sur les érythèmes ; 353° sur les érythèmes ; 354° sur les érythèmes ; 355° sur les érythèmes ; 356° sur les érythèmes ; 357° sur les érythèmes ; 358° sur les érythèmes ; 359° sur les érythèmes ; 360° sur les érythèmes ; 361° sur les érythèmes ; 362° sur les érythèmes ; 363° sur les érythèmes ; 364° sur les érythèmes ; 365° sur les érythèmes ; 366° sur les érythèmes ; 367° sur les érythèmes ; 368° sur les érythèmes ; 369° sur les érythèmes ; 370° sur les érythèmes ; 371° sur les érythèmes ; 372° sur les érythèmes ; 373° sur les érythèmes ; 374° sur les érythèmes ; 375° sur les érythèmes ; 376° sur les érythèmes ; 377° sur les érythèmes ; 378° sur les érythèmes ; 379° sur les érythèmes ; 380° sur les érythèmes ; 381° sur les érythèmes ; 382° sur les érythèmes ; 383° sur les érythèmes ; 384° sur les érythèmes ; 385° sur les érythèmes ; 386° sur les érythèmes ; 387° sur les érythèmes ; 388° sur les érythèmes ; 389° sur les érythèmes ; 390° sur les érythèmes ; 391° sur les érythèmes ; 392° sur les érythèmes ; 393° sur les érythèmes ; 394° sur les érythèmes ; 395° sur les érythèmes ; 396° sur les érythèmes ; 397° sur les érythèmes ; 398° sur les érythèmes ; 399° sur les érythèmes ; 400° sur les érythèmes ; 401° sur les érythèmes ; 402° sur les érythèmes ; 403° sur les érythèmes ; 404° sur les érythèmes ; 405° sur les érythèmes ; 406° sur les érythèmes ; 407° sur les érythèmes ; 408° sur les érythèmes ; 409° sur les érythèmes ; 410° sur les érythèmes ; 411° sur les érythèmes ; 412° sur les érythèmes ; 413° sur les érythèmes ; 414° sur les érythèmes ; 415° sur les érythèmes ; 416° sur les érythèmes ; 417° sur les érythèmes ; 418° sur les érythèmes ; 419° sur les érythèmes ; 420° sur les érythèmes ; 421° sur les érythèmes ; 422° sur les érythèmes ; 423° sur les érythèmes ; 424° sur les érythèmes ; 425° sur les érythèmes ; 426° sur les érythèmes ; 427° sur les érythèmes ; 428° sur les érythèmes ; 429° sur les érythèmes ; 430° sur les érythèmes ; 431° sur les érythèmes ; 432° sur les érythèmes ; 433° sur les érythèmes ; 434° sur les érythèmes ; 435° sur les érythèmes ; 436° sur les érythèmes ; 437° sur les érythèmes ; 438° sur les érythèmes ; 439° sur les érythèmes ; 440° sur les érythèmes ; 441° sur les érythèmes ; 442° sur les érythèmes ; 443° sur les érythèmes ; 444° sur les érythèmes ; 445° sur les érythèmes ; 446° sur les érythèmes ; 447° sur les érythèmes ; 448° sur les érythèmes ; 449° sur les érythèmes ; 450° sur les érythèmes ; 451° sur les érythèmes ; 452° sur les érythèmes ; 453° sur les érythèmes ; 454° sur les érythèmes ; 455° sur les érythèmes ; 456° sur les érythèmes ; 457° sur les érythèmes ; 458° sur les érythèmes ; 459° sur les érythèmes ; 460° sur les érythèmes ; 461° sur les érythèmes ; 462° sur les érythèmes ; 463° sur les érythèmes ; 464° sur les érythèmes ; 465° sur les érythèmes ; 466° sur les érythèmes ; 467° sur les érythèmes ; 468° sur les érythèmes ; 469° sur les érythèmes ; 470° sur les érythèmes ; 471° sur les érythèmes ; 472° sur les érythèmes ; 473° sur les érythèmes ; 474° sur les érythèmes ; 475° sur les érythèmes ; 476° sur les érythèmes ; 477° sur les érythèmes ; 478° sur les érythèmes ; 479° sur les érythèmes ; 480° sur les érythèmes ; 481° sur les érythèmes ; 482° sur les érythèmes ; 483° sur les érythèmes ; 484° sur les érythèmes ; 485° sur les érythèmes ; 486° sur les érythèmes ; 487° sur les érythèmes ; 488° sur les érythèmes ; 489° sur les érythèmes ; 490° sur les érythèmes ; 491° sur les érythèmes ; 492° sur les érythèmes ; 493° sur les érythèmes ; 494° sur les érythèmes ; 495° sur les érythèmes ; 496° sur les érythèmes ; 497° sur les érythèmes ; 498° sur les érythèmes ; 499° sur les érythèmes ; 500° sur les érythèmes ; 501° sur les érythèmes ; 502° sur les érythèmes ; 503° sur les érythèmes ; 504° sur les érythèmes ; 505° sur les érythèmes ; 506° sur les érythèmes ; 507° sur les érythèmes ; 508° sur les érythèmes ; 509° sur les érythèmes ; 510° sur les érythèmes ; 511° sur les érythèmes ; 512° sur les érythèmes ; 513° sur les érythèmes ; 514° sur les érythèmes ; 515° sur les érythèmes ; 516° sur les érythèmes ; 517° sur les érythèmes ; 518° sur les érythèmes ; 519° sur les érythèmes ; 520° sur les érythèmes ; 521° sur les érythèmes ; 522° sur les érythèmes ; 523° sur les érythèmes ; 524° sur les érythèmes ; 525° sur les érythèmes ; 526° sur les érythèmes ; 527° sur les érythèmes ; 528° sur les érythèmes ; 529° sur les érythèmes ; 530° sur les érythèmes ; 531° sur les érythèmes ; 532° sur les érythèmes ; 533° sur les érythèmes ; 534° sur les érythèmes ; 535° sur les érythèmes ; 536° sur les érythèmes ; 537° sur les érythèmes ; 538° sur les érythèmes ; 539° sur les érythèmes ; 540° sur les érythèmes ; 541° sur les érythèmes ; 542° sur les érythèmes ; 543° sur les érythèmes ; 544° sur les érythèmes ; 545° sur les érythèmes ; 546° sur les érythèmes ; 547° sur les érythèmes ; 548° sur les érythèmes ; 549° sur les érythèmes ; 550° sur les érythèmes ; 551° sur les érythèmes ; 552° sur les érythèmes ; 553° sur les érythèmes ; 554° sur les érythèmes ; 555° sur les érythèmes ; 556° sur les érythèmes ; 557° sur les érythèmes ; 558° sur les érythèmes ; 559° sur les érythèmes ; 560° sur les érythèmes ; 561° sur les érythèmes ; 562° sur les érythèmes ; 563° sur les érythèmes ; 564° sur les érythèmes ; 565° sur les érythèmes ; 566° sur les érythèmes ; 567° sur les érythèmes ; 568° sur les érythèmes ; 569° sur les érythèmes ; 570° sur les érythèmes ; 571° sur les érythèmes ; 572° sur les érythèmes ; 573° sur les érythèmes ; 574° sur les érythèmes ; 575° sur les érythèmes ; 576° sur les érythèmes ; 577° sur les érythèmes ; 578° sur les érythèmes ; 579° sur les érythèmes ; 580° sur les érythèmes ; 581° sur les érythèmes ; 582° sur les érythèmes ; 583° sur les érythèmes ; 584° sur les érythèmes ; 585° sur les érythèmes ; 586° sur les érythèmes ; 587° sur les érythèmes ; 588° sur les érythèmes ; 589° sur les érythèmes ; 590° sur les érythèmes ; 591° sur les érythèmes ; 592° sur les érythèmes ; 593° sur les érythèmes ; 594° sur les érythèmes ; 595° sur les érythèmes ; 596° sur les érythèmes ; 597° sur les érythèmes ; 598° sur les érythèmes ; 599° sur les érythèmes ; 600° sur les érythèmes ; 601° sur les érythèmes ; 602° sur les érythèmes ; 603° sur les érythèmes ; 604° sur les érythèmes ; 605° sur les érythèmes ; 606° sur les érythèmes ; 607° sur les érythèmes ; 608° sur les érythèmes ; 609° sur les érythèmes ; 610° sur les érythèmes ; 611° sur les érythèmes ; 612° sur les érythèmes ; 613° sur les érythèmes ; 614° sur les érythèmes ; 615° sur les érythèmes ; 616° sur les érythèmes ; 617° sur les érythèmes ; 618° sur les érythèmes ; 619° sur les érythèmes ; 620° sur les érythèmes ; 621° sur les érythèmes ; 622° sur les érythèmes ; 623° sur les érythèmes ; 624° sur les érythèmes ; 625° sur les érythèmes ; 626° sur les érythèmes ; 627° sur les érythèmes ; 628° sur les érythèmes ; 629° sur les érythèmes ; 630° sur les érythèmes ; 631° sur les érythèmes ; 632° sur les érythèmes ; 633° sur les érythèmes ; 634° sur les érythèmes ; 635° sur les érythèmes ; 636° sur les érythèmes ; 637° sur les érythèmes ; 638° sur les érythèmes ; 639° sur les érythèmes ; 640° sur les érythèmes ; 641° sur les érythèmes ; 642° sur les érythèmes ; 643° sur les érythèmes ; 644° sur les érythèmes ; 645° sur les érythèmes ; 646° sur les érythèmes ; 647° sur les érythèmes ; 648° sur les érythèmes ; 649° sur les érythèmes ; 650° sur les érythèmes ; 651° sur les érythèmes ; 652° sur les érythèmes ; 653° sur les érythèmes ; 654° sur les érythèmes ; 655° sur les érythèmes ; 656° sur les érythèmes ; 657° sur les érythèmes ; 658° sur les érythèmes ; 659° sur les érythèmes ; 660° sur les érythèmes ; 661° sur les érythèmes ; 662° sur les érythèmes ; 663° sur les érythèmes ; 664° sur les érythèmes ; 665° sur les érythèmes ; 666° sur les érythèmes ; 667° sur les érythèmes ; 668° sur les érythèmes ; 669° sur les érythèmes ; 670° sur les érythèmes ; 671° sur les érythèmes ; 672° sur les érythèmes ; 673° sur les érythèmes ; 674° sur les érythèmes ; 675° sur les érythèmes ; 676° sur les érythèmes ; 677° sur les érythèmes ; 678° sur les érythèmes ; 679° sur les érythèmes ; 680° sur les érythèmes ; 681° sur les érythèmes ; 682° sur les érythèmes ; 683° sur les érythèmes ; 684° sur les érythèmes ; 685° sur les érythèmes ; 686° sur les érythèmes ; 687° sur les érythèmes ; 688° sur les érythèmes ; 689° sur les érythèmes ; 690° sur les érythèmes ; 691° sur les érythèmes ; 692° sur les érythèmes ; 693° sur les érythèmes ; 694° sur les érythèmes ; 695° sur les érythèmes ; 696° sur les érythèmes ; 697° sur les érythèmes ; 698° sur les érythèmes ; 699° sur les érythèmes ; 700° sur les érythèmes ; 701° sur les érythèmes ; 702° sur les érythèmes ; 703° sur les érythèmes ; 704° sur les érythèmes ; 705° sur les érythèmes ; 706° sur les érythèmes ; 707° sur les érythèmes ; 708° sur les érythèmes ; 709° sur les érythèmes ; 710° sur les érythèmes ; 711° sur les érythèmes ; 712° sur les érythèmes ; 713° sur les érythèmes ; 714° sur les érythèmes ; 715° sur les érythèmes ; 716° sur les érythèmes ; 717° sur les érythèmes ; 718° sur les érythèmes ; 719° sur les érythèmes ; 720° sur les érythèmes ; 721° sur les érythèmes ; 722° sur les érythèmes ; 723° sur les érythèmes ; 724° sur les érythèmes ; 725° sur les érythèmes ; 726° sur les érythèmes ; 727° sur les érythèmes ; 728° sur les érythèmes ; 729° sur les érythèmes ; 730° sur les érythèmes ; 731° sur les érythèmes ; 732° sur les érythèmes ; 733° sur les érythèmes ; 734° sur les érythèmes ; 735° sur les érythèmes ; 736° sur les érythèmes ; 737° sur les érythèmes ; 738° sur les érythèmes ; 739° sur les érythèmes ; 740° sur les érythèmes ; 741° sur les érythèmes ; 742° sur les érythèmes ; 743° sur les érythèmes ; 744° sur les érythèmes ; 745° sur les érythèmes ; 746° sur les érythèmes ; 747° sur les érythèmes ; 748° sur les érythèmes ; 749° sur les érythèmes ; 750° sur les érythèmes ; 751° sur les érythèmes ; 752° sur les érythèmes ; 753° sur les érythèmes ; 754° sur les érythèmes ; 755° sur les érythèmes ; 756° sur les érythèmes ; 757° sur les érythèmes ; 758° sur les érythèmes ; 759° sur les érythèmes ; 760° sur les érythèmes ; 761° sur les érythèmes ; 762° sur les érythèmes ; 763° sur les érythèmes ; 764° sur les érythèmes ; 765° sur les érythèmes ; 766° sur les érythèmes ; 767° sur les érythèmes ; 768° sur les érythèmes ; 769° sur les érythèmes ; 770° sur les érythèmes ; 771° sur les érythèmes ; 772° sur les érythèmes ; 773° sur les érythèmes ; 774° sur les érythèmes ; 775° sur les érythèmes ; 776° sur les érythèmes ; 777° sur les érythèmes ; 778° sur les érythèmes ; 779° sur les érythèmes ; 780° sur les érythèmes ; 781° sur les érythèmes ; 782° sur les érythèmes ; 783° sur les érythèmes ; 784° sur les érythèmes ; 785° sur les érythèmes ; 786° sur les érythèmes ; 787° sur les érythèmes ; 7

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 675.

Les contractions musculaires fibrillaires de bon pronostic

Par J.-A. CHAVANY,

Médecin de l'Hôpital du Bon-Secours, Paris.

La constatation, au niveau de la musculature d'un sujet, de secousses fibrillaires soit localisées, soit surtout généralisées, oriente immédiatement le médecin vers l'existence d'une *maladie organique* isolée du système nerveux. Tout de suite il envisage une localisation médullaire et poursuivant son raisonnement déduit il voit se profiler comme fond de tableau le terrible spectre de la *sclérose latérale amyotrophique*, parce qu'elle est la plus fréquente des affections nerveuses à fibrillations. Et cependant, dans de nombreux cas, l'examen neurologique le plus minutieux s'avère complètement négatif, les secousses constituant le seul signe neurologique appréciable. On peut dès ce moment rassurer le malade en partie.

Le recul du temps apporte la preuve formelle absolue de la bénignité du processus causal. A côté des secousses fibrillaires stigmatisant une maladie grave souvent rapidement mortelle du nerf, il s'en trouve donc d'autres sans aucune gravité pronostique.

Ces *secousses fibrillaires*, que nous qualifions de *bon pronostic*, peuvent faire partie d'un complexe symptomatique touffu le plus souvent extra-neurologique. Elles peuvent se manifester à l'état strictement local chez des individus en apparence sains. Détails d'abord un exemple de la première catégorie.

Un industriel parisien vient nous voir en Octobre 1936, alors âgé de 45 ans, parce qu'il se sent las, fatigué, déprimé et cela surtout depuis deux ans environ. Il a déjà consulté de très nombreux médecins et pris beaucoup de drogues sans résultats appréciables. Un de ses soucis dominants est l'insupportable alourdissement qu'il éprouve, sur le vu de petites contractions anormales de certains de ses muscles, qu'il avait une maladie de la moelle épinière, et c'est pour une véritable expertise qu'il s'est devant nous.

Notre patient est un homme maigre, au teint pâle et légèrement terreux, au regard anxieux; il a eu une jeunesse malsaine durant laquelle, après une entérite traitée du jeune âge, il a contracté toutes les maladies contagieuses de l'enfance pour terminer, vers les 14 ans, par une poliomyélite antérieure aiguë qui a surtout frappé le membre inférieur gauche. A force d'énergie, il a pu se faire une situation enviable dans la vie, mais depuis deux ans environ son activité physique et psychique a considérablement diminué.

Il se tient parfaitement debout et marche avec aisance quoique de façon un peu saccadée, avec une très légère boiterie de la jambe gauche. Lorsqu'il est déshabillé, on constate que sa musculature générale, tout en étant gracile, n'est atrophiée qu'au niveau de la jambe gauche où l'organe musculaire de la loge antéro-externe et du mollet ont fondu, donnant au segment de membre l'aspect du mollet de coq. Aucune trace par ailleurs l'amyotrophie plus ou moins systématisée. La force musculaire est intacte à tous les niveaux, sauf en ce qui concerne la flexion dorsale et plantaire du pied gauche qui est nettement diminuée. Le bras gauche est à l'ordinaire dans une position de flexion. Le cou-de-pied gauche ballant doit être maintenu pendant la marche dans une chausserie à tige rigide. Les réflexes tendineux sont vifs et gauchus aux quatre membres, sauf l'achilléen gauche qui est aboli. La *contraction idio-musculaire* est très vive sur tous les muscles sauf ceux du mollet gauche. Flexion plantaire des deux côtés par excitation du bord externe du pied. Aucun trouble sen-

sitif ou cérébelleux; aucun trouble de la série tonique. Les paires crâniennes sont intactes. Rien du côté de la langue ou des yeux. Les pupilles sont normales avec de bons réflexes. La *déglutition* et la *phonation* s'exécutent parfaitement normales. Le sujet n'a présenté à aucun moment de crises de suffocation.

Au cours de cet examen l'attention est retenue par la présence de ces *secousses fibrillaires* qui ont si fortement impressionné le dernier médecin et par voie de conséquence le malade. Ce n'est pas qu'elles soient excessivement fréquentes, car il faut parfois attendre une minute et même davantage pour apercevoir un point quelconque du segment de petites ondulations en éclair soulevant la peau et trahissant furtivement la contraction parcellaire du muscle sous-jacent. De telles secousses peuvent s'observer sur tous les muscles de l'économie mais elles prédominent toutefois sur les muscles des membres inférieurs, tant du côté droit que du côté gauche, frappant mollets, cuisses et fesses par ordre de fréquence décroissante; au niveau des membres supérieurs ce sont les petits muscles de la main qui trébuchent surtout et après eux le deltoïde. La contraction fibrillaire se reproduit ordinairement de 3 à 20 fois de suite dans le même muscle, sans aucun rythme, puis elle s'interrompt pour apparaître après un temps de repos au même endroit mais de préférence ailleurs. Il arrive, mais ce n'est pas la règle, que 2 ou 3 foyers s'activent au même moment en des points divers; on n'enregistre entre eux aucune symétrie ni aucun synchronisme. Lorsqu'on analyse plus finement la contraction musculaire anormale, on se rend compte que, dans le sens de l'épaisseur du muscle, elle n'intéresse qu'une fibre et que, dans le sens de la longueur du muscle, surtout s'il s'agit d'un muscle long et volumineux, elle ne frappe qu'un segment de cette fibre; qui se contracte mesure ordinairement de 2 à 5 cm. et atteint exceptionnellement 6 et 8 cm. Ces contractions musculaires anormales sont perçues par le sujet comme une sensation obtuse non douloureuse. Elles augmentent nettement d'intensité et de nombre sous l'influence du froid et de la fatigue. Depuis deux ans qu'elles se montrent elles ont subi des variations parfois durant des semaines pour reprendre à nouveau l'accoutumance de la récurrence de troubles gastro-intestinaux.

Si l'appoint neurologique apporté par cet examen est maigre, il n'en est pas de même de l'appoint psychique. Le sujet est un anxieux indubitable et un sentiment invétéré.

Notre homme est en même temps un *collélique* de vieille date, à l'appétit toujours capricieux et à la langue souvent gonflée et saburrale. Il n'a pas de douleurs abdominales à proprement parler, mais est perpétuellement incommode par la présence de gaz intestinaux. Et surtout ses selles sont souvent moulées; il émet le matin, à heure fixe, des selles dures et de façon très régulière, mais les matières pileuses, horriblement fétides et présentant une réaction alcaline: Il présente par périodes des crises de constipation suivies de débâcles diarrhéiques et c'est précisément au cours de ces dernières que les fibrillations musculaires sont le plus marquées.

Le résultat de l'examen est à peu près négatif. La tension artérielle est à 13 et 8. Coeur nerveux avec bouffées tachycardiques et extra-systoles. Bordet-Vassermann négatif dans le sang. Urée sanguine à 0 g. 20. Ni sucre, ni albumines dans les urines.

Devant la négativité de l'examen neurologique, en dehors des signes résiduels de la poliomyélite, il doit falloir éliminer dès le premier examen la *sclérose latérale amyotrophique* dont il n'existait aucune des manifestations en dehors des fibrillations. Les examens ultérieurs du sujet échouèrent sur des années par la suite devaient confirmer de façon absolue l'hypothèse initiale que nous formulions d'absence de lésion médullaire.

Un tel cas rentre typiquement dans le cadre du syndrome neuro-psychique des collés alcalines tel

que l'ont décrit Béhague et Mathieu de Fossey (*Revue Neurologique*, 1926, n° 1). Rien n'y manque, pas même les excellents effets de la thérapie sédative, acidifiante (acide phosphorique) et diététique (régime strict, séjour au grand air, travail modéré). L'influence nocive des purgatifs drastiques ou salins est remarquable.

Dans l'observation précédente nos secousses musculaires de bon pronostic se sont montrées compliquées avec des troubles psychiques non douteux et des troubles intestinaux flagrants.

Mais il est des cas beaucoup plus faibles où seul existe la *secousse exotome* ou *secousse fibrillaire* et où le reste du syndrome est soit absent soit nettement rélégué au second plan. Il s'agit souvent en l'occurrence de *médécins* qui ayant fortuitement enregistré des secousses musculaires sur leur propre personne s'en inquiètent et viennent nous demander conseil. Ce sont souvent des confrères fatigués, surmenés physiquement autour de la cinquantaine. Les secousses relativement rares portent ordinairement sur les mollets et sur la face postérieure des cuisses. Souvent une petite chirurgie naïve suffit pour les faire apparaître aux endroits d'attention. La purgation saline augmente l'intensité des secousses le soir et diminue la valeur d'un test. La négativité habituelle de l'examen neurologique nous permet de rassurer rapidement ces collègues déjà inquiets. Sentie la vivacité des réflexes tendineux traduit l'excitabilité diffuse du nerf; la contraction idio-musculaire est aussi manifestement vive.

Indépendamment des circonstances d'apparition et du contexte clinique qui fait la discrimination, il semble qu'on peut trouver dans les caractères intrinsèques de la secousse des éléments de diagnostic différentiel entre la secousse de bon pronostic qui nous occupe ici et celle de la *sclérose latérale amyotrophique*. Dans la S.L.A., la contraction intestinale le soir est constante, la valeur du test est négative, l'éclair contractile qui en résulte est beaucoup plus allongé que dans nos cas. Dans la S.L.A., les secousses sont beaucoup plus fréquentes et plus nombreuses non seulement dans les muscles en voie d'atrophie, mais encore dans les muscles en apparence sains. Il serait intéressant de constater si la secousse le soir est constante dans les cas comme les secousses d'origine médullaire certaine, d'une diminution de la choroïde du segment musculaire qui en est le siège.

Il est classique d'attribuer les secousses fibrillaires à une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle. Aussi les observent-on avec prédilection dans la *sclérose latérale amyotrophique*, la *poliomyélite antérieure chronique*, les *amyotrophies sympathiques*, le *Charcot-Marie*, les *névrites* intéressant le neurone moteur périphérique et aussi dans certaines myopathies. Ces secousses vont ordinairement de pair avec l'amyotrophie mais non forcément, car parfois l'évolution de celle-ci est postérieure à leur apparition. Mais nous constatons que dans nos malades que les secousses ne sont pas l'annonce d'une lésion définitive du neurone moteur périphérique et qu'elles disparaissent ordinairement sans laisser de traces? Nous incrimons — mais c'est pure hypothèse — pour satisfaire l'esprit — un trouble dynamique modifiant le seuil d'excitabilité des cellules des cornes antérieures et qui écopent pour nous la comparaison — non point l'identité — avec les troubles d'essence ténique. Tout doit se passer par le truchement de modifications humérales dont il s'agit de trouver la formule, comme cela a été fait pour la ténie. D'après l'expérience de nos cas, il nous apparaît justifié d'incriminer l'activation intestinale non point comme le seul facteur, mais comme l'un des facteurs qui doit entrer en action. Quelle qu'en soit l'explication, il est utile de connaître ces secousses fibrillaires de bon pronostic, ce qui nous permet, au nom de la seule clinique, de remplir, sans nous tromper et sans tromper, une des importantes attributions de notre art qui est de rassurer, dans la mesure du possible, tous ceux qui s'adressent à nous.

CHRONIQUES

Une mise au point sur la chimiothérapie de la trypanosomie

Les traitements indigènes de la Maladie du Sommeil

A la fin de l'année 1943, l'Institut Pasteur me fit l'honneur de me nommer rapporteur de la question à mettre à jour, *La Chimiothérapie des trypanosomoses*. En Décembre 1944, je présentai donc cette mise au point¹, étude dans laquelle je m'efforçai, avant de passer aux dernières acquisitions thérapeutiques, d'analyser les principaux ravages parus sur la trypanosomie humaine africaine, notamment ceux qui furent édités au cours de trente-six ans (1908-1944) dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*.

C'était là, en quelque sorte, le côté historique le plus légal (ce n'est guère qu'à dater de la mission congolaise G. Martin-Lebeuf et E. Roubaud, 1906-1909, qu'on s'est activement occupé de la trypanosomie humaine), en quoi il m'apparaissait nécessaire de mettre en relief les efforts considérables de savants français et étrangers. Parmi ces derniers, surtout ceux de Broden, Rhodin, Van den Branden, Duren, Van Hoof, ...; et, en tête des premiers, A. Laveran, F. Mesnil, E. Roubaud, B. Brumpt, L. Tanon, L. Martin, Durré, E. Fourneau, J. et Mme Trefouël, L. Roussin, Lavie, ...; puis ceux en Afrique même, de mes camarades médecins des Troupes coloniales dont quelques-uns furent trypanosomés dans leur service: G. Martin, Lebeuf, Bouffard, Bouet, Aubert, Thiroux, Heckenroth, Ringenbach, Ouzilleux, Kérandec, Jaconot, Joger, Glapier, Lecomte, Sié, Vauel, Lagrei, Bossert, Vaisseau, Ledentu, Lefron, Lelouvier, Buhlet, Milloux, de Marquisse, Montetruie, M. Léger, Salatin, Malbrant, Pierre Richet, Le Bouzic, Gallais, Y. Bertrand, Torresi, Crozafon, etc.

C'était là le côté historique de cette période au début de laquelle fut connu le parasite de la trypanosomie humaine africaine, le *Trypanosoma gambiense*.

Car s'il y a très longtemps que l'aspect clinique de l'affection a été décrit, — par Winterbottom, en 1808, chez les Noirs de la Côte Occidentale d'Afrique, voire en 1784 par J. Atkins, — il n'y a que quarante-quatre ans, en 1901, que Forêt trouva dans le sang d'un Européen, à Bahré (Gambie anglaise), des « vermineux » que Dutton

reconnut être des trypanosomes et qu'il appela *Trypanosoma gambiense*. A la même époque, ces constatations semblables furent établies au Congo chez des malades « breux » et quinqué-résistants. Puis, en 1903, Castellani découvrit des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien de Noirs de l'Ouganda, et ces flagellés furent, par Bruce, trouvés analogues aux trypanosomes du sang humain congolais. Enfin, en 1910, Stephens et Fantham identifièrent en Rhodesie un autre flagellé du sang de l'homme, le *Trypanosoma rhodesiense*.

Au point de vue thérapeutique, ces trente années de recherches furent caractérisées par l'utilisation de séds divers, surtout arsenicaux et antimaniques, appliqués sans une systématique différenciation préalable des périodes de la maladie, au premier stade simple (vasculaire lympho-angineux), au deuxième (pénétration encéphalo-médullaire) du parasite.

Ce n'est qu'en 1950, en effet, que dans les colonies françaises de l'Afrique noire fut adopté l'indispensable emploi de la rechénite pour l'excitation du diagnostic. De ce jour, beaucoup moins de trypanosomes en période nerveuse, cliniquement camouflée, furent traités par une haute posologie trypanocytique, tout à fait contre-indiquée (elle déterminait chez ceux des troubles oculaires, et souvent hémiparésie) et bénéficièrent de cures très efficaces par l'arsénite sodique, la Pénicilline ou les médications synergiques diverses (Lauzon) dans lesquelles le moroxyne joue un rôle de premier plan.

J'ai insisté aussi, dans ce rapport de mise au point, sur la thérapeutique de type vraiment social des grandes collectivités de malades (près de 400.000 trypanosomés) datant, récemment, l'année dernière dans notre Afrique noire, dont 240.000 en A.O.F.) par ces traitements que j'ai appelés *standard*, que dès 1908 j'ai fait appliquer en A.E.F. et plus tard (1935-1942) en A.O.F. qui furent assez critiqués. A eux seuls cependant, en ce qui concerne particulièrement cette dernière Fédération, ils ont éliminé en trois ans de 2,11 pour 100 à 0,74 pour 100 de l'indice de contamination nouvelle². A eux seuls, à quoi s'est ajoutée toutefois une autre action.

Par contre, il m'est des installations sanitaires, même très simples, permettant des thérapeutiques plus délicates, plus efficaces, thérapeutiques synergiques, des traitements collectifs ont toujours été le pas aux traitements individuels.

De nouveaux traitements ont été mis en essais en Haute Côte d'Ivoire et au Sénégal, sans résultats bien nets (trivalent yodo, pentavalent rouge et pentavalent incolore, présentés par Friedheim). Les circonstances de guerre n'ont pas permis, jusqu'à l'épreuve dans nos colonies et par une grande échelle, d'éprouver dans des séries de la guérison, que je vis appliquer avec succès au Sierra-Leone, au cours d'une liaison que j'ai eu avec la mission anglaise Lunn, Davey et William. Il en est de même pour les diamines, à l'usage très onéreux, qui furent expérimentés en France (Institut Pasteur) par A. Funke, D. Bovel et G. Montézin (33 diamines provenant de la benzidine, dont le dérivé 1921 F est le plus actif).

La sulfamidothérapie n'a donné, dans ces essais peu nombreux il est vrai, aucun résultat encourageant. D'après Levaditi et Pensad, la corypholine est active à faible dose sur *Trypanosoma*; elle pourrait être essayée sur l'homme. A ma connaissance, pas encore d'essai de la pénicilline.

Après avoir dit l'essentiel des épreuves de guérison, des arsénite-résistances³, de l'immunité dans la trypanosomie humaine, j'ai cru intéressant de rechercher ce qu'on dit, ce que sont encore en de rares contrées, les traitements indigènes de la maladie du sommeil.

Car, comme je l'ai fait remarquer plus haut, si les manifestations cliniques de la trypanosomie se sont réduites depuis près de deux cents ans aux

yeux des premiers médecins européens, il y a bien plus longtemps encore que les autochtones de certaines régions centre-africaines connaissent l'hyposom. Pour ne citer qu'un exemple, je rappellerai que le médecin général inspecteur Sié⁴, élant M. Delafosse, note que l'Empire du Mali (xix^e-xvii^e siècles) dut pour une grande part sa disparition à la maladie du sommeil. Que les indigènes aient cherché à guérir cette affection si grave sans le secours de nos médicaments chimiques, puisque leurs tribus ne nous connaissaient pas encore, rien de plus naturel.

De ces méthodes, par des agents physiques, ou par chirurgie primitive, ou par simples pratiques fétichistes, j'ai pu réunir les notes ci-après.

Dans ses *Instructions médicales* de 1900 pour la mission congolaise G. Martin-Lebeuf-Baudouin, A. Laveran s'exprime ainsi : « La malaria pourra rechercher aussi quelle est la valeur des procédés de traitement employés par les indigènes ».

La même année, il y a donc près de quarante ans, G. Martin s'efforçait à connaître, au cours d'une des premières enquêtes qui aient été faites en Guinée française sur l'empire de la maladie du sommeil, quels traitements les indigènes mettaient en œuvre pour échapper à la trypanosomie.

Il notait déjà que ce pendant vingt ans sans avoir nous-même enregistré en toutes rigueur constatations de maladie du sommeil, *avant le développement physique*, dès le début de l'affection chez les jeunes, et le retentissement d'une telle cause sur la situation démographique.

Nos observations répétées d'amarrées chez les formes trypanosomiques, et l'incidence d'hypnotisme en résulte, trouvent une confirmation dans cette remarque de G. Martin : « ... cette fièvre trypanosomique paraît toute jeune. Elle est à peine formée, passée de très petits seins et n'est pas réglée. Elle est, en réalité, âgée de 15 ans et, dans son village, dans les jeunes filles de son âge sont depuis longtemps mariées ».

Voici ce qu'il écrivait sur le traitement indigène de la trypanosomie humaine :

« La maladie se terminait toujours par la mort, les indigènes, pour essayer d'éviter l'issue fatale, enlevaient les ganglions du cou, ayant remarqué qu'ils augmentaient dès le début de la maladie. Aussi les excisions se font-elles en grand nombre, pour empêcher l'envahissement du système. On m'a montré des jeunes gens porteurs de 4 ou 5 cicatrices, quelquefois plus. Quelqu'un portait de nombreuses parallèles pratiquées sur la tumeur ganglionnaire, peut-être un peu de la même nature humaine, suivit d'un ganglisme. Si quelques malades dont les ganglions ont été enlevés meurent cependant, c'est que l'opération n'a été faite qu'après la guérison, les fœls engorgés, « la maladie grave vite le ventre et, en six mois, un mal, le malade s'affaiblit et meurt ».

Cette extralymphoganglionnaire, nous l'avons constatée

5. A. Sié : *La trypanosomie humaine en Afrique inter-tropicale* (Vigot frères, éditeurs), 1907.

6. G. Martin : *Maladie du sommeil, Trypanosomie humaine et têtanos dans la Guinée française*, Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales, 1900, 8, 391.

1. G. Mesnil : *La Chimiothérapie des trypanosomoses*, 1944. Un rapport de 300 pages. Société de Pathologie exotique (Centre de documentation).



Fig. 4. — Traitement indigène de la Maladie du sommeil : l'excision des ganglions cervicaux par le saccard du village (Secteur de prophylaxie Bahr-Kampfi, Haute Côte d'Ivoire).

2. G. Mesnil : *Le traitement standard de la maladie du sommeil*, Bull. Soc. Pathol. exot., 1951, 24, n° 1, 2. Quelques derniers mots au sujet de la « cure standard » de la maladie du sommeil. Bull. Soc. Pathol. exot., 1952, 2, n° 1, 30. Résultats thérapeutiques en trypanosomie humaine obtenus dans l'A.O.F. et le Togo. Bull. Soc. Pathol. exot., 1952, 307. — Résultats résumés d'une organisation de lutte contre la maladie du sommeil en A.O.F. et au Togo (1939-1943) : organisation, exécution et résultats, remarques et conclusions. La Presse Médicale, nos 20, 21, 22, 23 et 24, du 4 juillet 1942. — Un excellent test de la prophylaxie de la maladie du sommeil : le pourcentage, dans les collectivités, des trypanosomés en deuxième période. Essais de médicaments nouveaux. Conditions d'une lutte efficace. Bull. Soc. Pathol. exot., 1943, 332.

3. G. Mesnil : *Maladie du sommeil. Nécessité de compléter par la prophylaxie arcanique la chimiothérapie*, La Presse Médicale, 30 janvier 1953, n° 4, 41. — *La résistance à la rechénite* : le développement d'une résistance dans les traitements actuels (A.E.F.) de la trypanosomie humaine. Bull. Soc. Pathol. exot., 1953, 360.

Fig. 3. — Traitement indigène de la Maladie du sommeil : l'excision des ganglions cervicaux, obtenue par un mélange de plantes et de caoutchouc. (Secteur du Sud-Est, Djallon, Guinée Française).

INFORMATIONS

Les prix Nobel de Médecine

Science News Letter nous apprend que le prix Nobel de Médecine a été décerné en 1945 aux D^{rs} Henrik Daa et Edward A. Doisy pour leurs travaux sur la vitamine K. La vitamine K est une nouvelle venue dans la suite des vitamines, et elle a déjà rendu d'importantes applications thérapeutiques. Elle fut découverte en 1938 par un physiologiste danois, Dam, aujourd'hui installé au Strong Memorial Hospital de Rochester. D'après les premiers résultats présentés, une tendance aux hémorragies abaissement souvent à la mort. Aucune des vitamines marquée que des poutres privées quelque temps de matières grasses présentait une tendance aux hémorragies abaissement souvent à la mort. Aucune des vitamines marquée que des poutres privées quelque temps de matières grasses présentait une tendance aux hémorragies abaissement souvent à la mort. Aucune des vitamines marquée que des poutres privées quelque temps de matières grasses présentait une tendance aux hémorragies abaissement souvent à la mort.

Le Dr Doisy, de Saint-Louis University Medical School, a réussi à préparer la vitamine K pure par synthèse. C'est un naphthoquinone diméthyle à chaîne latérale non saturée.

Les Prix Nobel 1944 ont récompensé de tout autres travaux. Le Dr Eulenberg à l'Ecole de Médecine de l'Université de Washington, le Dr Gasser, directeur de l'Institut Rockefeller pour les recherches médicales. Ils ont grandement étendu des recherches sur le fonctionnement des nerfs commencent en France par Lapicque et ont été érudits.

En 1932, Lapicque et Legendre avaient signalé que la vitesse de réaction des fibres nerveuses est en rapport avec leur diamètre. Ils ont démontré que les plus rapides, Erlanger et Gasser ont vérifié ce fait et l'ont considérablement étendu par des mesures électriques fines à l'oculographie catodique. Ils ont démontré que les fibres sensorielles sont plus petites que les motrices et qu'elles se classent en ordre décroissant, qu'on considère leur diamètre, leur excitabilité ou leur vitesse de conduction. Les plus fines sont celles qui donnent des sensations douloureuses et le traitement de la douleur trouvent certainement dans ces données de précieuses indications.

Union des Médecins français

Le jeudi 17 Mai, à la Clinique de Pédiatrie de l'Hôpital des Enfants-Malades, l'Union des Médecins français, sous la présidence du professeur Dréan, a convié les représentants de la Presse politique et scientifique à entendre les professeurs Charles Ricœur fils et R. Wart, de Strasbourg, le Dr Luceux, récemment libéré de Buchenwald exposer la pathologie spéciale des camps de prisonniers.

En roland sur le plan scientifique, dans une langue sobre, dépourvue volontairement de tout excès, le professeur Ch. Ricœur a montré les ravages que causent la faim et l'encombrement, dans ces camps où des milliers d'hommes et de femmes ont passé ou séjourné. Le régime, qui ne fournissait pas 1.200 calories par jour, dans des conditions de 1.000 calories par jour dans les trois derniers mois, était fortement déséquilibré par manque de protéines animales et de glycogène. Les maigres, les profonds, les coliques carraient les troubles intestinaux, les supurations étendues, le pruritisme particulier en atteste la réalité. L'entassement de camps, qui pouvait être de place pour l'allonger, favorisait l'éclatement des maladies contagieuses et des affections des troubles carentels et des avitaminoses provoqués par le régime composé d'une soupe de rabalets, de choucroute, de pain séché de la collation et d'un bœuf à l'ail, observés avec cette intensité.

Buffa, le professeur R. Wart, recevait d'Auschwitz et Buchenwald, dressa le tableau de la vie épouvantable de ces hommes, de ces femmes, de ces enfants couchés soit d'appartenance à la religion, soit de leur avoir pu accepter le régime. Les Allemands voulaient imposer : quel quotidien dans le froid pendant des heures entières, travaux forcés, puis hebdomadaire de sélection et d'extermination. Un certain nombre de prisonniers pour la chambre à gaz et, comme témoignage inflexible, les photographes qui firent pour toujours la cruauté du peuple allemand.

A. P.

— L'Union des Médecins français organise une réunion d'admission française, 101 boulevard Raspail, Paris, sous la présidence d'honneur de M. le Ministre de la Santé

publique, M. le Recteur de l'Université de Paris, M. le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.
Présidera la parole : MM. les D^{rs} Charles Bucher, recteur de Buchenwald, Robert Dréan et Justus-Bessançon.
MM. les D^{rs} Cahier, Mulliez, Pierre Boquet.

CONTRÔLE MEDICAL

des prisonniers, des malades
et des déportés rapatriés

Dans chaque département, le médecin inspecteur de la Santé, avec le concours du médecin départemental des prisonniers et déportés, est chargé, sous la direction technique du directeur régional de la Santé, de l'organisation du Service de contrôle médical des prisonniers et déportés rapatriés.

Les examens ont pour but de constater l'état de santé des rapatriés, de les orienter éventuellement vers un traitement local ou vers un organisme de soins, de rechercher les sujets atteints de maladie contagieuse et de provoquer éventuellement les mesures de prophylaxie.

Ces examens comportent :
1° Des examens cliniques ;
2° Des examens radiologiques ou radiophysiologiques du thorax, et des examens radiologiques s'ils n'ont pas été faits antérieurement, qui sont effectués dans des centres dits « centres d'examen » ;
3° Eventuellement, des investigations complémentaires ou des examens de spécialités qui sont pratiqués dans des centres de diagnostic départementaux ou régionaux.

Tout rapatrié est tenu, dans les quarante-huit heures qui suivent son arrivée, de se faire inscrire à la mairie de sa résidence, qui adressera au médecin départemental un état des rapatriés inscrits.

Dans le cas où un rapatrié ne peut, pour raison de santé, se rendre à la convocation qui lui est censée adressée (transport gratuit), il est prélevé le médecin départemental qui pourra le faire examiner à son domicile et, s'il le juge nécessaire, transférer à l'hôpital de rattachement le plus proche.

Si le malade refuse le transfert, il est considéré comme n'ayant pas été examiné.

ATTRIBUTIONS ET STATUT

des Médecins départementaux des prisonniers
et déportés rapatriés

Le médecin départemental des prisonniers et déportés est chargé, sous la direction technique du directeur régional de la Santé et de l'Assistance et sous l'autorité administrative du directeur départemental des prisonniers et déportés :

1° D'apporter son concours au Service de contrôle médical institué par ladite ordonnance ;

2° De faire assurer l'exécution des dispositions relatives à ce contrôle ;

3° De donner tous conseils et avis concernant la santé des prisonniers et déportés rapatriés ;

4° De donner son avis sur l'aptitude physique des rapatriés, en vue de leur reclassement professionnel ;

5° D'assurer la liaison avec les fonctionnaires des divers départements ministériels, les divers services de ce qui se sont à la réintégration dans la vie nationale, des prisonniers et déportés, et avec les représentants officiels des organismes publics et privés qui y collaboreront.

Il est chargé, en outre, pendant la durée du rapatriement, de l'organisation du Service sanitaire au centre d'accueil départemental.

La Maison du Prisonnier et du Déporté mettra à la disposition du médecin départemental des prisonniers et déportés, les locaux nécessaires pour remplir ses fonctions.

Le médecin départemental des prisonniers et déportés est un médecin conventionné à temps partiel engagé sur contrat.

Les contrats qui lient les médecins départementaux à l'Administration fixent leurs attributions, les conditions d'exercice de leurs fonctions, et l'indemnité forfaitaire qui leur est allouée.

Les candidats devront déposer, à la Préfecture de leur département, leur dossier en indiquant en outre s'ils ont été prisonniers ou déportés et la durée de leur assignation.

Rémunération. L'indemnité annuelle forfaitaire allouée au médecin départemental est fixée, en tenant compte du nombre des prisonniers et déportés rapatriés dans le département, de 40 à 70.000 fr. pour un effectif de 0 à 100.000. Dans les départements où l'effectif est supérieur à 100.000, un ou plusieurs médecins requis ou mobilisés pourront être adjoints au médecin départemental des prisonniers et déportés.

L'arrêté du 25 novembre 1944 est applicable au médecin départemental des prisonniers et déportés pour le remboursement éventuel des frais de déplacement.

RÉMUNÉRATION DES MÉDECINS REQUIS
à temps partiel ou de façon intermittente
pour le contrôle médical des rapatriés

Les médecins chargés du contrôle médical des rapatriés ou de tout autre service public sont rémunérés dans les conditions suivantes :

1° L'effectif d'une heure comportant l'examen de quatre malades :

a) Professeur ou médecin des hôpitaux d'une ville de Faculté : 45 fr. ;

b) Médecin n'appartenant pas à la catégorie visée ci-dessus et interne des hôpitaux d'une ville de Faculté : 30 fr. ;

c) Examen d'un adulte isolé (consultation) :

a) Professeur ou médecin des hôpitaux d'une ville de Faculté : 45 fr. ;

b) Médecin n'appartenant pas à la catégorie visée ci-dessus et interne des hôpitaux d'une ville de Faculté : 30 fr. ;

c) Les étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire requis dans les conditions fixées par l'article 10 du décret du 20 Avril 1945 perçoivent un traitement mensuel de 3.000 fr.

Les frais de déplacement des médecins requis sont remboursés suivant les tarifs fixés par l'arrêté du ministre des Finances du 14 Janvier 1944 pour les fonctionnaires de la deuxième catégorie.

Les frais de déplacement des étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire requis sont remboursés suivant le même tarif, mais applicable aux fonctionnaires de la troisième catégorie.

(Extraits du J. O., 12 Mai 1945.)

Examen du P. C. B.

Le J. O. du 23 Avril 1945 publie les nouveaux coefficients des épreuves de l'examen du P. C. B. :

	ORAL	TRAV.	TOTAL
	PRATIQUES		
Biologie animale	5	3	8
Biologie végétale	2,5	1,5	4
Chimie	4,5	2,5	7
Physique	4,5	2,5	7

Nul n'est admis s'il n'a obtenu 130 points au minimum.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Par arrêté du 12 Mai 1945, M. MATTEU, professeur de clinique chirurgicale, est nommé à la classe exceptionnelle à dater du 1^{er} Octobre 1944.

M. PEX, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Avril 1945, professeur titulaire de la Chaire de Clinique ophtalmologique.

Travaux Pratiques d'Hématologie. — En raison de circonstances particulières, le cours d'Hématologie annoncé à l'Institut de Parasitologie pour le 28 Mai (La Presse Médicale, n° 8, p. 145) est reporté au 1^{er} Juin 1945, aux heures précédemment indiquées.

Universités de Province

Assesseur de doyen de Faculté. — M. GAYR est nommé provisoirement, à compter du 1^{er} Janvier et jusqu'à une date qui sera fixée par décret après le retour des prisonniers, assesseur du doyen de la Faculté de Médecine de Lyon.

Faculté de Médecine d'Alger. — M. LACHOU, agrégé pédiatrie, est nommé, à dater du 1^{er} Janvier 1945, professeur sans chaire.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. FONTAN, agrégé, est nommé, à titre provisoire et à compter du 1^{er} Mars 1945, professeur de Clinique des Maladies des Enfants.

— Par décret du 13 Avril 1945, il est créé un Institut du Kinésithérapie relevant, au point de vue scientifique, de la Faculté de Médecine. Le décret fixe la composition et les fonctions du Comité d'administration, les conditions d'admission des diplômés recrutés par la Faculté et du diplôme d'Etat de masseur médical.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. WENTHERME, agrégé, est nommé professeur titulaire, à dater du 1^{er} Mars 1944, et affecté en surnomme à la Faculté.

0.1 0.2 0.3 0.4 0.5 0.6 0.7 0.8 0.9 1.0

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera renvoyé à son auteur.

LA SÉRO-ANATOXITHÉRAPIE DU TÉTANOS DÉCLARÉ

PAR MM.

G. RAMON et R. RICHOU

En attendant que la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique qui, on le sait, doit être obligatoirement associée à la vaccination antitétanique chez tous les enfants de 1 à 14 ans¹ soit rigoureusement appliquée et fasse ainsi disparaître progressivement le tétanos chez nous, comme elle l'a pratiquement éliminé chez les combattants des armées alliées², nous aurons encore à compter avec cette toxo-infection si meurtrière.

El, précisément, on constate depuis quelques années une recrudescence manifeste du tétanos. Cette recrudescence est une conséquence directe et indirecte de la guerre. Celle-ci en effet n'a pas épargné les civils. De plus, on enregistre actuellement d'assez nombreux cas de tétanos faisant suite à des blessures légères, à de simples excoarations qui n'ont pas nécessité le recours à l'injection préventive de sérum antitétanique et que la pénurie d'antiseptiques (teinture d'iode par exemple) ne permet pas de désinfecter comme il le conviendrait. D'autre part, on note à l'heure présente un accroissement des cas de tétanos postopératoire en rapport avec l'augmentation alarmante des avortements.

Tout doit donc être mis en œuvre afin de traiter avec le maximum de chances de succès cette redoutable maladie, afin aussi d'éviter à tout jamais, au sujet guéri, d'être frappé par le même mal : « Lorsque on a la chance, écrivait Glavany en 1938³, de guérir des malades d'une affection aussi grave que le tétanos, il est indispensable de ne pas s'en tenir là et d'assurer par une médication efficace et sans danger, telle l'anatoxine, l'avenir des sujets qu'on a une première fois sauvés de la mort ».

La méthode de séro-anatoxithérapie vise ces buts qu'il est hautement désirable d'atteindre.

PRINCIPE ET AVANTAGES DE LA SÉRO-ANATOXITHÉRAPIE.

Les connaissances acquises au cours de ces vingt dernières années ont amené à penser qu'il y a intérêt dans le traitement d'affections telles que la diphtérie ou le tétanos, à combiner l'injection de sérum spécifique — qui fournit immédiatement l'organisme malade l'antitoxine nécessaire à la lutte contre l'intoxication envahissante — et l'injection d'anatoxine. Celle-ci faite en même temps que l'injection de sérum, dès le diagnostic posé, et renouvelée plusieurs fois, à un certain nombre de jours d'intervalle, fait succéder à l'immunité passive, instantanée mais éphémère, l'immunité active qui s'installe progressivement mais qui est stable et durable.

Tel est le principe de la séro-anatoxithérapie posé dès 1937⁴.

Depuis 1937, diverses applications de ce principe ont été réalisées. En particulier les essais préliminaires entrepris par R. Kourilsky, M^{me} Simone Kourilsky et nous-mêmes⁵ ont permis de tirer, du point de vue de l'immunité, quelques deductions d'ordre théorique et pratique. Ils ont montré que la séro-anatoxithérapie offre sur la sérothérapie plusieurs avantages.

Un fait prime tous les autres, c'est l'établissement de l'immunité antitoxique active chez les sujets soumis à la fois à la sérothérapie et à l'anatoxithérapie spécifiques⁶. Il en est chez l'homme comme chez l'animal d'expériences : l'antitoxine d'origine passive apportée par le sérum antitoxique n'empêche pas la formation ultérieure de l'antitoxine engendrée par l'anatoxine, elle ne contrarie pas l'établissement et l'évolution de l'immunité active.

Un autre fait important c'est la continuité, grâce à la séro-anatoxithérapie, de l'immunité antitoxique. Chez les malades, initiés par la sérothérapie antitoxique seule, l'antitoxine spécifique, après avoir atteint rapidement, en quelques jours, un certain niveau, diminue plus ou moins promptement suivant les individus (très vite chez ceux qui, antérieurement, ont déjà reçu du sérum équim, moins vite chez les autres), pour disparaître complètement à plus ou moins longue échéance. Par rapport à l'immunité antitoxique peut atteindre, à tout moment, un degré très élevé.

En faisant succéder, sans arrêt, l'immunité active à l'immunité passive, la séro-anatoxithérapie permet de réduire, dans une certaine mesure, les quantités de sérum nécessaires à la prolongation de l'état d'immunité, ce qui, du même coup, a pour effet d'économiser les dommages pouvant résulter d'une sérothérapie trop intense.

On peut en outre escompter, lors de l'emploi de la séro-anatoxithérapie, une action spécifique utile des injections d'anatoxine à l'égard des phénomènes d'intoxication et des complications de la toxico-infection tétanique en évolution. Il semble, en effet, que l'anatoxine injectée intervienne, dans une certaine mesure, pour dissocier le dangereux complexe qui résulte de la fixation de la toxine sur certains tissus et pour rendre celle-ci plus accessible à l'action neutralisante de l'antitoxine fournie à l'organisme par l'injection de sérum antitoxique.

D'autres bénéfices encore peuvent être retirés de la séro-anatoxithérapie. On a constaté, en effet, durant la précédente guerre ou dans les années qui suivirent, d'assez nombreux cas de rechutes et de récurrences de tétanos, provoqués le plus souvent par la germination de spores tétaniques demeurées incluses dans les tissus au niveau d'éclats d'os ou de débris de vêtements dont l'extraction totale n'avait pu être opérée. De plus, ainsi qu'il a été signalé jadis avec Chr. Zoeller⁷, la toxino-infection tétanique ne laisse aucune immunité durable et la réceptivité au tétanos demeure entière après la maladie traitée par la sérothérapie seule. En réalisant la permanence de l'immunité, la séro-anatoxithérapie fournit le moyen d'empêcher rechutes et récurrences.

RÉSULTATS.

Depuis 1938, date à laquelle ont été jetées les bases de la nouvelle méthode thérapeutique, un certain nombre d'observations de cas de tétanos traités par la sérothérapie et l'anatoxithérapie associées et guéris ont déjà été publiées. C'est en premier lieu, celles de Condrea et Spilidion, de Bueacina et de Vălcu, de Minet et Bertrand⁸, de Lillie. Dans le cas signalé par ces derniers auteurs il s'agissait d'un tétanos grave. « Pour nous-mêmes, comme pour tous ceux qui ont

suivi ce cas, écrivait Jean Minet et Bertrand, il est hors de doute que notre malade allait à une mort certaine si l'injection d'anatoxine tétanique, n'était venue tardivement mais encore à temps, ajouter son action à celle de la sérothérapie. Une telle observation a la valeur d'une expérience de laboratoire. Certes, elle ne permet pas de tirer des conclusions générales. Jointe à plusieurs observations du même genre, elle est cependant de bon augure ».

D'autres observations ont été apportées dans la suite par divers auteurs. Ce sont celles de Deloux, Fabre et de Brux, de Toulouse, se rapportant à 3 cas de tétanos particulièrement sévères, celles encore de Vasse ayant trait, il est vrai, à deux formes moins graves, celles de Bonnet et Froment, de Paris, concernant à 5 cas de tétanos généralisés de la plus haute gravité dans lesquels on pouvait craindre une issue fatale et qui ont été soumis à la séro-anatoxithérapie et guéris⁹, etc...

D'ailleurs, les résultats déjà acquis en clinique humaine ont été confirmés par ceux obtenus en médecine vétérinaire¹⁰. C'est ainsi qu'après les premières observations favorables de Caillot, Richou et Holstein, Richou et Neitz, etc., Quentin a publié 4 cas et Monvoisin de son côté 2 autres de tétanos aigu chez le cheval, soumis à la séro-anatoxithérapie et guéris. Tout récemment Richou et Masson¹¹ ont relaté 8 nouveaux cas de tétanos du cheval traités et guéris en utilisant la séro-anatoxithérapie. Or, on connaît la gravité du tétanos dans l'espèce équine. D'après les statistiques du service vétérinaire de l'Armée, le taux de mortalité oscille autour de 70 pour 100 des cas de tétanos¹² même traités par la sérothérapie seule. Il procède en usage jusqu'à ces dernières années.

Dès observations plus nombreuses encore viendront de part et d'autre, nous l'espérons, affirmer dans l'avenir, la valeur de la séro-anatoxithérapie tétanique. Quel qu'il en soit, les données expérimentales, aussi bien que les renseignements d'ordre clinique et vétérinaire, recueillis à l'heure actuelle permettent de préciser la technique de la séro-anatoxithérapie comme il suit :

TECHNIQUE DE LA SÉRO-ANATOXITHÉRAPIE.

Dans le traitement du tétanos comme dans celui de la diphtérie il importe d'agir avec la plus grande célérité. Les minutes comptent.

Aussi dès le diagnostic posé et même dès le soupçon de tétanos on injecte, moitié dans les muscles, moitié sous la peau, une dose unique et massive de sérum antitétanique : 200.000 unités¹³ soit 10 ampoules de sérum antitétanique à 2.000 unités¹⁴ par centimètre cube renfermant ainsi chacune 20.000 unités antitoxiques.

Avec le sérum antitétanique de Jadis qui ne titrait guère plus de 200 unités au centimètre cube et souvent moins, il eût fallu injecter 1 litre de sérum pour fournir au malade la quantité d'antitoxine correspondant à 200.000 unités; aujourd'hui il suffit de 100 cm³ de sérum antitétanique à 2.000 unités par centimètre cube qui peut être administré en une seule intervention. Ainsi le sérum antitétanique de valeur antitoxique élevée permet d'ionder sans retard l'organisme, d'antitoxique qui

9. Pour plus détails consulter G. Ramon et collaborateurs : *Bulletin Acad. Médic. Paris*, 1941, 47 et 48.
10. R. Isaac et J. Masson : *Bull. Acad. Méd.*, séance du 15 Février 1944, Vol. LXXXVIII, 1944, 1945, 1946, Paris, 1944.

11. J. Monvoisin : *Bull. Acad. Méd.*, 1938, 2.
12. Le taux moyen de 200.000 unités nous paraît très largement suffisant pour permettre au malade de résister à l'antitoxine devenue moment où les injections d'anatoxine tétanique auront développé le degré d'immunité active qui assurera la protection ultérieure.
13. L'ampoule de 100 cm³ de sérum antitétanique à 2.000 unités est la seule de l'Institut Pasteur et de ses associés pourvus chez l'animal et chez l'homme la même en collaboration avec R. Kourilsky et nous-mêmes : *Bulletin Acad. Méd.*, des Hôp., 1938, n° 25 ; *Revue d'immunologie*, 1939, 1, 22.

14. Voir à ce propos G. Ramon et collab. : *Bull. Acad. Méd.*, séance du 11 Juillet 1941.

1. Voir du 21 Novembre 1940.
2. G. Ramon : *La Presse Médicale*, 30 Décembre 1944, n° 33, 323.
3. A. Glavany : *Gazette Médicale de France*, 1938, 45, 283.
4. G. Ramon : *C. R. Acad. des Sciences*, 1937, 205, 409.
5. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1938, n° 25 ; *Revue d'immunologie*, 1939, 8, 402.

6. G. Ramon : *The Jour. of The Inst. Med. Assoc.*, Juin 1939, 144, 2066.

7. Chr. Zoeller : *Ann. Institut Pasteur*, 1927, 41, 880.

8. Minet et Bertrand : la bibliographie concernant les résultats de la séro-anatoxithérapie voir G. Ramon : *Bulletin Académie de Médecine*, séance du 11 Juillet 1941.

neutrale la toxine en circulation ou émise par le germe à la porte d'entrée de la toxo-infection. Il dispense des injections sériques quotidiennes et réduit au minimum les interventions, ce qui est loin d'être négligeable surtout chez les malades atteints de tétanos auxquels il faut éviter, dans toute la mesure du possible, les crises. Il n'est pas indifférent non plus d'introduire dans l'organisme humain seulement 100 cm³ au lieu de centaines de centaines cubes de sérum d'une espèce étrangère, les crises peuvent amener chez certains sujets de graves troubles au niveau du foie, des reins, etc...

En même temps que l'injection très précoce, unique et massive de sérum, on pratique à un autre endroit du corps et avec une seringue différente, une injection de 2 cm³ d'anatoxine tétanique que l'on renouvelle à doses progressivement croissantes: 2 cm³, 4 cm³ et 6 cm³ à quatre ou cinq jours d'intervalle. Des « injections de rappel » d'anatoxine seront effectuées dans la suite pendant la convalescence ou plus tard à l'occasion d'une nouvelle blessure, sans qu'il y ait lieu de craindre les réactions plus ou moins violentes qu'on s'attendait suite aux réinjections de sérum. Ces injections de rappel porteront en quelques jours l'immunité à un taux élevé.

D'autres moyens thérapeutiques peuvent être, cela va sans dire, adjoints à la séro-anatoxithérapie spécifique, celle-ci constituant le traitement de base.

CONCLUSIONS.

Ainsi pratiquée, selon les règles que nous venons de préciser, la séro-anatoxithérapie permet, en l'état actuel de nos connaissances, de réaliser, dans les meilleures conditions et avec le plus de chances d'efficacité, le traitement spécifique du tétanos déclaré.

Grâce à l'injection précoce, unique et massive de sérum antitétanique qui apporte d'emblée la quantité d'antitoxine nécessaire à la neutralisation de la toxine en circulation ou que le germe continue à élaborer au niveau du foyer tétanique, la méthode dispense des réinjections sériques quotidiennes.

Grâce à l'anatoxine, qui complète heureusement l'action du sérum au cours de la maladie (tétanique en évolution, la séro-anatoxithérapie assure la pérennité de l'immunité antitétanique et est ainsi capable de mettre à l'abri d'une nouvelle atteinte du tétanos, les sujets antérieurement guéris.

Les résultats déjà acquis témoignent des services que peut rendre la séro-anatoxithérapie, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, dans la lutte contre le tétanos.

L'AMÉNORRÉE HYPOHORMONALE SON TRAITEMENT PAR UNE SEULE DOSE FAIBLE DE FOLLICULINE-LUTÉINE

Par MM.

Claude BÉCLÈRE et H. SIMONNET

(Paris)

Dès 1941 nous avons montré qu'il faut séparer les deux grands types d'aménorrhée: les aménorrhées hypohormonales et les aménorrhées hyperhormonales. Ces deux types s'opposent entièrement au triple point de vue des dosages hormonaux, du diagnostic clinique organo-hormonal et de la thérapeutique hormonale.

Nous avons étudié ici l'aménorrhée hypohormonale des jeunes filles. La folliculine y est complètement contre-indiquée; ainsi que les hormones gonadotropes. C'est le traitement par l'hormone du corps jaune toute seule qui guérit remarquablement cette aménorrhée hypohormonale¹.

Dans les aménorrhées hypohormonales il faut bien utiliser la folliculine. Mais ici aussi il convient de réformer les habitudes récentes. Il était devenu classique de donner un traitement uniquement folliculinique et toujours folliculinique à hautes doses. On recommandait chaque mois 5 à 6 injections de 5 mg. de folliculine, soit 30 mg. par mois.

Dès 1941 nous avons montré que cette thérapeutique est non seulement erronée, mais nuisible. Nous avons prouvé qu'il faut utiliser seulement de 1 à 5 mg. de folliculine par mois, soit une dose de 30 fois à 60 fois moins forte. Mais par contre il faut toujours y ajouter 10 mg. de lutéine.

Enfin ce traitement folliculinique doit être donné seulement dans la phase folliculino-lutéinique.

A. — SYNDROME HORMONAL DE L'AMÉNORRÉE HYPOHORMONALE.

Les dosages hormonaux dans les urines² donnent des chiffres bas d'hormones gonadotropes, de folliculine et de prégnañdiol.

I. DOSAGE DES HORMONES GONADOTROPES. — Normalement le chiffre des II. G., mesuré au moment de l'ovulation, est inférieur ou égal à 10 unités-souris. Le chiffre des II. G. recherché au milieu du cycle menstruel ou au moment du crochet thermique qui indique le passage de la phase folliculino-lutéinique donne: II. G. inférieur à 10 unités-souris. En période d'aménorrhée prolongée, deux ou trois dosages réalisés en un mois donnent un chiffre inférieur à 10 unités-souris.

II. DOSAGE DES CORPS GESTOGENES. — Normalement le chiffre des corps gestogènes mesuré une semaine avant la menstruation oscille entre 300 et 400 unités internationales de folliculine. Ici le chiffre de F. recherché sept jours avant les règles ou au milieu de la phase lutéinique de la courbe de température rectale matinale donne: F. inférieur à 150 unités internationales. En période d'aménorrhée prolongée, deux ou trois dosages réalisés en un mois donnent constamment un chiffre inférieur à 150 unités internationales.

III. DOSAGE DE PRÉGNAÑDIOL. — Normalement le dosage du prégnañdiol réalisé en phase lutéinique donne un chiffre moyen de 5 mg.

Ici les dosages faits au milieu de la phase lutéinique donnent: 0 ou traces. En cas d'aménorrhée sans phase lutéinique de la température, deux dosages en un mois donnent: 0 ou traces.

IV. SYNDROME HYPOHORMONAL GLOBAL. — Il existe chez ces jeunes filles ou ces jeunes femmes, des chiffres bas des excréments urinaires d'hormones gonadotropes, de folliculine et de prégnañdiol. Ces données hormonales sont en plein accord avec les données cliniques du diagnostic organo-hormonal. Il s'agit d'aménorrhée par insuffisance hormonale globale: c'est l'insuffisance hypophysaire primitive qui a provoqué une insuffisance ovarienne secondaire. Cette insuffisance hypophyso-ovarienne entraîne à son tour l'insuffisance de développement des seins, du système pileux, de la vulve, de l'utérus et est à l'origine des troubles d'aménorrhée.

B. — SYNDROME CLINIQUE DE L'AMÉNORRÉE HYPOHORMONALE DES JEUNES FILLES.

Voici le tableau chez les jeunes filles vierges.

I. DÉVELOPPEMENT GÉNÉRAL DU CORPS. — Il est anormal. Il s'agit de jeunes filles filles, soit maigres ou de petites jeunes filles minces et graciles au visage trop jeune pour leur âge réel. Le poids est nettement insuffisant par rapport à la taille.

Sur 10 observations il y en a 9 avec une insuffisance importante du poids (39 kg. à 50 kg.) par rapport à la taille (1 m. 38 à 1 m. 76). Les insuffisances de poids vont de 5 kg. à 16 kg. Enfin il n'y a pas un seul cas d'excès de poids.

Dans 90 pour 100 des cas il s'agit de jeunes filles minces, maigres, insuffisamment développées, dont le poids est insuffisant par rapport à la taille.

II. PUBERTÉ. — Dans environ les 2/3 des cas la puberté est tardive, de 14 ans 1/2 à 19 ans 1/2 une à 19 ans 1/2, trois après 16 ans, deux après 15 ans, deux à 14 ans 1/2. Dans 20 pour 100 de cas seulement la puberté est normale à 13 ans. Enfin dans un seul cas elle est précoce à 12 ans.

La puberté est tardive dans 64 pour 100 des cas.

III. SEINS. — L'âge d'apparition des seins est généralement tardif et souvent le développement des seins est, le plus souvent, insuffisant.

Dans 72 pour 100 des cas les seins sont extrêmement petits. Dans 16 pour 100 ils sont inférieurs à la normale. Ils sont normaux dans 8 pour 100 de cas.

Ainsi dans 88 pour 100 des cas le développement des seins est nettement ou extrêmement insuffisant.

IV. SYSTÈME PILEUX. — Le développement du système pileux est très insuffisant dans 40 pour 100 des cas. Dans 16 pour 100 il est inférieur à la normale. Chez 32 pour 100 il est normal.

Dans 56 pour 100 des cas le système pileux est nettement ou extrêmement insuffisant.

V. VULVE. — Le développement des petites lèvres est presque complètement absent et tout fait infime dans 5 cas. Il est normal chez 6 jeunes filles et supérieur à la normale dans 1 cas.

Le développement de la vulve est plus ou moins infantile dans 40 pour 100 des cas.

VI. UTÉRUS. — L'utérus est minuscule dans 23 cas très petit dans 9 cas et normal une seule fois. C'est dans 92 pour 100 des cas que le développement utérin est nettement insuffisant.

Il suffit de se reporter au syndrome clinique et hormonal de l'aménorrhée hyperhormonale des jeunes filles pour constater que les deux types d'aménorrhée s'opposent point par point.

Le diagnostic clinique organo-hormonal nous révèle ici l'action tardive et insuffisante de la stimulation hypophysaire et de la sécrétion folliculino-ovarienne sur le développement des seins, du système pileux, de la vulve, de l'utérus et sur le développement général du corps.

C. — TRAITEMENT HORMONAL PAR UNE DOSE UNIQUE FAIBLE DE FOLLICULINE-LUTÉINE.

I. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Pratiquement ce traitement hormonal est indiqué dans les trois grandes catégories suivantes d'aménorrhée:

1° Aménorrhée secondaire et primitive de jeunes filles vierges par insuffisance hormonale globale: ce sont celles que nous venons d'étudier.

2° Aménorrhées secondaires des jeunes femmes par trouble congénital d'insuffisance hormonale.

Ce sont des jeunes femmes qui, dès la puberté ont eu les mêmes troubles des règles. Il n'existe chez elles aucun signe d'infection génitale chronique acquise. Les dosages hormonaux et le diagnostic clinique organo-hormonal donnent les mêmes résultats. Il s'agit d'un trouble hormonal congénital qui s'est manifesté dès la puberté et qui est dû à la même insuffisance globale du fonctionnement normal hypophyso-ovarienne.

3° Certaines aménorrhées d'origine neuro-régulatrice. — Certaines aménorrhées d'origine neuro-régulatrice se produisent chez des jeunes filles ou des jeunes femmes qui primitivement, d'après le diagnostic organo-hormonal, semblaient être des jeunes femmes normales ou déjà insuffisantes.

À la suite d'un trouble neuro-végétatif, surtout à la suite d'un choc érotique ou d'un trouble affectif et sexuel persistant il se produit une insuffisance hormonale globale due sans doute à une insuffisance hypophysaire d'origine neuro-végétative.

II. POSOLOGIE. — Dans ce syndrome d'aménorrhée par insuffisance hormonale globale le traitement hormonal doit avoir un double but.

1° Fournir à la muqueuse utérine les doses de folliculine et de lutéine qui lui sont nécessaires.

Pour qu'une muqueuse utérine soit dans son état prémenstruel normal il faut qu'elle ait réalisé son développement folliculino-lutéinique normal. Il est

1. Claude BÉCLÈRE et H. SIMONNET: Valeur biologique et thérapeutique des hormones gonadotropes, de la folliculine et du prégnañdiol dans l'aménorrhée hypohormonale des jeunes filles. *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1943, n° 43, 684.

2. H. SIMONNET et Claude BÉCLÈRE: Valeur biologique et thérapeutique des hormones gonadotropes, de la folliculine et du prégnañdiol dans l'aménorrhée hypohormonale des jeunes filles. *La Presse Médicale*, 27 Février 1945, n° 91.

3. Claude BÉCLÈRE et H. SIMONNET: Aménorrhées de guerre et aménorrhées d'origine hormonale. *Paras Médical*, Octobre 1943, 33, n° 43, 250.

rouvée expérimentalement qu'elle doit avoir reçu immédiatement la dose convenable de folliculine et de dose convenable de lutéine.

Lorsqu'un calcul des excrétions urinaires¹ de sèves oestrogènes au cours d'un cycle menstruel, n'apparait qu'elles sont en moyenne de l'ordre du grandeur de 9.000 unités internationales, soit environ du milligramme de folliculine.

Dès 1941 l'expérience nous a prouvé que c'est la dose mensuelle de 1 mg. de folliculine associée à 10 mg. de lutéine et donnée au bon moment suffit à rétablir la menstruation dans les cas d'insuffisance hormonale globale modérée⁴.

Si l'insuffisance hormonale globale est très accentuée, lorsque l'utérus est particulièrement petit, il est indiqué de monter jusqu'à la dose mensuelle de 5 mg. de folliculine et 10 mg. de lutéine.

Ces doses sont suffisantes dans la presque totalité des cas. Avec les doses supérieures on n'obtient pas mieux, mais au contraire moins bien.

² Ne pas s'écarter d'un fonctionnement hypophysaire déjà insuffisant.

Cette aménorrhée par insuffisance hormonale globale s'accompagne d'une insuffisance hypophysaire. Aussi est-il capital de ne pas freiner ce fonctionnement hypophysaire déjà déficient.

C'est un fait d'expérience que de grosses doses de folliculine de 25 à 30 mg. par mois freinent le fonctionnement hypophysaire.

Ces doses mensuelles de 25 à 30 mg. de folliculine, si elles peuvent provoquer une fois de temps en temps une hémorragie utérine artificielle sont généralement incapables d'assurer chaque mois une menstruation régulière et d'apparence normale.

Dans les insuffisances hormonales globales on obtient de bien meilleurs résultats avec la dose mensuelle de 1 à 5 mg. de folliculine qu'avec la dose de 30 mg. précédemment préconisée.

III. TECHNIQUE. — A quel moment faut-il donner la folliculine et la lutéine ?

Au début on a dit : il faut donner la folliculine pendant la première moitié du cycle menstruel, pendant le développement du follicule.

Ensuite on a dit : il faut réaliser un traitement continu de folliculine pendant tout le cycle et l'interrompre pour provoquer la menstruation.

En réalité les dosages hormonaux montrent bien que dans la majorité des cas le maximum de la sécrétion folliculaire se produit environ une semaine avant la menstruation. D'ailleurs c'est également à ce moment, sept à cinq jours avant les règles que se produit le maximum de transformation folliculo-lutéinique au niveau de la muqueuse utérine. C'est à ce moment qu'elle prend son aspect de muqueuse prémenstruelle normale.

Aussi donnons-nous depuis 1941 la folliculine (1 à 5 mg.) le vingt et unième jour du cycle de vingt-trois jours : la lutéine (10 mg.) le vingt-troisième jour du cycle de vingt-trois jours.

Les résultats cliniques sont venus vérifier la justesse de ces indications physiologiques :

Lorsque les piqûres sont faites exactement au bon moment les règles surviennent le plus souvent sept jours après la piqûre de folliculine et cinq jours après la piqûre de lutéine.

Dans l'aménorrhée hypohormonale il faut réaliser un traitement au niveau de la phase lutéinique vérifiée par la température rectale matinale. La dose unique donnée est de 1 à 5 mg. de folliculine le vingt et unième jour du cycle toujours associée à 10 mg. de lutéine le vingt-troisième jour du cycle.

IV. CYCLE HORMONAL ARTIFICIEL COMPLET. — Si le diagnostic clinique organo-hormonal révèle une grosse insuffisance hypophysaire primitive, il faut ajouter chaque mois un traitement hypophysaire d'origine glandulaire, sérique ou mixte (choriale et sérique). Voici le schéma du traitement.

Hormones gonadothoriques. — Une piqûre quotidienne du septième au douzième jour du cycle.

Hormone folliculaire. — 1 à 5 mg. le vingt-et-unième jour du cycle.

Hormone du corps jaune. — 10 mg. le vingt-troisième jour du cycle.

V. RÉSULTATS. — Ils sont remarquables dans la majorité des cas. Voici 30 observations de succès de traitement d'aménorrhées hypohormonales par la dose unique faible de folliculine-lutéine.

1° Avant le traitement la durée de l'aménorrhée est de cinq ans (aménorrhée complète 1 cas, aménorrhée presque complète 1 cas), trois ans (2 cas), deux ans (7 cas), dix-huit mois (3 cas), un an (3 cas), six mois (8 cas), trois mois (3 cas).

Dans la totalité de ces cas les règles sont apparues immédiatement après la première série de piqûres ou la seconde. Les deux séries sont réalisées en deux phases lutéiniques vérifiées par la température rectale matinale.

Dans 13 cas, c'est la dose unique mensuelle de 10 mg. de folliculine associée à 10 mg. de lutéine qui a suffi à rétablir immédiatement la menstruation et à la conserver régulièrement les mois suivants.

Dans 17 observations la dose unique mensuelle de 10 mg. de folliculine associée à 10 mg. de lutéine a donné le même résultat.

2° A la suite du retour de la menstruation après ces aménorrhées prolongées, souvent de plusieurs années, le même traitement appliqué chaque mois a permis le rétablissement d'une menstruation régulière, chaque mois ou presque et d'apparence normale. Nous n'avons jamais vu se produire à nouveau de phase prolongée d'aménorrhée de plusieurs mois. Toutes ces jeunes filles et ces jeunes femmes sont unanimes à dire qu'elles n'ont jamais été aussi bien réglées que depuis ce traitement.

La durée de l'observation avec règles régulières chaque mois ou presque chaque mois est respectivement de : deux ans (2 cas), dix-huit mois (6 cas), un an (7 cas), six mois (1 cas), trois mois (4 cas).

Ainsi l'aménorrhée hypohormonale des jeunes filles et des jeunes femmes (d'origine congénitale) constitue une entité clinique bien particulière : ce sont des jeunes filles minces ou maigres dont le poids est insuffisant par rapport à la taille. Puberté, seins, système pileux, voire et adréux sont en général très dépourvus tantôt par manque d'ovulation, tantôt par manque d'hormones gonadothoriques. Les dosages hormonaux révèlent des chiffres bas d'hormones gonadothoriques, de folliculine et de prégnandiol. Le traitement de choix est la dose unique faible de folliculine-lutéine, 1 à 5 mg. de folliculine, 10 mg. de lutéine qui, réalisée en pleine phase lutéinique, rétablit une menstruation sensiblement régulière et normale.

LES ASPECTS DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES PRISONNIERS DE GUERRE DE DIFFÉRENTES NATIONALITÉS EN ALLEMAGNE

Facteurs étiologiques et problèmes thérapeutiques

Par M. BLONDEAU

Les 1.534 observations qui font l'objet de ce travail ont été recueillies durant mon captivité aux Lazarets sanatoria de Winterberg (Octobre 1940 à Octobre 1941), de Königswarth et Elsterhorst, en Saxe (Octobre 1941 à Juillet 1942) où étaient soignés des prisonniers français, belges, britanniques, yougoslaves et polonais.

Les conditions générales de ces centres de traitement se résument ainsi dans l'ensemble : conditions climatiques favorables, conditions alimentaires à peu près satisfaisantes à partir de 1941 (grâce à l'appoint des colts), conditions d'hygiène défectueuses (sauf à Elsterhorst), conditions de traitement bonnes puisque dès le début nous étions outillés pour pratiquer des pneumothorax, des sections de brides, des phrénectomies, etc.

Le recensement des malades était des plus variables tantôt il s'agissait de cas dépités récemment (3 à 5 suite de déplacements systématiques par exemple), tantôt il s'agissait de cas évolués reconnus trop tardivement.

Nous avons consigné en deux tableaux les résultats de nos observations.

La lecture de ces tableaux appelle trois séries de remarques : la première a trait aux aspects cliniques de la maladie, la seconde à la collatéralité, les facteurs étiologiques dont on peut entrevoir le rôle.

1° Les aspects cliniques de la maladie. — La fréquence des formes graves (pneumonie caséuse, tuberculose miliaire, tuberculose ulcéro-caséuse à marche aiguë) est patente pendant la première année, véritablement la phase d'acmé.

Les facteurs responsables en sont multiples :

- a) Surmenage physique provoqué par les marches forcées lors de la retraite et au cours des étapes d'acheminement vers l'Allemagne.
- b) Insuffisance ou caractère défectueux de l'alimentation, causes non seulement d'états consomptifs, mais d'infections ou d'intoxications intestinales récidivantes, qui donnaient un allure sévère à beaucoup d'autres affections banales.
- c) Effondrement moral, variable d'ailleurs selon les individus.
- d) Passage brusque à la vie collective en espace restreint.

On peut se demander ici la primauté qu'il convient de faire entre les aspects cliniques de la maladie ou aux surinfections massives sur terrain débilité.

Les conditions de nos observations nous empêchent d'apporter sur ce point une statistique précise, car nous manquons d'informations sur l'état antérieur de nos malades. Il est vraisemblable qu'un nombre important de ces sujets jeunes venant de milieux ruraux, à population dispersée (Australie, Nouvelle-Zélande), ou de pays à hygiène sociale développée ont dû contracter des primo-infections sévères. La fréquence des adénites constatée chez les Yougoslaves peut aussi plaider dans ce sens. Nous n'en dirions pas autant des pleurésies observées en si grand nombre chez les Français, car beaucoup d'autres cas étaient à l'évidence des accidents pleuraux survenant chez des sujets manifestement allergiques depuis longtemps.

Au cours des années suivantes la proportion des tuberculoses graves a nettement diminué. La sélection faite au cours des premiers mois, l'amélioration du standing de vie, des liaisons médicales meilleures, un dépistage plus précis, expliquent ce changement. Pour ne prendre que l'exemple des Français, bien que chez eux le pourcentage des formes aiguës fut encore élevé pendant la deuxième année, la mortalité diminua notablement après Février 1941.

Elle était au Sanatorium de Winterberg de :

	pour 100
Octobre 1940	21
Novembre 1940	46,2
Décembre 1940	47,5
Janvier 1941	41,6
Février 1941	19

La moyenne était donc de 10 pour 100 pendant ces cinq premiers mois.

Elle n'a pas exodé 2 pour 100 la suite.

A la vérité, l'amélioration du pronostic ultérieur n'est certainement pas aussi grande qu'il semblerait à lire cette statistique. En effet, à dater de Février 1941 les rapatriements se sont succédé à une cadence assez régulière, les malades ne restaient pas en Allemagne plus de deux ou trois mois et beaucoup avaient le temps de rentrer mourir en France.

De la lecture des tableaux de la collatéralité, — De la lecture du tableau II les trois conclusions se dégagent :

- a) Les Yougoslaves ont moins bien réagi à la collatéralité que les autres peuples. Si le pronostic du pneumothorax s'est amélioré au cours des deuxième et troisième années, il est resté grave d'une mortalité notable.
- b) Chez les Français, les résultats de la collatéralité, d'indications apparemment égales, ont été inférieurs dans les six premiers mois à ce qu'ils furent par la suite.
- c) Bien qu'ils ne fussent pas épargnés par les formes aiguës de la tuberculose, les Britanniques même au début, ont fait preuve d'un meilleur résistance.

3° Rôles des facteurs étiologiques. — Si l'on voulait résumer la physiologie clinique particulière chaque peuple on pourrait souligner chez les Fran-

4. Claude BLONDEAU : Indications et posologie de la folliculine dans le traitement des aménorrhées secondaires des jeunes filles et des jeunes femmes. *Paris Médical*, 20 Décembre 1941, 325.

TABLEAU I. — Principales formes cliniques de la tuberculose chez les différents peuples.

	FRANÇAIS (1947)				BRITANNIQUES (1949)				YOUUGOSLAVES (1949)				POLONAIS (1947)				FRANÇAIS	BRITANNIQUES	YOUUGOSLAVES	POLONAIS
	1 ^{re} année Première année				1 ^{re} année Première année				1 ^{re} année Première année				1 ^{re} année Première année				Moyenne générale sur 3 ans			
	Première année 1 ^{re} Octobre 1946	Deuxième année 1 ^{re} Octobre 1947	Troisième année (1948)	Quatrième année (1949)	Première année 1 ^{re} Octobre 1947	Deuxième année (1948)	Troisième année (1949)	Quatrième année (1950)	Première année 1 ^{re} Juin 1948	Deuxième année (1949)	Troisième année (1950)	Quatrième année (1951)	Première année 1 ^{re} Octobre 1947	Deuxième année (1948)	Troisième année (1949)	Quatrième année (1950)				
Nombre de cas observés, total : 1.534 cas.	651	238	38	16	50	31	208		72	107	53	53	23							
Tuberculoses aiguës d'emblée. Tuberculoses																				
ulcéo-caséennes, Pneumonies caséennes, Tu-																				
berculoses miliaires aiguës, etc.	21	23,6	12,6	19	35	25,8	18,7	28	22,1	13,3	17	17,4	»	19	26	21	17			
Tuberculoses fibro-caséennes, Tuberculoses ul-																				
céro-fibrineuses (pour 100)	17	13,1	18,8	31	10	32,2	25,7	17	17	24,6	32	52	»	16	33	18,5	52			
Tuberculoses fibroscs (pour 100)	31	23,5	19	26	16	47	27	17	28,4	23	18,8	35	»	29	19	35	23			
Latitales limitées (pour 100)	2	5,2	2	»	»	6,4	1,4	»	1,9	5,6	»	»	»	»	2,6	2,5	»			
<i>Séries :</i>																				
Pleurésies (pour 100)	25	52,1	25	31	26	16,2	6,8	8	20,6	15	21	4,4	»	»	»	»	»			
Péritonites tuberculeuses (pour 100)	»	»	2	»	»	»	»	»	0,9	»	»	»	»	31,7	15,5	17	13			
Péricardites et pleurésies (pour 100)	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3,7	»	»	»							
<i>Tuberculoses extra-pulmonaires :</i>																				
Tuberculoses ostéo-cartilagineuses (pour 100)	1	»	»	»	4	3,2	4,3	»	»	»	6	4,1	»	1,3	3,8	7	5,2			
Tuberculoses ganglionnaires (pour 100)	2	»	»	»	»	»	»	»	9,3	9,4	»	»	»							
Tuberculoses génitales (pour 100)	1	»	»	»	»	»	»	»	1,9	»	»	»	»							

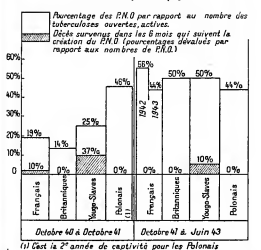
1. C'est la période initiale de la captivité pour les Yougoslaves. — 2. Il s'agit en réalité de la deuxième année de captivité pour les Polonais. — 3. En fin 1942, les Polonais avaient été groupés dans un autre Lazarett.

1. C'est la période initiale de la captivité pour les Yougoslaves. — 2. Il s'agit en réalité de la deuxième année de captivité pour les Polonais. — 3. En fin 1942, les Polonais avaient été groupés dans un autre Lazarett.

ais la fréquence des formes aiguës non seulement pendant la première année, mais aussi pendant la seconde et la fréquence des pleurésies exsudatives; ³ le comportement identique des Belges; chez les anglais, le nombre élevé des tuberculoses ulcéro-aéroseuses sévères au cours de la première année l'action favorable de la collapsothérapie; chez les Yongsolais ⁴ la proportion des formes aiguës de la 2^e adénite, les résultats médiocres de la collapsothérapie, la fréquence relative des formes fibreuses chez les sujets inaptes au service et qui avaient cependant été faits prisonniers par les Allemands, les Polonais ont montré vis-à-vis de la tuberculose une résistance voisine de celle des Français au cours de la deuxième et troisième année.

Les facteurs ethniques nous ont semblé jouer un rôle certain dans la *prédisposition* à contracter la maladie et dans la *résistance* vis-à-vis d'elle.

TABLEAU II. — Possibilités et résultats immédiats du traitement collapsothérapique.



De ce double point de vue les circonstances nous ont en effet permis de comparer deux séries de groupes ethniques voisins : les Celtes britanniques et les Celtes bretons, les Slaves du Nord (Polonais) et les Slaves du Sud (Yongoslaves).

La fréquence de la tuberculose chez les Celtes britanniques ou bretons nous a paru indéniable. Mais la gravité fut nettement différente : moindre chez les premiers², beaucoup plus grande chez les seconds. De même, parmi les Slaves le pronostic fut bien meilleur chez les Polonais que chez les Yougoslaves.

Que conclure? Si la race peut intervenir sur la prédisposition morbide, elle ne suffit pas à expliquer la résistance du sujet. Celle-ci est-elle acquise par les conditions de vie antérieure, au sens le plus large de l'expression, ou transmise héréditairement? Le problème reste posé.

2. Sur 10 pneumothorax institués chez les Cettes Britanniques nous relevons un seul décès deux ans après.

1. Il est vrai que la Yougoslavie constitue un mélange ethnique complexe (Slaves, Turcs, Croates yougoslaves, serbes).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Mai 1945.

Vous sur la réquisition des établissements des-
tinés aux indigènes. — Sur la proposition de
M. Bezanon, l'Académie émet le vœu que
l'Académie, émise des réquisitions faites récemment
en voie d'exécution et craignant que la lutte antituber-
culeuse soit urgente que jamais s'en trouve désorganisée,
met le vœu que toute mesure soit suspendue jusqu'à ce
un dispositif interministériel ait réglé les réquisitions
sûtes ou à faire dans les locaux destinés à soigner les
tuberculeux et ait organisé les établissements de soins
à façon à y recevoir simultanément les civils, les rapar-
dés et militaires.

Ce vœu est adopté.

Sur un procédé destiné à éviter la teneur du lait. — M. L. Bertrand, 10, rue de la Commune, 10, a fait un rapport au nom de la Commission d'hygiène et de l'alimentation, proposé à l'Académie de donner un avis favorable à l'emploi d'un procédé décrit par E. G. Bertrand et qui permet d'éviter la teneur du lait pendant les grandes chaleurs; il consiste à ajouter au lait une solution de microlysine ou chloropirine; le lait conservé se trouve ainsi stérilisé. M. Bertrand a obtenu ce résultat sans avoir observé chez les animaux. Le lait ainsi traité ne sera donné qu'aux adultes et aux j; il est recommandé de le faire bouillir pour éliminer toute trace du produit. L'autorisation ne sera consentie qu'après avoir obtenu l'avis favorable de la Commission.

— M. Martel insiste pour que cette addition, imposable

lait propre, ne soit que temporaire ; des produits en apparence inoffensifs peuvent devenir dangereux à la longue.

La vaccination par le BCG des étudiants en médecine en milieu contaminé. — MM. Troissier et Nicot ont vacciné, de 1935 à 1942, 108 étudiants en médecine, de 19 à 25 ans, appartenant à des familles contaminées par la tuberculose. L'allergie post-vaccinale a été obtenue chez 98,8 pour 100 de sujets vaccinés par voie sous-cutanée, 98,7 pour 100 des vaccinés par voie intradermique et 96,2 pour 100 des vaccinés par voie intraveineuse. Les réactions de scarification ont été obtenues chez 100 pour 100 des vaccinés par voie sous-cutanée, 99,1 pour 100 des vaccinés par voie intradermique et 97,3 pour 100 des vaccinés par voie intraveineuse. Les réactions de scarification ont été de 7,47 pour 100 (soit 1,87 pour 100 années d'observation) et en écartant les manifestations primo-secondaires de 3,4 pour 100 d'antécédents tertiaires; les chiffres de sensibilité aux tuberculines ont été de 18,2 pour 100, 4,2 pour 100 et 1,4 pour 100 respectivement.

L'explication de la morbidité post-vaccinale réside en grande part dans l'absence d'isolement qui a fait vacciner des sujets en période anti-allergique ou les a laissés en contact avec des allergènes. La morbidité post-vaccinale réside aussi dans l'extinction assez rapide de cette immunité éphémère qui ne persiste guère plus d'un ou deux ans. Malgré les conditions peu favorables où se trouvent les sujets, la vaccination est cependant la cause de la mortalité la morbidité tuberculeuse; les résultats sont donc encourageants mais le facteur indispensable — l'efficacité lointaine du BCG et la revaccination renouvelée — n'est pas encore démontré. On ne peut donc pas qu'on obtienne de l'immunité naturelle plus durable.

— **M. RISTET** a obtenu des résultats favorables analogues à ceux de **M. KLEIN** dans une étude expérimentale, paradoxale de constater que presque tous les sujets qui refusent la vaccination sont fils de médecins; la propagande devrait être faite actuellement plus auprès des médecins qu'auprès

— M. Courcoux a eu les mêmes résultats sur les élèves infirmiers; il a été impossible de leur imposer la vaccination, mais le ministère de la Santé a pu exiger que les élèves ne soient admises dans les écoles d'infirmiers qu'avec une anti-réaction positive; pourquoi ne pas imposer la même mesure aux étudiants en médecine, à qui on réclame bien un certificat de vaccination antivaricelleuse ?

LUCIEN BOUODÉ

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

Valeur comparée de certains laxatifs

Les modifications de l'alimentation, en particulier la richesse du pain en son et l'absorption d'une plus grande quantité de légumes, ont nettement diminué au cours de ces dernières années la constipation de certains constipés chroniques fonctionnels; il est vraisemblable que le retour à l'alimentation antérieure aura pour conséquence l'exagération du trouble fonctionnel; aussi la question des laxatifs reste-t-elle d'actualité; la répartition presque complète des médicaments qui occupent une place primordiale dans la médication laxative d'avant-guerre a incité MM. Delore, Chapuy et Thévenet à étudier cliniquement l'action des quelques laxatifs que la Pharmacie centrale des Hospices de Lyon avait encore en stock ou avait réussi à se procurer.

Tous ces laxatifs, sauf le podophyllin et la magnésie, doivent leur action à des composés anthraquinoniques parmi lesquels l'éméline ou des glycosides plus complexes qui ont une action surtout motrice sur le gros intestin; les extraits sont en général moins actifs que la drogue calibrée; tous agissent en dix à douze heures; ils peuvent donc être pris au dîner ou au coucher.

La *bourdaine*, avant la guerre, était en totalité importée de pays où la main-d'œuvre est moins chère qu'en France; mais elle est commune en France et la *bourdaine* indigène donne un produit de qualité au moins égale aux produits étrangers. La meilleure préparation est classiquement l'extraît alcoolique; les auteurs n'ont obtenu d'extraits qu'à des doses de 100 à 120 gouttes (88 gouttes correspondent à 1 g.); l'effet se maintient tant que le médicament est donné à cette dose, mais cesse généralement dès que la médication est suspendue. La poudre de *bourdaine* (2 à 3 cachets par jour de 0 g. 50) donne des résultats meilleurs et plus durables, contrairement aux affirmations des formulettes; sous cette forme, la *bourdaine* est un laxatif excellent, doux et fidèle.

La casse est également un laxatif doux et sûr, rapide dans son effet et assez prolongé dans son action; sa saveur est sucrée, un peu fade, mais assez agréable et les malades l'ont facilement absorbé; la dose optimale varie entre 15 et 25 g. L'orbide dans lequel la casse était tombée (depuis 1905, elle n'avait jamais été présente dans les hôpitaux de Lyon) est injustifié; il est malheureusement difficile de s'en procurer actuellement.

Le *podophyllin*, est considéré comme un bon laxatif ne produisant pas de constipation secondaire, mais susceptible de provoquer des coliques; nous recommandons-on souvent de lui adjoindre de la belladone ou de la jusquiame; la dose classique est de 1 à 3 g.; à celle de 5 à 10 g., il provoque des évacuations abondantes mêlées de bile; à doses élevées, on observe des nausées, des vomissements et des coliques violentes. Les auteurs ont employé le *podophyllin* sous la forme de pilules de 3 g.; dont une suffit généralement; chez quelques sujets, deux pilules ont été nécessaires; malgré l'absence de belladone l'adjonction paraît inutile, les malades ne se sont pas plaints de coliques; c'est un laxatif d'une remarquable constance, celui que les malades des hospices de Lyon préfèrent.

L'aloë, à la dose de 0 g. 20, provoque très régulièrement, dès le premier jour, 2 à 3 selles sans aucune colique; chez beaucoup de sujets, la dose de 0 g. 10 par jour, suffit à assurer une excrémentation quotidienne non douloureuse. L'action de l'aloë semble plus prolongée que celle de n'importe quel autre des laxatifs étudiés et peut persister pendant

une semaine et plus; plusieurs malades étaient des vieillards prostrés dont les troubles urinaires n'ont jamais été aggravés par l'aloë.

La *magnésie calcinée* doit s'administrer en poudre délayée dans l'eau et non en caillots ou comprimés qui peuvent durcir et former de véritables caillots; à la dose de 2 g. ses résultats sont inconstants; à celle de 4 g. elle provoque régulièrement le lendemain une ou deux selles pâles, sans colique et sans constipation secondaire; cependant les auteurs la considèrent comme moins active que les laxatifs précédents.

L'action du *cascara* a paru aux auteurs peu fidèle, peu durable; elle ne s'est manifestée qu'avec des doses considérables (150 à 200 gouttes en moyenne d'extraît fluide), les supérieures aux doses classiques; l'amertume prononcée du produit le fait accepter moins facilement que les autres. Les auteurs ne se prononcent pas sur l'action de la poudre qu'ils n'ont pas pu expérimenter.

La *rhubarbe indigène*, d'après l'expérience des auteurs, est le plus mauvais de tous les laxatifs essayés; l'action n'est ni régulière, ni soutenue; mais l'efficacité de la *rhubarbe indigène* est depuis longtemps considérée comme très inférieure à celle de la *rhubarbe exotique*; sa teneur en glycosides anthraquinoniques est beaucoup plus faible et elle ne contient ni rhéine, ni émodine; en temps normal, on n'employait d'ailleurs en médecine humaine que les *rhubarbes exotiques* et les essais des auteurs confirment que le déclin dans lequel on tenait la *rhubarbe indigène* est justifié.

LA CHEN ROUQUÈS.

Du danger de l'installation malencontreuse des collyres

Il m'est arrivé de province l'écho d'une malencontreuse et très regrettable brûlure des deux cornées liée à l'installation d'un collyre au nitrate d'argent au taux de 2 pour 100 chez un enfant d'une quinzaine de jours.

À cette occasion il m'a paru nécessaire de souligner à nouveau le danger des prescriptions de collyres par des médecins non spécialisés et insuffisamment instruits des choses de l'ophtalmologie. Trois sortes d'erreur sont possibles: la prescription est faite à tort, la prescription n'est pas adaptée, la prescription serait correcte si le taux de la solution n'en était trop fort.

Actuellement l'on rencontre de moins en moins de cas où la prescription d'un collyre est faite à tort. En règle, un mydriatique était instillé alors qu'un myotique eût été nécessaire, sulfate d'atropine au lieu d'éserine ou de pilocarpine dans un cas de glaucome aigu ou subaigu. Le médecin non spécialisé a été si souvent mis en garde contre cette erreur qu'il en a retenu l'action entastrophique de l'atropine sur la vision d'un glaucome aigu. L'éserine et la pilocarpine qui en sont les antagonistes pharmacologiques n'en peuvent inverser les effets: l'iridectomie s'impose alors d'urgence comme seul traitement susceptible d'éviter la cécité.

Le plus souvent et cela très fréquemment la prescription d'un collyre n'est pas adaptée à l'affection oculaire en cause. Trop de médecins ignorant l'ophtalmologie croient habile de prescrire l'iodonifol collyre à l'argyrol sous le couvert de l'aphorisme: *primum non nocere*. Une telle façon de faire est en réalité très grave et le médecin engage lourdement sa responsabilité, en effet il donne à son client une fausse sécurité et celui-ci pourra ne pas s'inquiéter à temps d'une baisse visuelle; la mise en action la meilleure thérapeutique sera retardée d'autant. Ce retard pourra dans le cas de glaucome compro-

mettre à jamais la vision et dans le cas d'irit chronique entraîner une baisse visuelle importante et provoquer une séclusion pupillaire qui pourra entraîner des complications ultérieures.

C'est à une erreur de concentration qu'est dû le pénible accident rapporté en tête de cet article. La prescription avait été faite par un pédiatre à l'occasion d'une conjonctivite subaiguë survenue au quinzième jour chez un nourrisson. L'idéologie pédo-cocleuse en avait été affirmée un peu légèrément puisque seul l'examen bactériologique est capable de fournir la précision étiologique et que le tableau réalisé par la conjonctivite à inclusions est très proche de la conjonctivite à gonocoques. Ce même élu avait prescrit une thérapeutique conforme à l'étiologie envisagée, mais non prouvée; au traitement local par le nitrate d'argent il avait adjoint un traitement général par les sulfamides. Malheureusement il ignorait la prudence avec laquelle doit être manié le collyre au nitrate d'argent et les précautions à prendre lors de son emploi.

La prudence veut que l'on n'utilise plus le nitrate d'argent à l'usage oculaire à un taux supérieur à 1 pour 100. Il est vrai que Créde, dans sa méthode prophylactique, employait le titre de 2 pour 100 mais il est démontré que cette concentration est trop forte; maintenant c'est le collyre à 1 pour 100 qui l'on trouve dans les maillots d'accouchement. En de hors de ce but prophylactique, le nitrate d'argent doit être employé en solution à un titre encore plus faible: 1/2 pour 100; ce qui réduit son action caustique.

Les précautions à prendre sont les suivantes. Si servir d'un compte-gouttes pour ne pas risquer de déposer un cristallin de nitrate sur la cornée, chose qui pourrait se produire en usant d'un flacon vert. Éviter de laisser tomber la goutte directement sur la cornée mais la déposer sur la seule conjonctive palpébrale bien exposée par suite de la bascule des paupières qu'on entraîne facilement, dès qu'il existe un peu de gonflement palpébral, la simple traction digitale. La neutralisation du collyre en excès par le sérum physiologique n'est nécessaire que chez le nourrisson, car chez l'adulte la sécrétion lacrymale n'existe pas encore, d'où l'action prolongée du caustique à l'abri des paupières constamment closes. La cornée doit être surveillée journellement et au cours du traitement classique de la conjonctivite gonococcique l'apparition d'une altération cornéenne faussée immédiatement suspendre l'installation de nitrate d'argent dont la causticité pourrait aggraver la lésion cornéenne. A cause de dangers de son emploi mon maître Ponsard avait proscrit l'installation de nitrate d'argent au cours des conjonctivites gonococciques et les avait remplacés par des installations de protargol au 1/5. Ces installations n'étaient qu'une petite partie du traitement local, il était complété par des lavages des lavages fréquents avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 6.000 et des installations d'argyrol.

Le pronostic de ces brûlures cornéennes par le nitrate d'argent est très grave, elles peuvent se compliquer de perforations cornéennes et à tout le moins entraîner des troubles visuels qui fréquemment entraîneront la cécité.

L'on veut de voir les erreurs qui peuvent être commises lors de la prescription des collyres et chacune de ces erreurs peut entraîner des dangers plus ou moins graves pour la vue du sujet traité. Ces risques ne devraient pas être perdus de vue par le médecin et les spécialistes qui devraient toujours devant une affection oculaire agir avec la sagesse nécessaire. Sa seule ligne de conduite devrait être celle-ci: ne prescrire un collyre, même le banal argyrol, que si une étude sémiologique attentive lui a permis d'écartier l'hypothèse de glaucome ou d'iritis. Si ses connaissances cliniques sont insuffisantes pour arriver à ce résultat, qu'il s'abstienne de toute prescription oculaire et fasse appel à son correspondant ophtalmologiste.

JEAN VIGNON

1. P. DELORE, A. CHAPUY et THÉVENET: Etude critique de l'action de certains laxatifs. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 1944, 25, 601-607.

NÉCROLOGIE

Pierre Abrami

(1879-1945)

Le Prof. ABRAMI a succombé le 28 Février emporté par un mal foudroyant. La soixantaine largement dépassée n'avait ni altéré ses activités, ni blanchi ses cheveux, ni terni son esprit et rien ne permettait de prévoir une fin si soudaine.

Pierre Abrami était né le 1^{er} Juillet 1879 à Constantinople de parents français. Son père, fonctionnaire à l'Ambassade de France en Turquie, mourut jeune et M^{me} Abrami, qui fut une mère admirable, vint s'établir avec ses deux fils à Paris où ils firent leur éducation. Pierre et Léon Abrami étaient jumeaux et leur ressemblance était telle que tous deux les uns les connaissaient tous les deux avaient parfois quelque peine à les distinguer l'un de l'autre au premier abord. De là maints quiproquos dont les deux frères et leurs amis se sont souvent amusés avec quelque malin plaisir.

Léon Abrami, après ses études de droit, fit une belle carrière d'avocat et d'homme politique et mourut prématurément. Pierre Abrami s'orienta vers la médecine et suivit la carrière des concours. Il faisait partie d'un petit groupe d'excellents étudiants qu'étaient aussi même internes j'ai guidés dans leur préparation à l'Internat. Dès ce moment il était facile de prévoir quel brillant avenir était réservé à ce grand garçon d'une intelligence exceptionnelle, déjà sûr et par ailleurs infiniment séduisant et sympathique.

Nommé interne en 1905, Abrami fut l'élève de Pierre Teissier, de Gaucher, de Pierre Marie et de Vidal. Déjà excellent clinicien, il se passionna avec une ardeur enthousiaste pour le travail de laboratoire. Nous poursuivîmes ensemble une série d'études sur les cholestérols expérimentales et sur l'infection descendante des voies biliaires, dont il fit le sujet de sa thèse de doctorat soutenue en 1910.

Mais c'est vers Vidal qu'Abrami se sentit irrésistiblement attiré dès qu'il eut pris contact avec lui, en même temps que Vidal se laissait conquérir par cet interne si richement doué, si habile technicien, si prompt à tout saisir, à qui l'on pouvait demander beaucoup et dont on pouvait beaucoup obtenir. C'est ainsi que prit naissance une collaboration fondée sur un même amour de la recherche scientifique et sur une mutuelle affection, collaboration qui devait durer jusqu'à la mort du grand clinicien de l'Hôpital Cochin.

On sait la suite de travaux mémorables qui en furent le fruit : ceux qui ont trait aux icères hémolytiques acquis, poursuivis avec Marcel Brulé ; ceux qui concernent le rôle de l'anaphylaxie et du choc colloïdale dans l'hémoglobinurie paroxysmique, dans l'asthme, dans l'urticaire, travaux auxquels se trouvent associés les noms de Lermoyez, d'Elie Brissard et de Joltrain.

Vint la guerre de 1914. Abrami fut courageusement son devoir comme médecin dans l'infanterie. Affecté ensuite à l'armée d'Orient et chargé d'un important service de paludisme, il sut tout de suite tirer profit de ce vaste terrain de recherches nouvelles pour lui. Il fut au point une méthode de traitement abortif du paludisme. Avec Séméov, il étudia la pathogénie de l'infection à *Plasmodium falciparum* et proposa pour expliquer le déclenchement des accès palustres une ingénieuse théorie les assimilant à des accès fébriles homologues.

La guerre terminée, Abrami est nommé médecin des hôpitaux en 1919 et agrégé en 1920. Il reprend

avec Vidal sa collaboration à laquelle nous devons des études sur les phénomènes de choc en clinique, sur l'hémoclasie digestive dans l'insuffisance hépatique, puis avec Joltrain, J. Lermoyez et de Genes, sur les relations entre l'anaphylaxie et l'idiocyénase, sur les méthodes de désensibilisation, sur l'intervention des glandes endocrines dans les manifestations d'ordre colloïdale.

Médecin de l'Hospice des Ménages en 1923, Abrami, après avoir passé par Ambroise-Paré et la Charité, se fixa à l'Hôpital Broussais en 1928. C'est là qu'il installa sa chaire de Clinique médicale en 1939, après avoir occupé à partir de 1936 la chaire de Pathologie interne à la Faculté.

A son tour chef d'école et entouré de nombreux élèves il a publié avec Wallich, M^{me} Bertrand-Fontaine, Lichwitz, Fouquet, une série d'importants

inflexions enveloppantes qui entraînèrent pour beaucoup dans l'art qu'il avait de persuader.

Son talent d'écrivain était hors pair. Ceux qui l'ont vu à l'œuvre se sont souvenus d'abord de l'aisance et de la rapidité avec lesquelles il rédigeait et du bonheurs avec lequel il trouvait moyen de donner du premier jet à son texte une forme parfaite.

Il n'est pas étonnant que, pourvu de telles qualités, Abrami ait obtenu dans son enseignement les succès les plus éclatants. Ses leçons de pathologie médicale à la Faculté, comme ses leçons cliniques à Broussais, attiraient en foule les médecins et les étudiants. Exposés par lui, les questions les plus complexes devenaient d'une lumineuse simplicité. Il savait se mettre à la portée de tous et conduire sans peine ses auditeurs des notions les plus immédiatement pratiques aux plus hautes considérations de la pathologie générale. Ceux qui ont eu le privilège de l'entendre n'oublieront jamais ce qu'ils ont appris de lui.

De bonne heure Abrami s'était acquis une large réputation de consultant. Ce n'étaient peut-être pas seulement l'étendue de son expérience clinique, la sûreté de son diagnostic, l'ingéniosité de ses thérapeutiques qui assuraient son autorité et poussaient les malades et les médecins à solliciter ses conseils.

Il y avait dans toute sa personne quelque chose de singulièrement attachant qui tout de suite éveillait la sympathie et inspirait la confiance : la parfaite distinction de ses manières, son visage bienveillant et calme, l'impression qu'il donnait d'être profondément compassant aux misères d'autrui et, par-dessus tout, ce talent de persuasion dont il usait avec un art infini pour ranimer le courage des patients et entretenir l'espoir dans leur entourage.

Sa personnalité lui permettait souvent de voir clair là où d'autres étaient restés dans le doute. Il nous

mémoires parmi lesquels nous citerons ceux qui concernent les modifications du plasma sanguin dans les cirrhoses du foie, l'amylose rénale, le syndrome humoral dit de néphrose dans les néphrites chroniques sur certains aspects cliniques de l'hypertension artérielle. Il a décrit avec Frumman une forme particulière de splénohépatite cirrhotique, la cirrhose hypertrophique atrophique du foie et s'est fait le défenseur résolu de la splénectomie comme traitement préventif des hémorragies gastro-intestinales survenant au cours des splénohépatites.

Abrami avait été comblé par la nature de tous les dons de l'esprit. Sa faculté d'assimilation tenait du prodige. Sans effort apparent, tout ce qu'il lisait, qu'il entendait ou qu'il voyait se gravait dans sa mémoire où il savait le retrouver en temps opportun. La promptitude de sa pensée lui permettait de saisir tout de suite les points intéressants des faits qu'il observait et d'en tirer les déductions les plus fécondes. Sa vive imagination l'entraînait volontiers vers des aperçus généraux d'une singulière originalité, dans la hardiesse surprenant parfois, mais qui éclairaient soudain d'un jour nouveau certaines questions encore obscures et disputées. Sa leçon inaugurale sur les troubles fonctionnels en pathologie en est un exemple.

Quand un sujet lui tenait à cœur, il plaçait la cause de ses idées en véritable avocat, accumulait avec une suprême habileté les faits et les arguments, en tirait les conséquences logiques et laissait finalement le plus sceptique à la fois séduit et convaincu. Il était d'ailleurs servi par une grande facilité d'élocution et une voix chaude, aux

a raconté comme, ayant examiné un homme d'Etat étranger atteint d'un mal mystérieux et qui se croyait lentement empoisonné par ses ennemis politiques, il avait immédiatement découvert que cet homme était bien réellement empoisonné, mais empoisonné par un médicament banal dont il usait depuis longtemps sans méfiance, ce qui permit de lui sauver la vie.

Certains ont regretté que son activité de clinicien ait trop souvent détourné Abrami de la recherche scientifique pour laquelle il avait donné tant de preuves de ses aptitudes. Mais sa réputation, qui s'étendait bien au-delà des frontières et qui le faisait appeler auprès des personnalités les plus marquantes des pays étrangers, a sans doute beaucoup contribué à entretenir en dehors de chez nous le prestige de la clinique française et, de cela, nous devons lui être reconnaissants.

Au milieu des succès qu'il a obtenus, des honneurs qui lui ont été conférés, de la situation éminente qu'il occupait dans le monde médical, Abrami est toujours resté simple. Ses amis, qui déplorent de ne plus le voir que bien rarement et d'une façon très fugitive, car ses occupations professionnelles l'absorbent entièrement, le retrouvaient chaque fois aussi affectueux, aussi cordial, aussi serviable. Chez lui, aucun orgueil, aucun désir de dominer. Il était trop intelligent, il avait des choses humaines une conception trop réaliste pour donner dans de pareils travers. Cette science médicale même, qu'il a tant contribué à approfondir, il se laissait aller par moments à en dénoncer avec quelque tristesse les imperfections et les lacunes. Il suffisait, pour s'en convaincre, de lire la spirituelle allocution qu'il



P. ABRAMI.

Photo Fischer fils.

prononcée sur les vertus de l'ignorance aux journées médicales de Bruxelles consacrées en 1931 à la mémoire de son vénéral maître Vidal.

Mais cette sorte de acceptation d'une Commission en réalité que de surface. L'intérêt qu'il portait à la profession qu'il exerçait avec tant d'écrit semble n'avoir jamais fléchi chez lui. Mobilisé en Septembre 1939 comme médecin consultant d'une armée, il reprit au bout de quelques mois sa place à Paris, attiré par la limite d'âge. Peu après il fut appelé à l'université de Lille. Commission chargée de la réforme des études médicales. N'a ne fut plus chez lui assidu à toutes les séances et, non content d'y soutenir ses idées par la parole, il s'est astreint à les exposer dans de longs rapports où il les a défendues avec sa maîtrise habituelle. Venues d'un homme à l'esprit si ouvert, pourvu d'une instruction si dense, possédant une telle expérience de ce que doit savoir de ce que doit être un médecin, ces idées, bien qu'ayant peut-être été, méritent de ne pas tomber dans l'oubli et pourront sans doute servir de guide sur bien des points.

Abraham nous avait plusieurs fois répété, au cours de ses dernières années, qu'il occupait les loisirs à la composition d'un Traité de l'Art Médical. Il n'a pu achever son œuvre. Mais si certains chapitres en sont complètement rédigés, il est à souhaiter qu'ils voient le jour. A considérer le titre de l'ouvrage, on imagine ce que pourrait nous apprendre encore ce prestigieux clinicien qui a vu tant de malades et tant de maladies diverses, qui a pénétré dans tant de milieux différents, qui, au cours de

sa pratique journalière, a eu à résoudre, chez les grands comme chez les plus humbles, tant de problèmes délicats, qui en un mot a été lui-même un grand maître de l'art médical.

Il n'est pas de plus belle profession que la nôtre parce que nous n'avons d'autre idéal que la victoire sur la souffrance et la maladie. Dans les temps cruels que traverse l'humanité, quand les races, les religions, les dogmes politiques et sociaux dressent les hommes les uns contre les autres, quand les sciences fournissent aux peuples des armes pour se détruire, puiser la mort, rester ce qu'elle a toujours été dans le passé : le refuge de toutes les belles disciplines de l'esprit et du cœur, le sanctuaire pour lequel Hippocrate avait écrit : « Tout ce qui est nécessaire à la sagesse est dans la médecine. L'homme n'a d'autre véritable que la médecine. »

Ces paroles par lesquelles Abraham terminait en 1936 sa leçon inaugurale dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine prennent à l'heure actuelle une résonance singulière. Si celui qui les a prononcées s'est, par la suprématie de ses talents et de son intelligence, imposé à l'administration, en tous, elle laisse deviner ce qu'il y avait en lui de profondément sensible et humain. Il est il a dû conserver jusqu'à un terme de son existence l'indéfectible attachement de ceux qui l'ont intimement connu et qui s'unissent aujourd'hui pour adresser à la famille si cruellement éprouvée de leur ami disparu l'expression de leur sympathie attristée et leurs condoléances émuës.

A. LEMPIRE.

Livres Nouveaux

Précis d'Histologie Physiologique, par A. POLICARD.
4^e édition (G. Colin et C^e, éditeurs, Paris).

L'Histologie fut, à l'origine, une science purement morphologique, et, comme telle, elle devait atteindre assez vite les limites de son cadre descriptif. Ce qui caractérise sa nouvelle évolution, c'est la tendance physiologique. Le professeur Policard fut parmi les premiers à montrer comment, dans la recherche en biologie, l'histologie pouvait aider à l'étude des fonctions. Bien mieux, dès 1921, il écrivait, pour une collection destinée aux étudiants, son *Précis d'Histologie Physiologique*. De fait, comme se révèle plus avantageusement l'étude morphologique de la cellule, des tissus, des organes quand on peut lui superposer une notion fonctionnelle.

Les Précis à connu le succès qu'il méritait et c'est sa quatrième édition, dans la recherche en biologie, qu'il est remanié comme il se doit pour une science en perpétuelle évolution, mais l'œuvre est restée la même : à faire comprendre comment fonctionnent ces cellules et ces tissus dont nous sommes faits.

Les chapitres sur l'appareil respiratoire, le sang et les organes hématoxytiques, les tissus et organes osseux, l'appareil digestif, les glandes endocrines ont été entièrement refaits.

Les notions, qui sont exposées de façon claire et précise sont indispensables à la formation d'un biologiste dans le sens le plus large du mot. C'est dire l'intérêt que suscite sa lecture et le profit qu'en tireront les médecins en particulier.

J. VENNE.

INFORMATIONS.

ORDONNANCE N° 45-1014 DU 23 MAI 1945

modifiant la loi provisoirement applicable du 11 Septembre 1941

relative à l'exercice de la pharmacie

et constatant la nullité des lois provisoirement applicables du 24 Février et du 31 Juillet 1942,

modifiant et complétant le loi provisoirement applicable du 11 Septembre 1941

EXTRAITS DE L'EXPOSE DES MOTIFS.

La loi qui régit la pharmacie en France avant 1930 était la loi du 21 germinal an XI. Cette loi avait été complétée et modifiée par des lois secondaires sur l'inspection des pharmacies (20 Juin 1906), le colportage (1936) et les substances vénéneuses (12 Juillet 1930).

Cependant cette loi était dépassée par l'évolution de la hygiène publique et du mode de préparation et de présentation des médicaments. Faute à une époque où le pharmacien, dans son officine, préparait lui-même les drogues prescrites par le médecin, elle ne permettait pas de résoudre convenablement les multiples problèmes posés par l'utilisation de plus en plus importante des spécialités pharmaceutiques.

L'autorité de fait se trouvait gouverner de l'Etat français a réglementé l'exercice de la pharmacie par un acte dit loi du 11 Septembre 1931, complété par un acte dit décret du 24 Juin 1932, portant règlement d'administration publique, et quelques textes de moindre importance.

Il est apparu que ces textes devaient être remaniés dans un délai aussi bref que possible, mais étant donné l'importance des intérêts en cause, il conviendrait d'ouvrir sur les modifications un large débat dont le Gouvernement ne manquera pas de tirer le plus grand profit pour l'établissement de la charte définitive de la pharmacie.

Dans l'attente d'un texte définitif, des modifications urgentes s'imposent dès à présent.

1° LOI PROVISOIREMENT APPLICABLE DU 11 SEPTEMBRE 1931.

Ce texte volumineux comporte 63 articles et est divisé en un certain nombre de parties traitant de questions différentes.

Le titre 1^{er} indique les conditions nécessaires pour exercer la profession de pharmacien et des actes professionnels ou commerciaux réservés aux pharmaciens. Ce titre doit être maintenu sous réserve du remplacement de l'obligation pour le pharmacien d'être inscrit à une chambre professionnelle par l'obligation d'être inscrit à l'Ordre national des pharmaciens.

Le titre II traite de l'organisation de la profession pharmaceutique. Ce n'est pas autre chose que l'application à la pharmacie du régime général qui a réglementé les professions sous le régime de Vichy (suppression des syndicats et création de chambres professionnelles ayant à la fois les attributions d'un syndicat et celles d'un ordre, création d'un conseil supérieur de la pharmacie). Ce titre a été abrogé par l'ordonnance du

5 Mai 1945 portant institution d'un ordre national des pharmaciens.

Le titre III porte réglementation de la publicité. Ses dispositions doivent être maintenues.

Le titre IV indique les conditions d'exercice de la pharmacie de détail. Il peut être conservé, en stipulant qu'il ne s'agit que d'un statut provisoire attendant qu'après l'expiration du décret-loi du 9 Septembre 1939, complété par la loi du 17 Juillet 1941, concernant la création, la ventilation et le transfert des établissements commerciaux, industriels et artisanaux, de nouvelles dispositions législatives précèdent à une refonte complète de la législation applicable à la pharmacie. Toutefois, afin de laisser jusqu'à la libre concurrence et afin d'éviter l'augmentation du prix des fonds de pharmacie, il ne semble pas utile de réglementer le rachat des officines en son absence.

Répartition des officines.

Un délai de six mois, à compter de la date de la promulgation de la présente loi, sera imparti aux propriétaires des pharmacies ouvertes ou non au public pour demander la délivrance de la licence prévue à l'article 21.

Cette licence ne pourra être refusée à ceux qui justifieront que leur établissement fonctionne conformément aux prescriptions de la présente loi.

Pasé ce délai, les officines pour lesquelles des justifications n'auront pas été apportées, ainsi que celles pour lesquelles la licence n'a pas été demandée, de droit, seront considérées comme fermées.

Il sera procédé par le directeur régional de la santé et de l'assistance au recensement des officines pour lesquelles la licence aura été délivrée, par application à l'article précédent.

« Aucune création d'officine ne pourra être accordée dans les villes où la licence n'aura été délivrée à :

« Une officine pour 2,000 habitants dans les villes d'une population de 30,000 habitants et au-dessus.

« Une officine pour 25,000 habitants dans les villes d'une population comprise entre 10,000 et 30,000 habitants et inférieure à 25,000 habitants.

« Une officine pour 2,000 habitants dans tous les autres cas.

« Si les besoins de la population l'exigent, des dérogations pourront être accordées ».

Le titre V concerne la préparation et la vente en gros de produits pharmaceutiques. Il doit être complété de telle façon que l'Ordre national soit sauvegardé.

Comité technique des spécialités.

« Le Comité technique des spécialités, dont les membres sont nommés pour trois ans par le ministre de la Santé publique, comprendra désormais deux membres de l'Ordre national des médecins, deux professeurs agrégés de Faculté de Médecine, deux professeurs ou maîtres de conférences de Faculté de Pharmacie, trois médecins dont un médecin des hôpitaux de Paris, désignés par les organismes médicaux agréés par le ministre de la Santé publique, et trois pharmaciens, dont un

pharmacien d'officine, désignés par les organismes pharmaceutiques agréés par le ministre de la Santé publique, et un représentant du ministre de la Santé publique ».

Les frais de toute nature résultant du fonctionnement des services chargés du contrôle des spécialités et du service de l'inspection de la pharmacie sont à la charge de l'Etat.

Le titre VI crée et organise une inspection des pharmacies fonctionnant sous l'autorité du ministre de la Santé publique. Il est à conserver, mais il convient de ne pas laisser à la charge de la profession les frais de contrôle, d'inspection et de l'inspection qui restent des services exigés par l'Etat.

Il n'y a pas lieu de modifier le titre VII consacré à l'herborisme.

Dans le titre VIII, l'article 60 qui portait dissolution des syndicats, groupements et organismes professionnels se rapportant aux intérêts de la profession pharmaceutique et étant les modalités de la dissolution des biens de ces organismes, a été supprimé par l'ordonnance du 5 Mai 1945 portant institution d'un ordre national des pharmaciens.

2° DÉCRET PROVISOIREMENT APPLICABLE DU 2 JUILLET 1942.

Ce décret portant règlement d'administration publique du texte précédent sera révisé d'après les mêmes principes que le texte dont il est l'application.

3° TEXTES DIVERSES.

Les lois provisoirement applicables du 30 Juillet 1932 et du 24 Février 1942 complétant et modifiant la loi du 11 Septembre 1931 doivent être entièrement abrogées (organisation professionnelle).

(Extr. du J. O., 24 Mai 1945.)

CONSEIL DES MÉDECINS DE LA SEINE

Déclaration des cas de typhus

Le ministre de la Santé a demandé au Conseil des Médecins de la Seine s'il voulait adhérer au système des médecins sur le danger que risque de faire courir à la population française le retour des rapatriés atteints de typhus et porteurs de virus.

Bien que les mesures de dépistage et de désinfection soient appliquées au cordons sanitaires frontaliers ou dans les centres d'accueil, il est à craindre que certains rapatriés échappent à ce contrôle.

C'est donc dans les communes de résidence des rapatriés qu'une surveillance complémentaire doit être réalisée. D'ailleurs qu'on se rappelle que, pendant la guerre, de typhus exanthématique ont été constatés en France.

En conséquence, l'attention des médecins doit être attirée sur la nécessité de dépister le typhus, même sous ses formes subtiles ou moins virulentes.

Toute pyrexie suspecte (grippe, courbature fébrile, surtout s'il y est associée un exanthème, état typhoïde) survient chez un rapatrié depuis moins de 15 jours, devra immédiatement faire l'objet d'une enquête médicale, de recherches de laboratoire (réaction de Weil-Félix) et de mesures prophylactiques.

La déclaration de la maladie et l'isolement des malades sont les premières mesures à réaliser.

Tout médecin appelé à constater un cas pareil de yushu exanthématique devra en faire la déclaration à l'inspecteur de la Santé dans les plus brefs délais par téléphone ou télégramme (au moins de 15 jours) à son cabinet, probable ou suspect.

Si le cas est certain ou probable, le médecin doit :
1. Demander au Maire de faire procéder à l'hospitalisation d'office, avec naturellement isolement strict dans une salle réservée exclusivement à ces malades.

2. Confirmer par lettre à l'inspecteur de la Santé. Si le cas est suspect, le médecin reste juge de l'hospitalisation. De toute façon, il fait l'embellie de l'inspecteur de la Santé en précisant si l'hospitalisation est réalisée ou non. Des confirmation du cas suspect, il adresse la carte-lettre habituelle.

Les dépenses résultant du transport des malades sont à la charge de l'Etat en application de l'article 16 du décret du 4 octobre 1939 sur les mesures exceptionnelles d'hygiène motivées par l'état de guerre.

Les frais d'hospitalisation sont également supportés par l'Etat au titre du même décret s'il s'agit de rapatriés rentrés en France depuis moins de 60 jours.

CENTRES DE TRAITEMENT par la pénicilline

Les Centres de traitement par la Pénicilline fonctionnent dans la région parisienne sont actuellement les suivants :

Service du Professeur LAMUREUX (Hôpital Claude-Bernard, à Paris).

Service des Professeurs DENNET et LAFAYE (Hôpital des Enfants-Malades, à Paris).

Service du docteur René MARTIN (Hôpital Pasteur, à Paris).

Service du Professeur CAHNET (Hôpital Saint-Antoine, à Paris).

Service du Professeur Pontons (Maternité de Port-Royal, à Paris).

Service d'Oto-Rhino-Laryngologie du Docteur BOUVER (Hôpital Trousseau).

En outre, le Professeur GLOVIS VINCENT, dispose, à la Pitié, d'un contingent de pénicilline, destiné aux cas de chirurgie crânienne.

Il est rappelé que tous les malades pour lesquels le traitement par la pénicilline sera reconnu indispensable pourront être admis dans ces centres sous le contrôle de leur situation de fortune. Il n'en faut pas conclure cependant que le traitement sera gratuit. Toutes dispositions devront, en effet, être prises pour que les frais occasionnés soient remboursés soit par l'Assistance médicale gratuite, soit par les tiers payants, soit, s'ils en ont les moyens, par les intéressés.

En aucun cas, la pénicilline ne sera distribuée dérivée aux malades ni à leur médecin traitant.

Conférence chirurgicale interallié

(Val-de-Grâce, Paris, 30 Avril 1945).

La 1^{re} Session de la Conférence chirurgicale interallié pour l'étude des plaies de guerre s'est ouverte le 30 Avril sous la présidence du médecin général inspecteur ROUVILLON, vice-président de l'Académie de Médecine et président de l'Académie de Chirurgie.

Les travaux de la Conférence ont porté sur l'organisation des soins chirurgicaux, ainsi que sur les principes généraux du traitement des blessés et des fractures de guerre aux armées.

De très intéressants rapports ont été présentés par les colonels ELIAS, G. GUICHARD, et D. MERRILL GAVANES, de l'Armée Américaine ; le brigadier A. E. POWITT et les lieutenants-colonels G. A. G. MITCHELL et A. L. EYRE-BROOK, de l'Armée Britannique ; les médecins commandants GUTHRIE, TOULONNEAU et DELVOT, de l'Armée Française.

Une brillante réception au Cercle Interallié, offerte par le Directeur du Service de Santé au ministre de la Guerre a célébré les travaux de la Conférence, dont la 2^e session aura lieu les 28 et 29 Juillet prochain.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

- Le traitement du choc ;
- Le traitement des plaies de poitrine ;
- Le traitement des plaies abdominales et thoraco-abdominales ;
- Le traitement des blessures du crâne.

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium de Saint-Sever. — M^{me} le docteur CLEMENT-RENTZ, médecin adjoint au sanatorium de

Saint-Sever (Gavado), est nommé médecin directeur de cet établissement, en remplacement de M. le docteur CLEMENT, décédé.

Université de Paris

Cours de Génétique Médicale. — M. R. TROUSSER, agrégé, donnera 8 conférences sur l'étude de la Génétique Médicale, du mercredi 13 juin au vendredi 29 Juin 1945. Ces conférences auront lieu les lundis, mercredis et vendredis 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à dater du 13 Juin 1945.

Programme. — Les modalités de la pathologie héréditaire. L'hérédité. L'hérédité dans la sensibilité aux maladies infectieuses et parasitaires. La prédisposition héréditaire à la tuberculose et aux maladies allergiques. Les maladies héréditaires des systèmes familiaux. — Le problème de l'hérédité du cancer.

Cours de Pathologie médicale. — Le professeur agrégé P. MOLLIARD terminera son cours sur *Les maladies du système nerveux* à partir du 31 Mai, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Travaux pratiques de Médecine opératoire. — Les étudiants autorisés par décision à accomplir cumulativement pendant l'année scolaire 1944-1945, les 4^e et 5^e années, sont informés qu'une série d'examens pratiques de médecine opératoire leur est réservé du 4 au 16 Juin prochain, à 15 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Les inscriptions au Secrétariat de la Faculté.

Les autres étudiants de 4^e année qui deviennent maintenant accomplir les dits travaux pendant l'année scolaire en cours, sont informés qu'ils peuvent, s'ils le désirent, assister à la série ci-dessus, mais il demeure entendu qu'ils ne subiront l'examen correspondant qu'à la session d'Octobre. D'autre part, ils sont avisés qu'une autre série de travaux aura lieu au début d'Octobre avant la session d'examen.

Universités de Province

Assesseur de Doyen de Faculté. — M. LASSAQUE, est nommé provisoirement, et jusqu'à une décision qui sera fixée par décret après le retour des prisonniers, assesseur du Doyen de la Faculté de Médecine de Lille.

Nouvelles diverses

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose.

— La prochaine réunion de la Société aura lieu, comme d'habitude, le samedi 9 Juin 1945, à 15 heures, au Palais Michel, à Paris, et comprendra une journée d'études : *Reunion du matin (10 heures)* : Rapport de MM. F. BEZANCON et J. DELAUNE. Les concepts anatomiques et histopathologiques de la tuberculose pulmonaire latente.

Rapport de MM. F. BEZANCON et P. BRAUN : La valeur des examens bactériologiques, en particulier de la culture du crachat pour l'évaluation de l'évolution des lésions pulmonaires tuberculeuses latentes décelées au cours des examens radioscopiques systématiques.

Séance de l'après-midi (15 heures) : Elections des nouveaux membres. Séance ordinaire.

Ces deux membres qui désirent prendre la parole pour la discussion sont priés de s'inscrire auprès du Secrétaire général, Docteur COMBES, 219, boulevard Saint-Germain, Paris, avant le 2 Juin 1945.

Conseil permanent d'Hygiène sociale. — Par arrêté du 27 Avril 1945, M. le Dr GEORGES SCHREIBER (Paris) est nommé membre du Conseil permanent d'Hygiène sociale et affecté à la première Commission (Maternité et Enfance).

La Société Française de Prophylaxie Sanitaire et Médicale. — Réunion le 1^{er} Juin 1945, à 17 heures, à l'Institut Alfred-Fournier.

Ordre du jour : Alcoémie et maladies vénériennes, par M. SROGA.

Conférence de diététique infantile. — L'Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris organise à son siège social, 8, rue Dante, des conférences de Diététique infantile destinées tant aux étudiants en médecine qu'aux élèves sages-femmes, ainsi qu'aux praticiens s'intéressant à ces questions. Ces conférences seront illustrées de quelques expériences pratiques. 1^{re} séance, 17 h. 30. Les céréales. — 2^e séance, 17 h. 30. Les farines composées. — 3^e séance, 17 h. 30. Les vitamines, le lait. — 4^e séance, 17 h. 30. Les régimes spéciaux.

Le Groupement National des Chambres syndicales du Matériel médico-chirurgical. 18, rue Segnier à Paris, prie les constructeurs de matériel se sont toujours efforcés d'assurer, jusqu'ici, malgré les conditions précaires de leur approvisionnement en matières premières, la production indispensable aux organismes de la Santé publique et au Corps médical.

L'approvisionnement minimum en matières premières, a été accordé par les Organismes officiels chargés de la répartition des matières premières, qui ont reconnu la

nécessité de maintenir cette fabrication consacrée au bien général.

La constante collaboration des Constructeurs, du Corps médical et des Services de répartition des matières premières, permettra, malgré les difficultés de l'heure présente, d'assurer le bon service de la Santé publique et du Corps médical, à une époque où le matériel médico-chirurgical est plus indispensable qu'il ne l'a jamais été.

Examens médicaux à l'occasion des mouvements de main-d'œuvre. — Le J. O. du 17 Mai 1945 publie un arrêté limitant les vœux alloués au personnel médical (médecins, étudiants), qui procède aux examens médicaux systématiques à l'occasion des mouvements de main-d'œuvre. Le décret prévoit en outre le remboursement des frais éventuels de transport.

Bourses familiales du Corps médical (Fondation de M. le Dr BOUQUET). — Il est rappelé que toutes les bourses annuelles de 10.000 fr. ont été créées par le Dr BOUQUET, au faveur des médecins ayant au moins 5 enfants et des veuves en ayant 3, leur charge et dont la situation est particulièrement digne d'intérêt.

Comme les années précédentes, les demandes devront être adressées au siège de l'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7^e, pour le 15 Juin au plus tard. (Les conférences ou lettres qui se sont déjà mis en instance devront être par lettre du maillet de leur candidature pour 1945.)

Caisse d'Assistance médicale de Guerre. — L'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7^e, reconstruit l'urgence aux confrères généraux la Caisse d'Assistance médicale de Guerre, dont les charges s'accroissent en raison du nombre croissant de médecins sinistrés ou déportés. (Compte courant postal, Paris 186-075.)

Retour d'Allemagne

Nous sommes heureux d'annoncer ici le retour de plusieurs médecins qui, délaissés depuis de longs mois dans les camps allemands, ont repris leur place parmi nous. Pendant leur absence, nous avons partagé l'anxiété de leur famille et de leurs amis. Maintenant qu'ils sont revenus, nous leur disons toute notre sympathie pour les souffrances qu'ils ont endurées et surtout notre admiration pour leur courage et leur abnégation.

Nous espérons que leurs prochains efforts auront eu personnellement conséquence, mais nous exprimons que chaque semaine la liste s'en allonge et que l'on voudra bien nous signaler les retours d'Allemagne au fur et à mesure qu'ils se produiront.

— Prof. Ch. RICHET fils (retour de Buchenwald).

— Prof. agrégé WATZ, de Strasbourg (retour d'Auschwitz et Buchenwald).

— Prof. agrégé L. DELOUZE.

— Dr LABOUE (retour de Buchenwald).

— Dr LACROIX (retour du camp de Struthof).

— Prof. LOREAN de Nancy.

— Dr M. LAUBERT (de Condé-sur-Noireau, Calvados) retour de Buchenwald.

— Prof. FANOUR, de Nancy (libéré) est resté volontairement en Allemagne.

— Dr BISSANT (de Paris).

— Dr P. DUMAS-RENAUD (de Paris) retour de la prison de Bayreuth.

— Le Dr Michel LÉON-KRUMHOLTZ est décédé, depuis son retour de Buchenwald, des suites du typhus.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE L'ARMÉE

Médecin auxiliaire F. PICARD, service de Santé d'infanterie (à titre posthume). — Médecin commandant M. OHSINI, 1^{re} brigade. — Médecin capitaine L. BOUTIER, 1^{er} bataillon de marche. — Médecin lieutenant F. DE SAINT-JULIEN, 1^{er} régiment de tirailleurs.

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille de vermeil : A. OLIVIER, médecin de colonisation à Gaidouan (à titre posthume). — J. TROUSSIER, médecin de colonisation à M'Sila.

Médaille d'argent : L. LASSAQUE, médecin de colonisation à Aïn-Ahmed. — J. P. FLORE, médecin de colonisation à Biroulia. — J. BOUCHARD, médecin intercommunal à Oued-Al-Hass. — E. BERNAUD, médecin de colonisation à Font-de-l'Asser. — F. SUDAN, médecin de colonisation à St-Alenc.

Médaille de bronze : P. SIBRAU, médecin chef à l'hôpital-hôpital de Marnay-lez-Ravenstein. — Médecin chef du service antipaludique et antityphique à Constantine.

Mention honorable : GENEALIA MESSAOU, médecin communal à Bône. — M. TROUSSIER, médecin communal à Bône.

MÉDAILLE D'HONNEUR DU SERVICE DE SANTÉ

Par décision du 28 Avril 1945, la médaille d'honneur du Service de Santé a été décernée aux personnes ci-après désignées :

L.A.

PRESSE MÉDICALE

Section : Médecine et Chirurgie générales
DE L'ENCYCLOPÉDIE PÉRIODIQUE DES SCIENCES MÉDICO-BIOLOGIQUES

PARAISSENT LE MERCREDI ET LE SAMEDI

PÉRIODICITÉ PROVISOIRE : TOUS LES SAMEDIS

— ADMINISTRATION —

MASSON ET C^o, ÉDITEURS
120, boulevard St-Germain, PARIS (6^e).
Compte Chèques postaux n° 599

PAIX DE L'ABONNEMENT :
France et Colonies. . . 300 fr.
Étranger, tarif n° 1 . . . 350 fr.
Étranger, tarif n° 2 . . . 400 fr.

Les abonnements partent
du commencement de chaque mois.

— DIRECTION SCIENTIFIQUE —

F. BEZANÇON
Membre et ancien Président
de l'Académie de médecine.

H. MONDOR
Professeur de clinique chirurgicale,
Membre de l'Académie de médecine.

A. RAVINA
Médecin
des Hôpitaux de Paris.

G. ROUSSY
Membre de l'Institut
et de l'Académie de médecine.

PH. PAGNIEZ
Membre
de l'Académie de médecine.

L. DE GENNES
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

H. ROGER
Ancien Doyen de la Faculté,
Membre de l'Académie de médecine.

CH. LENORMANT
Membre
de l'Académie de médecine.

F. JAYLE
Président-fondateur de la
Société française de gynécologie.

— RÉDACTION —

SECRÉTAIRES
J. PATEL, A. PLICHET

Téléphone : Banlieue 56-41.

Adressez ce qui concerne la Rédaction
à "La Presse Médicale"
120, boulevard Saint-Germain (6^e).

Bibliographie Médicale de Langue Anglaise

DES ANNÉES DE GUERRE

Nous publions dans ce numéro une bibliographie classée des TRAVAUX ANGLAIS ET AMÉRICAINS parus entre les années 1940 et 1944. Ce travail n'a pas la prétention d'être complet, mais tel qu'il est, nous pensons qu'il rendra service aux médecins français. C'est l'amorce de relations scientifiques plus riches et plus suivies.

Nous indiquons, page 289 la façon dont notre travail a été conçu et exécuté.

Régulateur du travail du cœur.

GUIPSINE

4 à 10 pilules
par jour.

Laboratoires du Dr M. LEPRINCE,
62, rue de la Tour, PARIS (XV^e).

Absorbant - Anti infectieux.

CARBARGYRE

Charbon - Argent

Granulé
Cachets Labor. DÉJARDIN
10, rue Ferret-du-Rosier, PARIS-16^e

Anémies, asthénie, anorexie.

GASTRHÉMA

Ext. mucosae pylorique.

1 à 3 ampoules
buvaies par jour. Laboratoires, 17, av. de Villiers, PARIS.

Vaccins : Auriculo - Cysto - Gingivo - Ophthalmo - Oto.

SALANTALE

MELUN - Anc^e Strasbourg.

Ovules - Pomme - Rhino - Rocio - Suppo - Trecho - Salantale.

Aménorrhée.

HÉMAGÈNE TAILLEUR

Règle les règles et supprime la douleur.

4 à 6 dragées
par jour.

J. SEVENET
38, rue de Po-théau, PARIS (8^e)

Amalgrissement - Asthénie.

BIOTRIGON

Formules A et G.
2 cuillerées à soupe par jour.

Aspirine, Calomel, Dimétol, Rhéaalgine, Yohimbine.

VICARIO

VICARIO, 17, boul. Haussmann, PARIS.

Tuberculoses. Déficiences organiques.

OKAMINE

Simple : Injectable. Dragées.
Cystéinate : Injectable.

13, rue Pavée,
PARIS.

Dysménorrhée.

1 unité PEROS = 1 unité internationale Injectée.

OESTROPEROS

Hormone oestrogène tirée, active per os.

4 comprimés
par jour.

BYLA
26, av. de l'Observatoire, Paris.

Grippe. Coryza. Aigles.

N 63

Laboratoires Jean BOY.
24, rue Violet, PARIS-15^e.

Anémies.

PEPTO-FER

Du Docteur JAILLET

Elixir : 1 verre à liqueur
après chaque repas. BARRASSE, 12, rue Pavée, PARIS-6^e.

Convalescences - Système nerveux.

MAISON DE SANTÉ DE NOGENT-S-MARNE

D^r Ellscheff - D^r Jean Gondot.

30, rue de Plateau, NOGENT-S-MARNE (Seine), Tremblay 24-2

BIBLIOGRAPHIE MÉDICALE DE LANGUE ANGLAISE

DES ANNÉES 1940 A 1944

L'ANGLETERRE, le CANADA, l'AUTRALE, la NOUVELLE-ZÉLANDE, depuis Juin 1940, les ÉTATS-UNIS d'AMÉRIQUE, depuis Juillet de la même année, ont dû cesser l'envoi, vers nous, de leurs publications médicales et, actuellement encore, nous ne pouvons qu'espérer une reprise prochaine de leur arrivée régulière. Il s'est ainsi créé pour la Médecine Française un besoin de connaître les Travaux scientifiques et les orientations de la Pratique médicale et chirurgicale de ces grandes Nations ou cours de nos années d'isolement.

Nous nous sommes efforcés de mettre à la disposition de nos lecteurs ce qu'il nous a été possible de connaître de cette littérature grâce à l'obligeance de la Direction de l'Office du Service Civil Américain (16, Avenue Kléber), qui a bien voulu nous ouvrir sa bibliothèque privée, dont bon nombre de Journaux et Revues ont été offerts à la Bibliothèque du Val-de-Grâce. Nous avons aussi bénéficié de l'aide, largement offerte à tous, offert par les SERVICES AMÉRICAINS D'INFORMATION (12, Boulevard des Capucines), où on peut commodément consulter quelques ouvrages médicaux et chirurgicaux intéressants, les Archives of Internal Medicine et les Revues de Neurologie et d'Otto-Rhinologie.

Nous avons dû choisir et ne retenir que les plus importants et les plus complets de ces Journaux et Revues. Notre Sommaire est fait de l'indication des Articles originaux, des Faits cliniques et des Revues générales publiés par le JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (J. A. M. A.), par les ANNALS of SURGERY (Ann. Surg.) et les ARCHIVES of INTERNAL MEDICINE (Arch. Int. Med.), pour l'Amérique, du LANCET et du BRITISH MEDICAL JOURNAL (B. M. J.) pour l'Angleterre.

Nous avons classé ces matières d'après leur objet pour constituer une série d'ensembles répondant aux grandes divisions de la Science médicale et à quelques-unes des principales Spécialités et faciliter ainsi les recherches.

Nos lecteurs pourront voir par l'ampleur des articles, quels ont été les problèmes de thérapeutique médicale ou chirurgicale, presque toujours de guerre et surtout de guerre en Orient, qui ont durant ces cinq années fixé l'intérêt du Monde Médical de Langue Anglaise.

Nous donnons enfin le détail des Numéros des cinq Publications qui ont servi à constituer cette Bibliographie :

ANNALS of SURGERY (Ann. Surg.). De Novembre 1942 à Décembre 1943 (sauf 8 fascicules hebdomadaires).

ARCHIVES of INTERNAL MEDICINE (Arch. Int. Med.). De Juillet 1940 à Décembre 1943 (sauf 1er et 2ème 1943).

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (B. M. J.). Du 7 Mars 1942 au 30 Décembre 1943 (sauf 4 fascicules hebdomadaires).

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (J. A. M. A.). Du 9 Mai 1942 au 30 Décembre 1943 (sauf 8 fascicules hebdomadaires).

THE LANCET (Lancet). Du 21 Février 1942 au 30 Décembre 1943 (sauf 88 numéros hebdomadaires).

Aucune n'est au complet ; cependant, grâce à la présence des Années 1940, 1941 et 1942 des ARCHIVES of INTERNAL MEDICINE, leur groupement ne laisse pas de période qui nous reste par trop inconnue.

Médecine et Thérapeutique générales

I. — MÉDECINE

GÉNÉRALITÉS

Enseignement de la Médecine.

A. E. CLARK-KENNEDY : Tests d'admission pour la profession de la Médecine. *B. M. J.*, 1943, 2, 202.
J. W. DALY : Education pré-médicale et médicale au point de vue de l'Armée des États-Unis. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 555-556.

H. DEHL : Problèmes de l'éducation médicale d'après guerre. *J. A. M. A.*, 1944, 64, 810-825.

J. JOE : Des nouvelles : Échanges d'étudiants. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1190-1192.
Sir S. DOWD-KELER : Une Académie de Médecine Britannique. *Lancet*, 1942, 243, 580-581.

N. GOODMAN : Réserve de cadavres pour la dissection. *B. M. J.*, 1944, 2, 807-810.

E. JOHAN : Non-nécessaire standard de la Maladie. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 1201.

Sir H. LEWIS : Réflexions sur la réforme de l'éducation médicale : 1. Élitisme et besoins. *Lancet*, 1941, 246, 1191-1201.

Sir S. LEWIS : Réflexions sur la réforme de l'éducation médicale : 2. Les formes et formes de l'éducation principale. *Lancet*, 1941, 246, 619-620.

C. J. LONGLAND, B. MACKEITH : Le film dans l'éducation médicale : 1. Le plan. *Lancet*, 1941, 247, 585-587.

H. J. MONKMAN : Réflexions d'un officier sur les étudiants en médecine et la guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 71-73.

J. A. BYER : La science de la santé. *B. M. J.*, 1942, 2, 735-747.
R. S. SYMONDS : Le film dans l'éducation médicale. II. Production et clump. *Lancet*, 1941, 247, 585-588.

I. M. R. WILSON : Quelques principes

de réforme dans l'éducation médicale. *B. M. J.*, 1944, 2, 773-775.

I. M. R. WILSON : Considérations sur les études médicales supérieures ou d'après la thèse. *B. M. J.*, 1943, 2, 297-299.

Sir A. WILSON-JONES : Une adresse à une école de Médecine pour femmes à Londres. *B. M. J.*, 1942, 2, 165.

R. L. WILSON : L'éducation médicale d'aujourd'hui. *J. A. M. A.*, 1941, 62, 813.

S. WRIGHT : Le temps et le 2^e MB : Réflexions sur le guide des étudiants. *Lancet*, 1942, 243, 405.

Exercice de la Médecine.

W. ALVAREZ : Les économiseurs du temps du diagnostic pour les médecins étrangers. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 353-357.

R. AL. ASHER : La médecine et la signification. *Lancet*, 1943, 244, 215.

C. J. BOWMAN : Le rôle du praticien. *J. A. M. A.*, 1941, 62, 331-332.

H. CONER : La culture, les méthodes et les buts du diagnostic. *Lancet*, 1943, 244, 23-24.

L. GORE : Le diagnostic et le patient. *Lancet*, 1943, 244, 103-104.

I. GORE : Le traitement et le malade. *Lancet*, 1943, 245, 561-562.

L. KAPPEL : Soins des malades chroniques. *Lancet*, 1943, 245, 435.

M. FRIEDMAN : Education culturelle d'un médecin. *J. A. M. A.*, 1942, 61, 1329-1333.

R. D. GULLERIE : La médecine psychologique et le médecin de famille. *B. M. J.*, 1941, 2, 382-387.

A. H. GORE : La santé du médecin : *B. M. J.*, 1942, 2, 567-568.

M. GREENWOOD : M. Shaw et les médecins. *B. M. J.*, 1943, 2, 590.

E. INOUE : L'évolution en médecine : *J. A. M. A.*, 1941, 62, 881-883.

T. B. LAYTON : Le rapport de Beveridge et la profession médicale. *Lancet*, 1943, 244, 56-57.

P. M. NE NETT : Le besoin urgent des docteurs. *J. A. M. A.*, 1942, 64, 665-667.

S. W. SMITH : L'insuffisance clinique dans le diagnostic. *Lancet*, 1943, 244, 101.

H. S. SUTTON : La médecine et la chirurgie. *B. M. J.*, 1943, 2, 737-739.

J. M. R. WALSH : Stratégie et tactique dans la recherche. *B. M. J.*, 1943, 4, 407-409.

Sir E. J. BEZARD : Reconstitution de la pratique de la médecine. *Lancet*, 1943, 242, 343-346.

W. DAVISON : La réévaluation des officiers médecins au retour de la guerre. *J. A. M. A.*, 1941, 62, 810-812.

E. ELLIOTT : Besoins d'après-guerre pour le personnel médical et les autres personnes spécialisées. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 18-20.

M. FOWLER : Contribution de la médecine américaine au service médical d'après guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 30-33.

J. W. MOULTON : La réévaluation de la médecine, mesure préalable à des soins médicaux meilleurs. *J. A. M. A.*, 1941, 62, 203-205.

J. PAULIN : L'organisation du service médical pour les besoins présents et les exigences futures. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 41-43.

C. SMOOK : La fourniture des médicaments et du matériel médical à la période d'après-guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 10-17.

sonnes spécialisées. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 18-20.

M. FOWLER : Contribution de la médecine américaine au service médical d'après guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 30-33.

J. W. MOULTON : La réévaluation de la médecine, mesure préalable à des soins médicaux meilleurs. *J. A. M. A.*, 1941, 62, 203-205.

J. PAULIN : L'organisation du service médical pour les besoins présents et les exigences futures. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 41-43.

C. SMOOK : La fourniture des médicaments et du matériel médical à la période d'après-guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 10-17.

Infirmières.

D. M. COURT : La santé des infirmières des hôpitaux. *Lancet*, 1943, 245, 753-755.

R. H. HUNTER et A. J. REYES : Film en couleur pour les études d'infirmière. *Lancet*, 1942, 242, 595.

J. WRIGHT : Histoire de maladie de infirmières des hôpitaux généraux. 1941, 4, 585-587.

MÉDECINE PROFESSIONNELLE

Maladies professionnelles.

R. T. JONESTOWN : Le système actuel d'assurance des maladies professionnelles est-il convenable ? *J. A. M. A.*, 1941, 64, 271.

Voir aussi Empoisonnements et Intoxications p. 292 et Organes intéressés.

Médecine des accidents.

H. E. GRANT : Traitement de l'ourie blessée. *Lancet*, 1943, 244, 790-793.

Médecine industrielle.

H. BARTLE : Emploi et placement dans l'industrie des handicaps. *J. A. M. A.*, 1943, 62, 1062.

R. H. BUCK, W. COMBES BASS et J. M. HULLMAN : Surveillance de l'absence par maladie dans l'industrie. *Lancet*, 1942, 243, 280-281.

J. M. HULLMAN : Radiogrammes foudroyants de 450 inerts consécutifs pour le travail de force. *Ann. Surg.*, 1941, 120, 58-59.

L. D. BUSTRO: Besoins d'éducation dans le domaine de la santé dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1943, 149, 1069-1071.

F. ELIAS: Examen médical périodique. *J. A. M. A.*, 1942, 2, 305.

T. O. GONVALD: Le travailleur de la santé: la production. *Lancet*, 1942, 243, 6.

R. GOUGHART: Le programme alimentaire national pour l'industrie. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 823-825.

M. GUTENBERG: Le milieu social et l'industrie. *La médecine*, 1943, 244, 325-327.

A. A. HANBY: Santé du travailleur l'usine en temps de guerre. *Lancet*, 1943, 245, 721-724.

S. A. HENRY: La santé du travailleur l'usine en temps de guerre. *Lancet*, 1943, 245, 702-705.

K. KIM et B. HANAN: Développement rapide du rôle des médecins dans l'industrie de la main-d'œuvre. *J. A. M. A.*, 1943, 145, 265-271.

G. F. LONG: Médecine, travail et industrie à Philadelphie. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 251-255.

A. MARRY et B. C. M. PEARSON: L'alcoolisme par malade chez les ouvriers en quinzaine. *B. M. J.*, 1942, 2, 694.

M. MERRILL et M. MILES: Les soins médicaux dans une usine d'industrie de guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 145, 287-291.

A. ROBERT: L'homme et son travail: le rôle de la paix. *Lancet*, 1943, 245, 98-100.

G. R. STANFORD et C. C. CLARK: Radiographie en blouse: plan suivi dans une usine. *Lancet*, 1942, 243, 216-218.

R. WILSON: Les libérés des états de santé rencontrés dans la manufacture de machines synthétiques. *J. A. M. A.*, 1944, 24, 701-702.

J. JAMES: Le plan des soins médicaux l'Association. *Stomatologie*, *J. A. M. A.*, 1944, 126, 333-334.

J. BROWN: Variations dans l'organisation du service médical industriel. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 335-336.

E. O. K. B. BROWN: Plans médicaux. *Lancet*, 1942, 243, 282-283.

MÉDECINE MILITAIRE

Médecine de l'aviation.

H. LINTON WILLIAMS: L'aviation et la médecine de l'air. *La médecine*, 1943, 244, 510-515.

D. STAFFORD-CRAWFORD: Aspects de la médecine de guerre dans la R.A.F. *B. M. J.*, 1943, 243, 282-283.

Médecine coloniale.

D. B. BROADBENT: Le problème de la qualification de l'aviateur. *B. M. J.*, 1942, 2, 65-68.

E. BELMER: La médecine militaire dans le Moyen-Orient. *B. M. J.*, 1943, 244, 374-376.

A. M. CHIFFOLEAU et H. FLICK: Problèmes médicaux dans le Moyen-Orient. *J. A. M. A.*, 1944, 2, 324-326.

A. M. DREISBACH: Développement de la médecine de la santé dans les tropiques. *J. A. M. A.*, 1942, 140, 1102-1103.

Voir aussi *Infections coloniales*.

Médecine militaire.

H. DEBIE: Éducation médicale et Service d'Intendance. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 823-825.

H. JONES: La libération médicale de l'armée: son histoire et ses obligations futures. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 1072-1075.

A. W. D. LEISMAN et A. R. KESSEL: L'armée et la médecine militaire dans la guerre. *Lancet*, 1944, 245, 221-223.

H. J. NIGHTINGALE: Un hôpital de base en 1918. *Lancet*, 1943, 245, 325-327.

F. FASKE: Quelques problèmes médicaux militaires courants. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 248-249.

L. B. BOWEN, K. M. GILZ et T. E. EVANS: Causes d'élimination et fréquence des lésions dans l'examen des recrues. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 181-185.

J. SNOOK: L'état présent de la santé de l'armée. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 212-216.

G. J. S. THOMPSON: Boite à pharmacie aviation et militaire. *Lancet*, 1942, 244, 538-540.

A. W. TONG: Le rôle du médecin clinique dans l'armée. *B. M. J.*, 1943, 244, 10.

A. WERNER, B. MITCHELL, D. WERNER et H. WEAVER: L'impact médical du journal: méthode d'évaluation rapide pour la sélection des forces armées. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 211-227.

H. P. WHIST: Alimentation d'une quinzaine d'un hôpital de secteur. *B. M. J.*, 1943, 2, 171.

S. GARDNER: Les principes du plan sanitaire dans les industries. *Kaiser*, *J. A. M. A.*, 1943, 144, 327-328.

E. HOLMANN: Comment progresser avec une aide diminuée (Assistants techniques pour mesures sanitaires dans l'industrie). *J. A. M. A.*, 1943, 144, 820-822.

E. JONES: Le plan sanitaire. *Endocrinology*, *J. A. M. A.*, 1943, 144, 223-225.

M. H. SALTWORTH: Le mouvement nouveau dans le service sanitaire de l'industrie. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 210.

J. WITTNER: Les variations dans l'organisation du service médical industriel. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 213-215.

F. BARLOW: Le placement convenable des femmes dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 215-218.

M. BURNELL: Le programme sanitaire pour les femmes dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 213-215.

H. BRESLIN: Les femmes dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 789-801.

H. G. HERSHLEIGH: Problèmes spécifiques pour la femme dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 692-697.

M. KRONBERG: Conditions de travail pour les employés du sexe féminin. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 677-682.

J. MANN et D. ARCHIBALD: Une étude des femmes employées dans un travail extrêmement fat. *B. M. J.*, 1944, 2, 387-389.

J. V. O'SULLIVAN et L. R. BROWN: Surveillance des femmes enceintes dans le travail d'usine. *B. M. J.*, 1944, 2, 108-109.

A. D. BROWN: Le vieux travailleur. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 806-808.

V. K. HANLEY et E. LONGO: Les handicaps des femmes employées dans un travail gouvernemental: possibilité d'améliorer leur placement. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 100-105.

C. E. HARTER: Entraînement suivant leur vocation et placement des vétérans. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 255-263.

J. JOHNSON et W. HOFFMAN: Le rôle de la médecine industrielle dans la réhabilitation des vétérans. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1073-1078.

Médecine de réadaptation.

B. ALLAN: Le travail de la Croix-Rouge dans la réhabilitation médicale d'appelés. *La médecine*, 1943, 244, 26-27.

H. BALKE: Quelques problèmes de la réadaptation. *B. M. J.*, 1943, 2, 37.

H. BALKE: Le rôle de la médecine de réadaptation de l'armée pour les aveugles et les sourds. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 321-322.

J. BOWITT: Un centre de réadaptation pour l'industrie. *B. M. J.*, 1944, 2, 62.

P. RADWICK: M. S. S. de la Vierge: Épreuves d'aptitude physique pour les conscrits. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 873-876.

G. D. KERSLEY: Réadaptation après guerre et rééducation. *B. M. J.*, 1944, 2, 62.

P. W. BAXTER et W. E. BARTON: État actuel de la rééducation dans l'armée des États-Unis. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 255-256.

L. G. ROYSTER: Réhabilitation et présélection. *J. A. M. A.*, 1942, 141, 1171-1175.

M. J. SHOOTLEY: Plans d'État pour la rééducation. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 255-256.

R. WATSON-JONES: La réhabilitation dans la R.A.F. *B. M. J.*, 1942, 2, 403-406.

H. J. SNOOK: La réhabilitation dans l'É.M.S. *B. M. J.*, 1942, 2, 80-80.

Médecine navale.

P. DENKER: Le programme sanitaire et de sécurité de la commission maritime des États-Unis. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 823-825.

S. S. DUBERT: L'expérience navale en relation avec un Service de Santé Nationale. *Lancet*, 1944, 245, 174-175.

S. S. DUBERT: L'expérience navale en relations avec un Service de Santé Nationale (fin). *Lancet*, 1944, 245, 175-177.

M. GUNTERMAN et E. LEVIN-FASKE: Taux de la mortalité morale dans l'armée navale. *Lancet*, 1944, 245, 374.

A. HITCHCOCK: La maladie confiante l'incapacité chez les marins de la marine américaine. *B. M. J.*, 1943, 244, 74.

W. KENNEDY, F. BRAWLEY et H. BROWN: Méthodes rationnelles de sélection des recrues pour la marine. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 210-215.

MÉDECINE PRÉVENTIVE-HYGIÈNE

P. H. R. ANDERSON, J. A. BUCHANAN et J. M. MACINTOSH: Les facteurs liés pour contrôler l'infection respiratoire. *B. M. J.*, 1944, 2, 616.

H. S. GILBERT: La poussière d'hôpital: la lumière sauvegarde hygiénique. *B. M. J.*, 1944, 2, 25-26.

H. S. GILBERT: Aspects hygiéniques de la victoire de l'Alman. *B. M. J.*, 1944, 2, 333-335.

H. S. GILBERT, J. POMY et C. W. EDWARDS: Application d'air faiblement humide pour la poussière sur l'hygiène d'hôpital. *B. M. J.*, 1944, 2, 333.

S. L. HILL: Les vêtements et les écoulements de combattants. *B. M. J.*, 1942, 2, 323.

D. H. ROSS, J. R. O'BRIEN et A. G. WATKINS: La poussière, véhicule de l'infection.

Un des salles des hôpitaux d'enfants. *Lancet*, 1943, 245, 695.

J. M. MACINTOSH: L'enseignement et la pratique dans la médecine préventive. *Lancet*, 1943, 245, 695.

M. MITMAN: La quarantaine dans les hôpitaux généraux. *Lancet*, 1943, 244, 400.

S. C. STEVENSON: Progrès courants dans la stérilisation de l'air. *B. M. J.*, 1944, 2, 67-68.

C. ROBERTSON, M. HANBURGH, Jr., G. LOVELL, T. PUCK, R. LONON et S. WISE: Nature et importance de l'infection d'origine aéroportée dans les camps de l'armée. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 950-950.

C. STEVENSON: Préparation d'extrait de semences de maïs. *B. M. J.*, 1942, 2, 280.

MÉDECINE SOCIALE

Médecine légale.

R. ALDRIDGE: Aspects légaux des brûlures. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 670-684.

I. GORDON: Classification des morts d'origine médico-légale. *B. M. J.*, 1944, 2, 357-358.

Médecine sociale.

Sir J. BUZZARD: La médecine sociale et les services de santé. *B. M. J.*, 1942, 2, 703.

M. DE GASS: Programmes de prépaiement de la Société médicale: les leçons tirées de l'expérience de la Massachusetts. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 301-302.

I. GORDON: Activités du service social. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 809-813.

Comité de la Croix-Rouge et Centre Médical: Considérations sur la démolition. *B. M. J.*, 1944, 2, 605.

Un Service de Santé Nationale: Rapport du Comité du B. M. A. — *B. M. J.*, 1944, 2, 613-617.

Et réponse du Ministre. *B. M. J.*, 1944, 2, 617-621.

G. STOKES: Statistiques vitales en Angleterre au Pays de Galles en 1941. *B. M. J.*, 1942, 2, 780.

P. STOKES: Mortalité des hommes entre 20 et 65 ans. *Lancet*, 1943, 244, 535.

P. STOKES: Statistiques vitales de 1942. *Lancet*, 1943, 244, 627-631.

P. STOKES: Statistiques vitales de 1943. *Lancet*, 1944, 247, 60-66.

Sir A. WARD: Une digression sur la terminologie de l'expérimentation statistique. *Lancet*, 1943, 245, 657.

Médecine sportive.

G. R. ALMY: L'entraînement dans l'hygiène militaire. *Lancet*, 1942, 243, 723.

C. GUTHRIE, H. GORDON: L'adaptation des jeunes gens à l'aptitude médicale. *J. A. M. A.*, 1943, 143, 69-73.

J. R. GALLAGHER et L. BROWN: Préparation physique: son appréciation et son importance. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 813-815.

W. R. HACKETT: Détermination de l'activité physique. *Lancet*, 1943, 244, 400.

J. BOWITT, A. WILSON: Centre de développement physique militaire. Objet du plan actuel. Attributs adaptés, entraînement de l'entraînement physique, indépendance des systèmes médicaux. *Lancet*, 1942, 242, 373-375.

W. R. HACKETT: La préparation physique dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 813-815.

E. A. NICOLL: Principes de la thérapie d'exercices. *B. M. J.*, 1943, 2, 477.

Dr. ROBERTS: Observation sur l'entraînement des cadets. *B. M. J.*, 1943, 2, 281.

L. G. ROYSTER: Programme national de préparation physique après 15 mois d'examen physiques. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 821-827.

G. A. WILSON: Programme de préparation physique: examen médical et dentaire de 5.020 étudiants senior et junior des Forces Armées. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 828-830.

F. WILSHAW: Techniques de l'examen physique. *J. A. M. A.*, 1943, 143, 810-812.

Médecine en temps de guerre.

H. EMERSON: La santé des civils en temps de guerre. *J. A. M. A.*, 1942, 141, 1171-1175.

D. K. FREDMAN: Problèmes de la santé dans le logement de guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 248-250.

F. W. H. HILL: La médecine en temps de guerre au temps de Harvey et depuis. *Lancet*, 1943, 245, 500-503.

V. KENNEDY: La guerre et le problème du vieillissement. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 118-119.

H. J. SNOOK: La médecine au crépuscule et la guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 144, 125-126.

F. LULA: La médecine et guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 142, 68-69.

S. C. STEVENSON: Recherche médicale en temps de guerre. *B. M. J.*, 1943, 2, 301-303.

F. L. BAXTER: Les responsabilités de la médecine en temps de guerre. *J. A. M. A.*, 1942, 141, 557-559.



Opothérapie Hématique

Totale

Renferme intactes : Substances Minimales, Vitamines du Sang total

MÉDICATION RATIONNELLE

des

Syndromes Anémiques — Déchéances Organiques'

Simple à l'usage extériorisé à chaque repas.

DESCHIENS, Docteur en Pharmacie, 10, rue Paul-Besnier, PARIS (8^e)

Un camphre soluble

dont l'action est renforcée et prolongée
par celle de la
spartéine

SPARTO-CAMPBRE

Solution aqueuse de camphosulfonates
de spartéine, sodium et diéthylamino-éthanol.

Ampoules de 2 et 5 cc. — Dragées.

LABORATOIRES CLIN, COMAR & C^{ie}
20, RUE DES FOSSÉS-SAINT-JACQUES, PARIS (V^e)

Thiodérazine
SOUFRE ORGANIQUE — IODE ORGANIQUE
PIPÉRAZINE

2 formes
BUVABLE Gouttes
INJECTABLE Ampoules 5 cc.

*Traitement général
du rhumatisme chronique*

LABORATOIRES MIDY, 67, Av. de Wagram, Paris, - 4, Rue Bessou, Vichy,
Fournisseurs des Hôpitaux.

Sciaticque-Lumbago
CAMPHRO-SALYL

GLUCONATE DE
CALCIUM INJECTABLE Décalcification

Anémies graves
FER INTRA VEINEUX ASSOCIATION FER ET CUIVRE

Artériosclérose
GOUTTES HYPOTENSIVES

AMPOLLES ET
GOUTTES NÉVROSTHÉNIQUES Adynamie

LABORATOIRES
FRAISSE
PÈRE & FILS
8 RUE JASMIN
PARIS

II — THÉRAPEUTIQUE

Sir H. DALL: Une vue sur la thérapeutique. *B. M. J.*, 1943, 2, 411-413.
J. N. P. DAVIES: Auto-médication et médicaments patentés. *B. M. J.*, 1944, 2, 8.
H. JONES: Le potentiel des médicaments hypnotiques. *Lancet*, 1942, 243, 96.
H. KRECHMAR: L'enseignement de la thérapeutique par les drogues. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 326.
J. W. LANKEL: et W. A. R. THOMSON:

AGENTS THÉRAPEUTIQUES

W. I. ANDERSON: Action toxique de la tryptoline. *B. M. J.*, 1944, 1, 300.
M. BARBER, G. A. D. HAZLEWOOD: Action antituberculeuse de 2-aminophénol. *T. M. J.*, 1944, 2, 754.
H. BEAUV: Valeur antituberculeuse de (éthylène-glycol-monophosphate-ether (Phénotol). *Lancet*, 1944, 247, 175.
G. BERNSTEIN: Le hazard de l'administration de la paralydène: clinique et laboratoire. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 157-159.
P. V. CHRISTIE: Valeur analytique de la pectidine par os. *Lancet*, 1943, 244, 294.
H. COHEN: Emploi thérapeutique du hémium X. *Lancet*, 1943, 245, 346-347.
L. H. COOPER: Néphralgies post-infectieuses du rein. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 273.
P. C. ELMS, A. A. JEFFERSON: Action de la phénidène et de la mephénazine. *M. J.*, 1942, 2, 65-66.
G. E. H. EMBURY: Emploi et abus du chlorhydrate. *B. M. J.*, 1944, 2, 300-302.
T. FOX, H. GOLB et J. LEON: Hypersensibilité au diuron mercuriel. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 187-189.
S. C. FARRER, W. M. EISEN et J. P. JENSEN: L'efficacité thérapeutique des sels du diéthyl-tétracéine. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1412-1414.

Quelques fautes de thérapeutique. *B. M. J.*, 1943, 2, 572-574.
A. SMITH: La pharmacie de l'hôpital. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 108.
M. W. THURVILL: Les esquis de l'homme âgé. *J. A. M. A.*, 1942, 748-752.
R. WALTON: Administration sublinguale des drogues. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 138-143.
M. WARREN: Le soin des malades chroniques. *B. M. J.*, 1943, 2, 822.
W. M. YATZ: Qu'il ait de mauvais en des thérapeutiques modernes. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1067-1069.

J. HAWKING: Héparine intramusculaire: effets histologiques. *E. M. J.*, 1943, 2, 108.
H. DE LAUNAY et J. HAWKING: La chimiothérapie par blocage des produits toxiques bactériens: activité antituberculeuse de la paronylaurine. *Lancet*, 1943, 244, 403-401.
R. A. MCANON, C. E. ENGELMAN, E. M. WILKINSON: Acide pyruvique, absorption du fer. *Lancet*, 1943, 245, 126-127.
J. M. MCGOWAN, W. S. HARRIS et C. N. ROBINSON: Marfanil et Marfanil Protéolite. *Lancet*, 1944, 246, 627-628.
J. M. OAKLEY, J. P. T. ROSS: Surdosage massif d'aspirine. *B. M. J.*, 1942, 1, 787.
K. PRUTZ et M. PYLE: Réaction érythrocytaire consécutive à l'administration de Dapsone. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 354.
E. PRUET, M. MINE et R. LEVINE: Effets du Pétrol. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 424-426.
J. A. M. SCOTT: Réactions à l'éphédrine. *M. J.*, 1942, 2, 65-66.
J. SERRA et F. M. DOWAN: Excrétion urinaire de biéthylméthyl après une prise abondante non fatale de sulfaméthoxazole. *B. M. J.*, 1943, 123, 149.
R. SIVORI et F. VAN DERWELDE: Nouveau test pour la détection et l'estimation du sang. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 202-203.
CH. VERRIER et W. STUCK: Emploi clinique du chlorhydrate. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 72-72.

ACRIDINE

C. H. BROWNING: Les composés aminocycliques comme antiparasitaires de surface. *P. M. J.*, 1943, 1, 531-532.
L. HAWKING: Effet histologique de l'injection d'acridine. *B. M. J.*, 1944, 2, 200, 482.

SULFONAMIDES

Dosage. Réactions. Effets.
A. I. FELMAN et L. GILBERSON: Méthode clinique rapide pour le dosage du sulfaméthoxazole. *Lancet*, 1942, 242, 701.
L. HAWKING: Les composés sulfamidés dans les fèces: résultats avec les fèces des chats, avec les fèces humains, effet sur la flore bactérienne des fèces. *Lancet*, 1942, 242, 591-593.
A. A. HOBSON et J. R. ROBINSON: Absorption du sulfaméthoxazole appliqué localement: concentrations sanguines dans 41 cas. *Lancet*, 1942, 242, 392-393.
J. PERIUS: Méthode facile et exacte de détermination des sulfamidés du sang après une goutte prise à l'index. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 311.
J. R. A. PRAYOT et F. EICHENROD: Dosage de la bilirubine du sérum et du sulfaméthoxazole sous précipitation des protéines. *Lancet*, 1945, 246, 62.
W. J. SALTER et B. H. MORGAN: Une méthode par filtration pour stériliser la poudre de sulfamide. *B. M. J.*, 1942, 2, 482.

A. GASTANHOV, C. CUMBERLEY JF et A. RAOFF: La diffusion du sulfaméthoxazole dans le liquide péritonéal artificiel. *Arch. int. Méd.*, 1942, 69, 450-452.
J. NELSON: Sensibilité accrue aux sulfonamides. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 560-561.
B. G. PARK: Allergie sulfamidique. *B. M. J.*, 1944, 1, 781.
R. G. PARK: Allergie sulfamidique: péritonite de la diésulfal-sulfam. *B. M. J.*, 1944, 1, 816.
D. RUSSELL et D. BECK: Effets histologiques des mélanges sulfamidés-pénicilline. *B. M. J.*, 1944, 1, 112-113.
G. G. WALLIS: Hypersensibilité pré-

rale aux sulfamidés après application superficielle. *B. M. J.*, 1944, 2, 149.
H. L. DE WAG, A. C. KANAR et J. MEXAGOROS: Action antituberculeuse de la procaine in vivo. *Lancet*, 1942, 243, 724-726.
CH. BERNARD et S. COHEN: Effet de certains sulfamidés sur l'activité électrique du cortex cérébral. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 108-110.
A. A. CHARNEY: La poudre de sulfaméthoxazole, locale dans la radiophélie. *B. M. J.*, 1943, 123, 108-110.
P. GARNON: La médication locale orale avec la sulfaméthoxazole. *B. M. J.*, 1943, 2, 423-425.
R. KRAACK et E. TOWNSEND: Les effets des sulfonamides sur les phagocytes sanguins. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 137-139.
S. G. LITTLE: Effets nerveux et mentaux des sulfonamides. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 424-426.
C. M. NORRIS: Les sulfamidés dans la sécrétion bronchique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 697-697.
L. E. H. WHITTY: Les sulfamidés dans la guérre. *B. M. J.*, 1942, 2, 731.
R. W. WILSON: La sensibilité accrue des sulfamidés. *B. M. J.*, 1943, 2, 513.

Accidents.

P. ADAMI: Pyélite membranaire radioactive consécutive à la sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 419-423.
C. FARRER, N. AGOSTINI et M. THOMPSON: Les contaminations bactériennes des onguents à la sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 659-660.
J. M. MAC GARRON: Dermatitis après traitement local d'une blessure par les sulfamidés. *B. M. J.*, 1943, 1, 414.
F. MURPHY, J. KINNA et T. DUFFY et

J. GIBLL: Etudes clinico-pathologiques sur l'atelle rénale due aux composés sulfamidés. *Arch. int. Méd.*, 1944, 73, 533-543.
B. G. PARK et W. M. PAITTS: Eruptions sulfamidées à la lumière solaire. *B. M. J.*, 1942, 2, 308-310.
R. G. PARK: Hypersensibilité cutanée aux sulfamidés. *B. M. J.*, 1943, 2, 43-71.
T. HANSEN et F. BOHLING: L'asthme bronchique manifestation de la sensibilité aux sulfamidés. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 160.
H. REE: Empoisonnement par les sulfamidés avec manifestations cérébrales. *Lancet*, 1944, 247, 355.
S. SHENKEL et J. C. WHITE: Pyurie mortelle due à la sulfapyridine. *B. M. J.*, 1944, 2, 401-402.
S. LITTLIFF, M. HILDEY, G. GRIFIN et H. BROWN: La toxicité du sulfaméthoxazole comme cause de mort à New-York en 1941. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 4.
R. WALSH, G. G. SCOTT et R. HANSEN: Le régime expérimental des poudres de sulfonamides-poussoirs. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 361-364.

Composés sulfamidés.

R. V. LEE: Réactions consécutives à l'administration massive de sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 630.
J. D. RYAN, R. BARNES et J. H. MULLIGAN: Les complications du sang et l'excrétion urinaire de la sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 484-486.
Voy. Mémoires, Rev. Urologie.
J. BRYNING et N. LEVINE: Réactions toxiques à la thérapeutique par la guanidine. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 733-774.
HAWKING: Excrétion de la sulfaméthoxazole dans les fèces. *Lancet*, 1942, 242, 704.
J. C. SCOTT: Emploi prophylactique de la sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 385-390.
Voy. Dystérie, Fièvre typhoïde.
H. DOWLING, E. DUNN, STANLEY, M. LEPER et L. SWERY: Toxicité relative de la sulfamerazine et de la sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1053-1054.
P. HODGSON, G. HANFORD, S. SONN et R. ANDERS: Sulfamerazine. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 387-393.
W. DALL et W. SWIN: Sulfamerazine: clinique d'après 116 cas. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 125-131.
I. KASPERIAN: Réaction grave généralisée après administration de sulfamerazine. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1035.
D. W. MACARTNEY, R. W. LUTTON, G. SMITH, W. A. BARNES et J. GILMAN: Sulfaméthoxazole: essai clinique d'un nou-

veau sulfamide. *Lancet*, 1942, 242, 639-641.

N. GOTT: Concentration de la sulfapyridine dans la bile. *Lancet*, 1943, 243, 511-512.
J. J. CURRY: Agranulocytose aiguë consécutive à la sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1100-1103.
H. DOWLING et M. LEPER: Réactions toxiques du traitement par la sulfapyridine, la sulfaméthoxazole et la sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1100-1103.
G. TAPLIN, E. GEFERT et L. YOUNG: Les effets de la sulfapyridine, de la sulfazolin et de la sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 313-314.
H. E. VICKERS: Absorption de la sulfapyridine par le sang. *Revue Médicale*, 1943, 245, 600-601.
Voy. Rev. Urologie.
H. L. ANCHUT, E. P. LERMAN: Expériences cliniques et de laboratoire avec le succinyl sulfaméthoxazole. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 518-525.
L. A. GARDNER, T. N. HARRIS, F. SCHAFFNER et S. FANSTON: L'emploi de micro-cristaux de sulfazolin en chirurgie. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 325-327.
R. CLAY et S. P. PENNELL: Réactions toxiques au succinyl sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 253-258.
H. GORDON, H. TAYLOR et A. KALPICH: Hypersensibilité produite par l'application locale de sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 408-411.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-1068.
W. G. MENDEL et R. C. GRAYSON: Lésions pathologiques produites par le sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 444-445.
R. DAKES: Sensibilité à l'application topique d'un onguent au sulfazolin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 405-404.
W. KANNEBER, M. KLEINERT et S. SOLOWSON: Emploi clinique du sulfaméthoxazole. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 85-89.
J. A. DE LOCHARD: Solutions de sulfaméthoxazole pour applications locales. *Lancet*, 1943, 245, 1067-10

« L'Althone rendra des services considérables, point de vue antispasmodique... »
 « J'ai pu me rendre compte des propriétés sédatives extrêmement puissantes de ce médicament, etc. d'après les résultats que j'ai pu observer, est l'altération expérimentale des Brachylobes... »
 (Extrait des Comptes rendus de la Société Pharmacologique de Paris, séance du 10 Juin 1935)

L'ÆTHONE

EST LE PLUS PUISSANT SEDATIF

de la **Toux spasmodique** ou pleurée

Coqueluche

Toux des Tuberculeux
auxquels il permet le sommeil


NON TOXIQUE, bien supérieur au Bromoforme,
il n'a aucun des Inconvénients des opiacés et dérivés

Laboratoire de l'ÆTHONE
10, Rue Héliogabande, PARIS (XV)

Reg. No Com. : 5015, 11.201

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS

PRIS
CHIFFRA
1872



PRIS
DES PORTES
1904

DIGITALINE NATIVE

Invariable dans ses propriétés physiques et chimiques,
d'une action
physiologique, thérapeutique et clinique.

Agit plus sûrement
que toutes les autres préparations de digitalis.

FORMES

Solutif au 1/1000.
Comprimés au 1/10 de mg.
Ampoules au 1/4 de mg. pour injections intramusculaires.
Ampoules au 1/5 de mg. pour injections intraveineuses.

LABORATOIRE NATIVELLE
27, Rue de la Procession, PARIS 15

HISTA

LINIMENT
INJECTABLE ★ DIMILLI

Aérophagyl

KAOLINASE

simple et belladonée

HORDENOL

Carbonésie

cachets - granules

LABORATOIRES BETTOUT
12, Bd SAINT-MARTIN - PARIS (1^{er}) - NORD 76-85

PRODUITS PHARMACEUTIQUES



qualité française

notoriété mondiale

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXTENSION CHIMIQUE
21 RUE JEAN GOUDIN PARIS 6^e



Marques POUSSET FRÈRES & FILLES du RHÔNE
TÉLÉPHONE : BALZAC 22-94

SIF H. W. FLOREY : La pénicilline : un avertisseur. *B. M. J.*, 1944, 2, 169-170.

H. WELCH, L. PITMAN, W. RAMSAY, et I. HARVEY : La pénicilline X. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1023.

L. GAGE : Allergie à la pénicilline. *B. M. J.*, 1945, 128, 428.

H. WELCH et A. ROZENDARKO JR. : L'hypersensibilité du type tuberculeux au sulfate de pénicilline cristallin. *J. A. M. A.*, 1945, 128, 10-11.

D. W. J. M. ABAS, G. P. DUCRET, et S. W. CHALLISON : Administration systématique de pénicilline. *Lancet*, 1946, 2, 236-237.

M. M. ALSTON : Filtrat de pénicilline pour traitement local. *B. M. J.*, 1944, 1, 654-655.

J. M. BACAN : Action synergique de la pénicilline et des sulfamides. *Lancet*, 1944, 247, 142-143.

A. BLOCHFELD, L. BAVY et W. KIRBY : Usage clinique de la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 627-632.

H. GOLMAN et W. SAKO : Traitement de la furonculose multiple par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 427-428.

M. DAWSON et G. HOWE : L'usage clinique de la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 611-621.

M. E. FLOREY, H. W. FLOREY : Administration générale de la pénicilline. *Lancet*, 1943, 244, 387-388.

P. HANSEN : Infection cutanée intramusculaire de pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 22.

W. HERRICK : L'usage clinique de la pénicilline : agent antibactérien d'origine

biologique. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 622-626.

G. KEEFER, F. BLAKE, E. MANDALA, J. J. LORWOOD et W. WOOD JR. : La pénicilline dans le traitement des infections : étude par la méthode du National Research Council. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1217-1224.

W. ME KESKES, V. LOUKE et I. BASTIEN-LOUKE : Le lésion de l'espèce dans la pénicilliothérapie locale. *B. M. J.*, 1944, 2, 55-56.

W. ME KESKES, R. LOUVERNEUR et V. WARDAT : La pénicilline dans la gangrène ganglionnaire. *B. M. J.*, 1944, 124, 260.

L. LEWIS, P. ROSENBLATT, H. GREENE et M. RUSSELL : Thérapeutique combinée à la pénicilline et à l'acide ascorbique dans l'ischémie sous-jacente. *J. A. M. A.*, 1946, 124, 144-148.

R. J. ME LOCK : Pénicilline prophylactique. *B. M. J.*, 1944, 2, 346.

C. LYONS : Thérapeutique à la pénicilline en infections chirurgicales dans l'armée des U. S. A. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1067-1018.

P. MARTIN : L'équilibre en infusions intraveineuses comprenant la pénicilliothérapie. *B. M. J.*, 1944, 2, 308.

H. B. MAY : La pénicilline dans la pratique civile. *B. M. J.*, 1944, 2, 817.

H. V. MONTAG, R. V. COLEMAN et J. A. ROXBOROUGH : Administration systématique de la pénicilline. *B. M. J.*, 1944, 4, 55-516.

W. N. MONTAG, R. V. COLEMAN, J. A. ROXBOROUGH, J. A. M. A., 1944, 126, 22.

W. N. MONTAG, R. V. COLEMAN, J. A. ROXBOROUGH, J. A. M. A., 1944, 126, 22.

W. N. MONTAG, R. V. COLEMAN, J. A. ROXBOROUGH, J. A. M. A., 1944, 126, 22.

PATULINE

rhume commun : une recherche en collaboration sur un dérivé de *Penicillium collatum*. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1945, 27, 625-629.

J. H. BUCKENSHAW, E. S. MICHAEL, A. BRUCKER et H. RASTRICK : Biochimie et chimie. *Lancet*, 1945, 245, 625-629.

J. H. BUCKENSHAW, E. S. MICHAEL, A. BRUCKER et H. RASTRICK : Essais de laboratoires et de clinique du patulin. *Lancet*, 1944, 247, 370-372.

GRAMICIDINE

uricémie. S. Origine et mode d'action. *Lancet*, 1944, 247, 715.

P. G. SARNEY : Emploi clinique de la gramicidine. *Lancet*, 1944, 247, 717.

DICOUMARIN

insoluble à la thérapeutique au dicoumarol. *Lancet*, 1946, 247, 404.

J. LEHMANN : Effet des dérivés de la coumarine et de la dicoumarine sur le niveau de la prothrombine. *Lancet*, 1942, 244, 458-459.

T. S. WRIGHT et A. PANDON : Le dicoumarol 2,3 méthyloxy (désdésoumarin) : Pharmacologie et action thérapeutique chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1015-1021.

H. ZUCKER : Expériences cliniques liées au dicoumarol. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 217-219.

E. V. ALLEN, S. W. BAKER et J. M. W. BAKER : Une préparation de triole gélé qui prolonge la coagulation et le temps de prothrombine du sang : le dicoumarin. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1021-1025.

J. L. BOLLMAN et F. W. PETERSON : Les effets expérimentaux de l'acide dicoumarin. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1021-1025.

W. L. BUTCHER et J. D. STANWART : Expériences cliniques avec le dicoumarin. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1025-1026.

I. GAVRON et J. R. NASSER : Réponse

III. — EMPOISONNEMENTS — INTOXICATIONS

V. T. AUSTIN : Anémie chronique et leucopénie dans l'empoisonnement combiné par l'acétanilide et l'antipyrine. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 911-912.

H. B. CATES : Relations de la fonction rénale avec la cirrhose du foie et l'acétanilide : comparaison des résultats de la fonction rénale avec le degré des altérations organiques dans la cirrhose et avec les résultats de ces tests chez les alcooliques chroniques. *Arch. Int. Med.*, 1941, 67, 383-388.

L. ELIZABETH et C. CAS GRAMBERG : La sécheresse des épreuves chimiques pour intoxication alcoolique : importance du contenu du matériel d'analyse. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 996-1002.

F. LEWIS, W. L. VORSTAN, W. BLOCH, P. G. SARNEY et W. T. AUSTIN : L'empoisonnement par la réflexe conditionnel de l'acétanilide chronique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 200-211.

M. M. MILLER : Traitement antidote de l'acétanilide chronique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 271-272.

Sie W. SAVAGE : Empoisonnement par les aliments. *B. M. J.*, 1942, 2, 581.

G. MURIEL : Morts dues à l'antipyrine. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1115.

A. BAYARD, A. KALISZ et M. BACATTE : Empoisonnement accidentel par le sulfate d'ampluminate. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 226.

R. BOENKAMP : Empoisonnement par le sulfate d'ampluminate chez un enfant de 20 mois. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1011.

A. D. GAVRON : L'empoisonnement par l'aspirine. *B. M. J.*, 1944, 1, 10.

G. M. FYFE et W. W. ANDERSON : Déchirement d'empoisonnement avec des caux ignes. *Lancet*, 1943, 245, 614.

C. FRASER, M. BARNETT et F. YOUNG : Guérison après tentative de suicide avec 8 g. de barbituriques. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 173-174.

I. B. HODGS : Cas mortel d'empoisonnement par le gaz moutarde. *B. M. J.*, 1943, 2, 340-341.

B. N. de JONGE : Empoisonnement par le méthyl bromure : les manifestations nerveuses. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 702-703.

R. B. KNACK et W. PATT : Intoxication brisée par une modification personnelle prolongée avec de l'acétanilide. *J. A. M. A.*, 1941, 121, 107-110.

T. NIKKEN : Bromidémie après intoxication chronique par l'acétanilide. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 996-1002.

V. SCHNEIDER : L'intoxication par le bromure. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 109-112.

P. ROSE : Empoisonnement par le calcium. *B. M. J.*, 1944, 4, 252.

P. A. TASCILY et J. E. HONAN : Empoisonnement par perçutoir traité. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 223-226.

C. N. BROWNE, M. M. MERRAT et D. G. WILSON : Dislocation de fluorure. *Lancet*, 1942, 244, 469.

E. YOUNG et R. SMITH : L'acide lactique, poison corrosif. *J. A. M. A.*, 1941, 121, 117-118.

Don W. FAWCETT et J. GESS : Empoisonnement au magnésium converti à un lavement de solution de sé d'éprouve. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1028.

G. BROWN, L. FREEDMAN, M. KISSIN, W. MONTAG et R. M. SERRAN : Mort suivie immédiatement l'intubation intraveineuse de purines injectées (necropsy). *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1041-1067.

A. G. DEGRAAF et R. A. LORIAN : La toxicité aiguë des duriduriques mérochlores chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 988.

A. G. DE GRAAF et J. E. VALLER : Revue des manifestations toxiques aiguës des duriduriques mérochlores chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1008-1011.

W. H. HEDMAN : Effets toxiques aigus des duriduriques mérochlores. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1182-1183.

K. K. HEDMAN : Empoisonnement mortel par le liniment au sulfure de méthyle. *B. M. J.*, 1943, 4, 382.

K. K. HEDMAN : Empoisonnement mortel par la morphine chez les brésés de guerre. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1193.

E. COLLIER : Empoisonnement par le naphthalène chloré. *Lancet*, 1945, 244, 72-73.

N. G. B. ME LITCHE et D. ROBERTSON :

Empoisonnement par le naphthalène chloré. *B. M. J.*, 1942, 4, 691.

L. M. JOHNSON : Tabagisme et néphrite. *Lancet*, 1942, 244, 469.

H. H. PERMAN et A. DANNBERG : L'excrétion de la nicotine dans le lait et l'urine. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1063-1068.

G. M. ROSE, J. M. DONALD et C. SERRAN : L'effet de fumer des cigarettes et d'administrer intraveineuse de nicotine sur l'électrocardiogramme, le métabolisme basal, la température cutanée, la pression et le poids des personnes normales. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 701-706.

R. E. HENRIEL et H. HELLER : Réaction toxique à la paraffine. *Lancet*, 1944, 247, 628-629.

W. G. HOPKINS : Aspiration du pétrole. *Lancet*, 1942, 242, 469.

D. R. HOPKINS : Mort par empoisonnement avec la phénolamine. *Lancet*, 1942, 243, 39-46.

J. C. STRELL : Empoisonnement par le phosgène : 2 cas. *Lancet*, 1942, 242, 316-317.

A. J. BLAXLAND : Empoisonnement fatal par le phosphore d'une huile. *B. M. J.*, 1942, 2, 661.

J. M. MAC DONALD et E. KAPLAN : L'empoisonnement par le plomb dans la ville de Baltimore. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 870-872.

C. FETTER : L'empoisonnement par le plomb par un projectile logé dans la région épigastrique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 583-582.

H. KILGORE et P. R. BROWN : Un cas d'empoisonnement par le plomb de plomb suivi de guérison. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1125.

J. MARGHAN et C. FRICH : Intoxication par le plomb due à la pollution chez les urémiques. *Arch. Int. Med.*, 1944, 74, 381-382.

W. O. RUSSELL et W. G. STALL : Empoisonnement mortel par le thioxyde de potassium dans une hypertonie. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1173-1181.

W. LIEBKICHT, I. HILL et J. BEEMAN : Empoisonnement aigü par le sodium fluocide. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 826-827.

R. CLAY et K. L. PICKERELL : Réactions toxiques au Pivalylalcohalol. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 258-259.

M. J. DONALD : Réactions toxiques à la suspension de Paraldehyde. *Lancet*, 1942, 244, 458-459.

J. R. BARNES et R. J. ROBERTS : Toxicité de l'acide malique. *Lancet*, 1943, 245, 218-219.

G. R. CAMBERG, R. J. MASON et J. W. ALLEN : Toxicité de l'acide malique : recherche expérimentale. *Lancet*, 1943, 245, 178-181.

G. FOWLER : Empoisonnement par le tétrachloréthane. *B. M. J.*, 1943, 4, 318-320.

J. BRATTIE, P. H. HENRY, C. WENDT et J. M. DONALD : Empoisonnement par le tétrachloréthane de carbone : métabolisme du soufre. *B. M. J.*, 1944, 2, 847-848.

A. GORDON, R. TAYLOR et T. PAGE : Néphrose aigüe toxique par empoisonnement au tétrachloréthane de carbone. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 81-84.

J. RUBY JR. : Anémie aplasique due au trinitro-toluène. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1100-1102.

A. M. KENNEDY et J. INGRAM : La porphyrie due à l'empoisonnement par le trinitro-toluène. *B. M. J.*, 1942, 4, 490-491.

W. L. PALMER, G. MAC SHANE et W. L. PALMER : La néphrose toxique du foie du trinitro-toluène. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1023-1027.

R. WILSON : Empoisonnement par le toluène. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1106-1107.

G. GUSTAFSON, S. KOLETZKY et A. FIER : Effet du citrate de soude sur l'empoisonnement par le trinitro-toluène. *Arch. Int. Med.*, 1944, 74, 410-423.

W. GOUGH et A. ARBUTHNOT : Méthémoglobinémie après ingestion d'un aliment altéré. *B. M. J.*, 1944, 2, 354.

J. L. HAMILTON-PETERSON et E. BROWN : Effets toxiques chez les femmes exposées aux effets des solvants de cémentiers industriels. *B. M. J.*, 1944, 4, 340-352.

H. HENNINGSEN : La paraffine dans le toxine du seigneur. *Lancet*, 1943, 244, 337.

Voy. aussi *Thérapeutique (Accidents) et malades professionnels*.

IV. — INFECTIONS — INFESTATIONS — PARASITOIRES

BACTÉRIOLOGIE

A. FLEMMING : Une méthode simple pour la culture de différenciation. *B. M. J.*, 1942, 547.

N. N. LEAK : Photomicrographie avec des appareils ordinaires. *B. M. J.*, 1943, 2, 787.

S. MARSHALL : Méthode de coloration *Fish-Germ* combinée. *B. M. J.*, 1943, 2, 797.

E. OSOZAKI, J. BULLOZA et L. BROWN : Effets des divers agents sulfamidés et de la néosporamine contre les pneumocoques dans les cultures de médium essai. *Arch. Microbiol. Arch. Int. Med.*, 1942, 73, 13-17.

F. B. TREUBER et L. B. YERKEN : Organismes vivants : les acides nucléiques dans les

encuets avec constatations radiographiques. *Arch. Microbiol. Arch. Int. Med.*, 1942, 419, 708-708.

L. UNDAI et A. L. BACHARACH : La présence d'un agent différent parmi les entérotoxiogènes des micro-organismes aérobie. *B. M. J.*, 1942, 4, 400-411.

N. J. HAYWARD et A. A. MILES : Milieu

ferrique pour la culture à froid de germe *Streptococcus*. *Lancet*, 1943, 244, 615.

J. G. SAWYERSON, W. A. HILLER : Un milieu de tellurite dans le diagnostic de la dysentérie. *Lancet*, 1942, 242, 321.

M. BARNETT : Une méthode de Pappenheim améliorée pour la détection des ge

LABORATOIRES DEGLAUDE
15, BOUL. PASTEUR - PARIS (XV)
MÉDICAMENTS CARDIAQUES
SPÉCIALISÉS

SPASMOSEDINE
SÉDATIF CARDIAQUE



DIGIBAÏNE
TONIQUE CARDIAQUE

2 médicaments cardiaques essentiels

RÈGLES DOULOUREUSES
ALGIES D'ORIGINE NERVEUSE

ALGIES



ALGOCRATINE

Un cachet dès la première sensation de douleur
de prescription strictement médicale

MIGRAINES — GRIPPES

LANCOSME, 71, av. Victor-Emmanuel, PARIS-9

LES LABORATOIRES JACQUES LOGEAIS
PRÉSENTENT AU CORPS MÉDICAL

Une Nouvelle Thérapie Antinévritique

Naïodine + Vitamine B₁

NAIODINE
SURACTIVÉE
LOGEAIS

AMPOULES A : 10 cc.
INTRAMUSCULAIRES
Vitamine B₁ : 2 milligrammes
—
1 à 3 ampoules par jour

AMPOULES B : 10 cc.
INTRAVEINEUSES
Vitamine B₁ : 1 centigramme
—
1 à 2 ampoules par jour

TOUTES NÉVRITES, POLYNÉVRITES, ALGIES,
ZONAS ET EN GÉNÉRAL TOUTES MALADIES
DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL OU PÉRI-
PHÉRIQUE D'ORIGINE INFECTIEUSE OU
TOXIQUE, RHUMATISMES INFECTIEUX

ISSY-LES MOULINEAUX - PARIS
MICHELET 07-60 41 81

Puissant Accélérateur de la Nutrition Générale

VIOXYL

Céro-Arsénio-
Bémato-Thérapie
Organique

MOUNEYRAT

Indications

Favorise l'Action des
VITAMINES ALIMENTAIRES
et des **DIASTASES INTRACELLULAIRES**

Retour très rapide

de l'**APPÉTIT** et des **FORCES**

FORMES : ÉLIXIR, Doses (Adultes : 3 à 5 cuillères) par jour
GRANULÉ, COMPRIMÉS (Enfants : 1 dose) par jour

Littérature sur demande : **Stations Médicales MOUNEYRAT**
42, Rue du Chemin-Vert à VILLENEUVE-LA-GARENNE, près St-DENIS (Seine)

Asthénies diverses
Cachexies
Convalescences
Maladies consomptives
Anémie
Lymphatisme
Tuberculose
Neurasthénie
Asthme
Diabète

Le plus Puissant Reconstituant général

HISTOGENOL

Médication Arsénio-
Phosphorée Organique

NALINE

INDICATIONS :

PUISSANT RÉPARATEUR
de l'Organisme débilité

FORMES : Élixir, Granulé, Comprimés, Concentré, Ampoules.
Littérature sur demande : **Stations Médicales MOUNEYRAT**
42, Rue du Chemin-Vert, à VILLENEUVE-LA-GARENNE (Seine)

FAIBLESSE GÉNÉRALE
LYMPHATISME
SCROFULÉ - ANÉMIE
NEURASTHÉNIE
CONVALESCENCES
DIFFICILES
TUBERCULOSE
BRONCHITES
ASTHME - DIABÈTE

R. C. Seine, 210.429 B

océes dans une frottis de pus. *B. M. J.*, 1942, 1, 254.
 M. B. BAPWITT : Une colonie de *Yersinia enterocolitica* pour les gonococques. *I. M. J.*, 1944, 1, 491.
 W. ALTREIHER : La bactériologie des gonorrhées. *J. A. M. A.*, 1944, 24, 413-416.
 B. CAHNER-GUYER, R. WILLIAMS, S. G. JAYNE et A. A. MELES : Le vide test (sur) pour les staphylocoques à coagulase. *Am. J.*, 1944, 37, 377-377.
 J. C. GARDNER et H. PHOON : Le plasma in vitro disséqué pour le test de coagulase des staphylocoques. *B. M. J.*, 1944, 2, 71.
 P. LOHMEYER et H. GROSSHEIDT : Test de coagulase pour la détection rapide du staphylocoque doré. *B. M. J.*, 1944, 2, 154.
 L. RANTZ et G. DOLE : Anticorps du strept.

toocoe hémolytique du groupe A. III Etude de l'infection simulée d'un grand nombre d'hommes par un type unique. *Arch. int. Méd.*, 1944, 73, 238-240.
 L. L. CUMMINS : Effets de l'urée sur le bacille tuberculeux. *B. M. J.*, 1942, 1, 409.
 H. LEHMERT : La microscopie fluorescente dans la détection des bacilles tuberculeux. *Lancet*, 1944, 2, 413-416.
 K. S. ROSENBERG : Méthode de culture sur laine (slide method) du bacille de Koch. *Lancet*, 1945, 244, 615.
 A. FELIX, B. R. GALLOW : Formation des types de laus par le processus de bacilles typhoïdiques par le VI bactériophage. *B. M. J.*, 1943, 1, 435-437.
 A. FELIX, B. R. GALLOW : Formation des types de laus par le processus de bacilles typhoïdiques par le VI bactériophage. *B. M. J.*, 1943, 2, 127-129.
 H. H. BRADLEY : Etude du bacille

typhoïdique type D. *B. M. J.*, 1943, 1, 435-440.
 G. JOURNET et J. BOUILLON : Electroimmunité vis-à-vis de la polymyxine murine. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 209-212.
 A. SALES et les Aides : Types II de Saint-Louis et Japonais d'arthralgie idiopathique ; développement de vaccins non infectueux. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 477-485.
 G. JOURNET, R. G. POUSSIN et B. KERN : La morphologie du *Spirochaeta pallida* à l'électromicroscopie. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 880-881.

Infections. Maladies infectieuses.

J. ANDERSON et A. C. LINDHOLM : Développement plus complet des foyers d'hôpital ; avec référence spéciale à la fièvre

vires arthritiques médianes. *Lancet*, 1943, 243, 543-545.
 R. CRUICKSHANK : Problèmes du contrôle des maladies infectieuses. *B. M. J.*, 1942, 1, 243-245.
 D. I. JOHNSTONE : Le diagnostic erroné dans les fièvres infectieuses communes. *B. M. J.*, 1942, 1, 243-245.
 W. J. MARTIN : Tendances récentes de médecine aux maladies infectieuses. *B. M. J.*, 1942, 1, 243-245.
 H. RUBIN : Les maladies infectieuses ; revue de 1939-1940. *Arch. int. Méd.*, 1940, 70, 121-122.
 H. RUBIN : Maladies infectieuses ; d'après les publications de 1940-1941. *Arch. int. Méd.*, 1941, 71, 324-328.
 H. RUBIN : Maladies infectieuses ; revue de 1941-1942. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 121-122.
 H. RUBIN : Les maladies infectieuses ; revue annuelle. *Arch. int. Méd.*, 1944, 74, 280-300.

Méningocoque.

A. B. GIBBS : Un syndrome extraméningé de septicémie méningococcique. *Lancet*, 1942, 245, 651-652.
 W. S. C. CORFMAN : Septémie à méningocoque. *B. M. J.*, 1942, 1, 700.
 L. DRYDEN : Les infections méningococciques chroniques. *B. M. J.*, 1942, 1, 655.
 G. E. HARRIS : Fièvre cérébro-spinale réalisée par la chlamydia. *B. M. J.*, 1942, 2, 423-424.
 A. A. JEVES : Chlamydia et sépticémie de la méningite cérébro-spinale. *B. M. J.*, 1943, 1, 501-503.
 L. KILIAN : Septémie à méningocoque avec fièvre typhoïde. *B. M. J.*, 1942, 2, 606.
 M. LEPPER, L. SWEET et H. DOWLING : Traitement des infections méningococciques par la sulfazaline et la sulfamazine. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 134-137.
 R. PERRY : Septémie à méningocoque ressemblant à la malaria. *B. M. J.*, 1942, 2, 129.
 H. BISHOP et L. BLOMSTEN : Conjonctivite méningococcique. *J. A. M. A.*, 1941, 124, 705.
 E. BUNNETT, A. M. GROSS et P. PIERCE : Méninisme méningococcique ; valeur prophylactique du sucre du liquide céphalo-rachidien. *B. M. J.*, 1942, 2, 606.
 H. THOMAS et C. LEPLAT : Septémie à méningocoque avec hémorragie surrénale chez l'adulte (Syndrome de Waterhouse-Friedrichsen) ; rôle de la surrénale dans la pathogénèse du syndrome. *J. A. M. A.*, 1942, 125, 884-890.
 L. VINEY HILL et H. S. LEVINE : Infection méningococcique dans un camp d'armée. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 9-13.

Staphylocoque.

H. ARONOV JR. et W. B. WOOD JR. : Infection staphylococcique simulant la fièvre scarlatine. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1401-1405.
 M. BARBER : Un cas de septémie à staphylocoques blancs avec réaction de 150 variétés de staphylocoques. *B. M. J.*, 1942, 1, 407-408.
 W. B. BROWN : Traitement des infections staphylococciques avec la pénicilline par stérilisation intra-utérine. *Lancet*, 1944, 247, 407-409.
 R. J. BULLER : Cas de septémie à staphylocoque traité par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1020.
 E. C. B. BUTLER et J. C. O. VALENTINE : Observations sur l'infection staphylococcique aiguë. *Lancet*, 1945, 244, 194-196.
 S. O. DOUBLING : Empoisonnement staphylococcique d'un poisson contaminé. *Lancet*, 1942, 242, 282.
 W. S. FLOWERS, D. H. COLLINS et K. H. HARRY : Septémie staphylococcique traitée par la sulfazaline. *Lancet*, 1942, 242, 470-473.
 H. H. RUBIN : Septémie à staphylocoque traitée avec la sulfazaline. *B. M. J.*, 1944, 1, 183.
 E. OSGOOD : Traitement par la néophrasine des infections bactériennes méthode d'administration pour maintenir une concentration sanguine uniforme et pour le traitement des infections bactériennes graves et de l'endocardite bactérienne aiguë. *Arch. int. Méd.*, 1941, 69, 746-765.
 I. SCHLOSSBERG : Septémie à staphylocoque traitée avec la pénicilline. *B. M. J.*, 1944, 1, 326.
 W. SPENT, A. HANSEN et J. PAIN : Bactériémie staphylococcique ; traitement par

la sulfapyridine et la sulfathiazol. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 25-35.
 R. SUTHERLAND : Septémie staphylococcique. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 1-10.

Streptocoque.

L. GOLDBERG, S. D. ELIOTT, W. R. MUXTO, G. W. MORREY et M. MONTZELL : Les infections streptococciques du groupe A. *Lancet*, 1942, 245, 30-31.
 G. KEFFER, L. RANTZ, H. SHUMAN et C. RUMBLEMAN : Distribution des types spécifiques de streptocoques hémolytiques. *Infection*, 1942, 10, 92-97.
 R. A. SROOG et P. WATERWORTH : La sensibilité aux antibiotiques streptococciques hémolytiques par les mouches. *B. M. J.*, 1944, 1, 247.
 W. H. HILL : Septémie à pneumocoque ; lavage et sulfapyridine. *B. M. J.*, 1942, 1, 405.
 H. RUBIN : Infection sanguine avec *Pneumococcus*. *J. A. M. A.*, 1944, 1, 725.
 S. BLACKBURN et C. CASEY : Talarémie pleuropneumonique. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 43-71.
 H. RUBIN et I. SCHUB : Culture directe du *Bacterium tularemiae* sur milieu humain durant la vie et à l'autopsie ; 3 cas mortels de tularemie et notes relatives. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 747-752.

Typhoïde, Paratyphoïde.

S. S. BRYNMAN : Valeur pronostique des investigations de laboratoire dans la typhoïde. *B. M. J.*, 1941, 1, 417-419.
 T. BERGHEIM et F. FORBES : Echec de la sulfaguanidine sur un porteur de germe typhoïdique. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 725.
 L. GOLD et F. FITZPATRICK : Fièvre typhoïde chez un travailleur de laboratoire (probablement) vacciné. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1415-1416.
 J. J. GORDALL : Septémie typhoïde ; rapport d'un cas. *Lancet*, 1944, 247, 831.
 H. HAVILL : Alects typhoïdes du poulain. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 494-496.
 G. M. HANSEN : Traitement de la typhoïde par la typhoïde ; inefficacité du sulfathiazol et de l'immunsérum. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 222-223.
 R. J. HOSLAND : Porteur de germe typhoïdique traité par la sulfaguanidine. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1211-1213.
 W. M. KIMBY et L. A. RANTZ : Le traitement des porteurs de germes typhoïdiques par l'administration de sulfathiazol. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 615-618.
 R. J. PETERS et D. N. GLYNN-DAVIS : Epidémie localisée de typhoïde à Glasgow. *B. M. J.*, 1942, 2, 719-720.
 T. WOODWARD et E. BLAND : Observations cliniques de fièvre typhoïde sur le système cardio-vasculaire en particulier. *J. A. M. A.*, 1944, 128, 287-292.
 A. FELIX, B. R. GALLOW : Formation des types de bacilles paratyphoïdes B par le VI bactériophage. *B. M. J.*, 1943, 2, 127-129.
 J. R. HUTCHINSON : Le type du phage dans les investigations sur la fièvre paratyphoïde. *B. M. J.*, 1943, 2, 130.
 D. J. JONES, P. S. GILL et R. E. KNOT : Epidémie de paratyphoïde B par la voie alimentaire. *Lancet*, 1943, 243, 165.
 L. LEVINTHAL et W. J. CORFIELD : Porteur de paratyphoïde traité par la sulfazaline. *B. M. J.*, 1942, 2, 601-603.

I. F. M. SCOTT, P. B. BENSON, W. H. HAVILL, etc. : Infection à paratyphoïde B ; inactivité de la sulfaguanidine. *Lancet*, 1943, 244, 487-489.

Fièvre ondulante.

J. C. CRUICKSHANK et A. C. STEVENSON : Fièvre ondulante dans une école. *B. M. J.*, 1942, 1, 622-625.
 R. N. HENSON : Fièvre ondulante montrant des lésions vertébrales. *B. M. J.*, 1942, 1, 702.
 D. G. LAYS : Fièvre ondulante. *B. M. J.*, 1943, 1, 186-188.

Tétanos.

J. COOKE et F. JONES : La durée de l'immunité infectieuse passive et ses effets sur l'immunité active par la toxine tétanique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1201-1208.
 G. COLLE : Tétanos. *B. M. J.*, 1942, 2, 550-551.
 J. A. COSE : Tétanos à la suite d'une réaction à l'importante d'intestin. *Lancet*, 1944, 247, 506.
 A. I. DUNCAN : Le tétanos dans la puériculture. *B. M. J.*, 1942, 2, 426.
 E. C. BROWN : Le tétanos dans la puériculture. *B. M. J.*, 1943, 1, 382.
 F. FRAXER et J. POWELL-THORPE : Le tétanos dans le domaine de santé. *B. M. J.*, 1942, 1, 750.
 A. JONES : Tétanos à la suite d'une appendicite. *B. M. J.*, 1944, 1, 151.
 W. LYNAN : Tétanos après plaie cranienne sur un sujet immunisé. *B. M. J.*, 1944, 1, 21.
 B. J. NICOLL : Tétanos probable malgré l'absence de toxine. *B. M. J.*, 1943, 1, 40-42.
 B. H. NORMAN : Le tétanos chez le sujet immunisé. *Lancet*, 1943, 244, 657.
 P. H. SCHUB : Tétanos grave avec guérison. *B. M. J.*, 1944, 1, 845.
 R. SAKET : Thérapeutique du tétanos ; étude de 776 cas. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 1133-1160.
 L. M. WATKINS : Electromyogrammes dans le diagnostic et le pronostic du tétanos. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 201-202.
 H. WELCH, G. C. SLOCUM et J. J. DUNN : Le tétanos chez les chiens et les chats. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 136-140.
 W. WELCH, G. C. SLOCUM et R. HENRICK : Le tétanos expérimental des porcs de sulfonamide possesseurs. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 301-304.

Gangrène gazeuse.

W. EHD et P. HOGES : Comparaison des résultats de la chirurgie des sulfamides et de la sérothérapie dans la gangrène gazeuse expérimentale chez le pigeon. *Lancet*, 1943, 243, 713-720.
 D. S. EVANS, A. I. FOLLER et J. WALKER : Nouveaux médicaments actifs dans la chimiothérapie de la gangrène gazeuse expérimentale. *Lancet*, 1944, 247, 523-526.
 M. G. MACGAPRAN : Valeur thérapeutique de l'antitoxine de la gangrène gazeuse. *B. M. J.*, 1943, 2, 636-639.
 J. D. MACGAPRAN et M. G. MACGAPRAN : Traitement de la gangrène gazeuse. *B. M. J.*, 1944, 1, 388-391.
 RAPPORT UN COMITÉ DE SAVANTS SOUTIENS : L'infection gazeuse du crottophage comme complication de lésions cranio-cérébrales. *B. M. J.*, 1943, 1, 785.
 M. ROBERTSON et J. KAPIN : Gangrène gazeuse expérimentale active au moyen de toxines concentrées. *Lancet*, 1943, 245, 311-313.

M. KAPIN, A. GOSNELL et L. DIXON : Deux cas d'infection par *Clostridium Welchii* traités par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 96.
 J. P. WHITE et D. STEARNS : Identification du clostridium dans la gangrène gazeuse. *B. M. J.*, 1943, 1, 377-379.
 J. P. WHITE et J. S. SULL : L'action combinée de l'antitoxine et de la chimiothérapie sur l'infection à *C. Welchii* chez le souris. *Lancet*, 1943, 245, 224.

Diphthérie.

M. ANDERSON : Diphthérie pharyngée et labiale. *B. M. J.*, 1943, 2, 104.
 J. MONTEAU et J. SULL : La fréquence de l'immunité antitoxique inadéquate dans un hôpital de maladies infectieuses. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 565.
 J. D. S. GARDNER et E. S. LAM : Diphthérie cutanée en Palestine du nord. *Lancet*, 1942, 243, 738-739.
 J. W. GOSNELL : Cas inhabituels de diphthérie. *B. M. J.*, 1943, 2, 646.
 R. B. FLEMING : Un cas inhabituel d'infection diphthérique. *B. M. J.*, 1943, 2, 646.
 G. F. FULTON, R. MOORE, J. TAYLOR, A. Q. WELLS et G. S. WATKINS : L'immunité contre la diphthérie par la toxine précipité par l'albumine. *B. M. J.*, 1942, 1, 315-319.
 G. S. GARDNER : La diphthérie dans l'immunité. *B. M. J.*, 1943, 1, 102.
 R. J. J. GLOVER et H. D. WILSON : Les complications de la diphthérie. *Lancet*, 1942, 243, 133.
 W. GLOVER et R. C. G. MURDOCK : La diphthérie cranienne par le lait. *Lancet*, 1943, 244, 285.
 J. GOLDMAN et W. H. PATTERSON : Insuffisance biliaire de sulfathiazol chez les porteurs de germes de la diphthérie. *B. M. J.*, 1942, 1, 641.
 O. F. JOHNSON : La sulfapyridine en adjuvant au traitement post-opératoire de la diphthérie brachyotée associée à la rougeole. *B. M. J.*, 1942, 1, 325.
 C. NEVILL : Désordres cardiaques d'origine diphthérique chez les enfants. *B. M. J.*, 1942, 2, 91-93.
 C. NEVILL : Signes cliniques de la diphthérie chez des enfants inocués. *Lancet*, 1943, 245, 193-193.
 H. G. WELCH : La diphthérie cutanée et conjonctivale. *B. M. J.*, 1943, 2, 416.

J. M. GOSNELL : La pétyphologie ; une entité distincte. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 397-398.

S. LAFAY : Infections extrapulmonaires à *Klebsiella pneumoniae*. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 220-225.
 P. P. WHITE : Le traitement du choléra asiatique par la sulfaguanidine. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 23.
 H. SCHWABACH, J. TAYLOR et M. H. G. WHITE : Infection bactérienne par *Escherichia coli* chez le chien. *B. M. J.*, 1943, 2, 355-359.
 O. GOSNELL, H. BENNY et B. M. SULL : L'immunité contre la diphthérie pharyngée. *Lancet*, 1944, 247, 170-178.
 P. P. WHITE : Le choléra à Hong Kong. *Lancet*, 1943, 245, 109.

Tuberculose.

H. J. COHEN et M. L. COHN : La présence de bacille tuberculeux relatifement avirulent. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 427-431.

Gale
Pédiculose

O B E N A I L

OXYDE DE BENZYLE ET D'ETHYLE
E.V.I.S.A. N° 387-0101

Flacon de 30 cc. à diluer au 1/10^{me}
(pour un traitement de gale ou dix
traitements de pédiculose)

*Emulsion
antiparasitaire*



10, R. DE SEVRES, PARIS-7
LYON : 5, RUE CHILDESBERT - BORDEAUX : 115, RUE FONDAUDÈRE - LE MANS : 24-26, RUE BARY

Laboratoires

LICARDY

50 BOULEVARD BOURDON - NEUILLY-PARIS

HÉMODUCTYL

TROUBLES DE LA CIRCULATION:
VARICES - HÉMORROIDES - DYSMENORRHEE

STOVÉDRINE

POMMADE - NASALE - SOLUTION
CORYZAS - RHINITES - ASTHME

tonudol

RECONSTITUANT DE L'ORGANISME
ANÉMIE - CONVALESCENCES - DÉNUTRITION

LAXAMALT

TRAITEMENT PHYSIOLOGIQUE
DE LA CONSTIPATION

SÉDOSINE

ÉTATS NÉVROPATHIQUES
ANGOISSES - INSOMNIE

FLUOBYL

DRAINAGE DES VOIES BILIAIRES:
ICTERES - CHOLÉCYSTITES - NAUSÉES

GÉLOGASTRINE

PANSEMENT GASTRIQUE:
HYPERCHLORHYDRIE - GASTRALGIES

Coramine
NOM DÉPOSÉ
CARDIOTONIQUE EUPNÉIQUE

CIBA



Action de la Coramine sur la respiration
et la pression artérielle

Stimule
CŒUR - RESPIRATION

Cardiopathies - Collapsus
Maladies infectieuses

GOUTTES
XX 6 C. par jour

AMPOULES
1 à 6 par jour

LABORATOIRES CIBA, G.P. DENOTEL, 103-117 Boulevard de la Part-Dieu, LYON

URASEPTINE
ROGIER

Laboratoires Henry Rogier, 56, boul. Péreire, Paris.

TROUBLES HÉPATO-BILIAIRES CONSTIPATION

LITHIASE BILIAIRE — ICTÈRE
MIGRAINES — INAPPÉTENCE

DACOLAN

CHOLAGOGUE ET LAXATIF
(CACHETS)

CACHETS BLEUS
A PRENDRE LE SOIR

CACHETS ROSES
A PRENDRE LE MATIN

PAR LE SOUFRE COLLOÏDAL
LE DACOLAN EST, EN OUTRE, LA MÉDICATION SPÉCIFIQUE
DES RHUMATISMES, DERMATOSES ET DE L'ARTHRITISME



LABORATOIRES DUMESNIL

E. & H. DUMESNIL, DOCTEURS EN PHARMACIE

10, RUE DU PLATRE, 10
PARIS

CHLORURE D'ACÉTYLCHOLINE
EN SOLUTION ANHYDRE ET STABLE

ACÉCOLINE

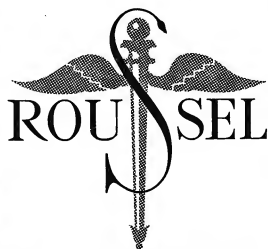
"L'Acécoline dilate les artérioles
et lève les spasmes vasculaires."

RAMOLLISSMENT CÉRÉBRAL
Hypertension artérielle
SPASMES RÉTINIENS
Artérites, Gangrènes
CLAUDICATION INTERMITTENTE
Syndrome de Raynaud
ANGINE DE POITRINE
Coliques de plomb
SUEURS DES TUBERCULEUX

BOITES DE 3 CUB
ANPOULS
A 2,5, 10 OU 20 Cg

LABORATOIRES LEMATTE ET BOINOT, 52, rue La Bruyère, PARIS-9^e

Chimiothérapie
Sérothérapie
Organothérapie



Hormones Vitamines

LES LABORATOIRES ROUSSEL
97 rue de Vaugirard, Paris 6^e. Tél. Littre 68-22
et 89 rue du Cherche-Midi, Paris 6^e



Todogénol Pépin

Artério-Sclérose

Lymphatisme

Arthritisme

PRÉPARE PAR
LE D^r P. LÉROUX
LABORATOIRES "TODOGÉNOL"

tion de plasma d'un convalescent des oreillons : 1. Utilisation du plasma dans les épidémies d'oreillons. *Lancet*, 1944, 246, 814-815.

H. H. ANDREWS et K. G. MILLS : Virus de la poliomyélite (corridors) chez les jeunes anglais. *Lancet*, 1943, 244, 229-232.

D. G. LIVINGSTON, J. GARR et J. BRADSHAW JR. : L'oreillon comme cause de la pneumonie atypique sporadique. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1079-1083.

J. J. SAUGHERY et J. ZIEHL : Prévention de la rupee expérimentale. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 528-533.

W. D. JEANS, J. S. JEFFRIES et K. G. GUNN : La pénicilline et la varicelle : rapport de 3 cas. *Lancet*, 1944, 247, 81.

C. K. MILLARD : La corvée aérienne des hôpitaux de varioleux. *B. M. J.*, 1944, 4, 628.

P. B. WILKINSON : Le sulfathiazole dans le traitement de la varicelle. *Revue de 103 cas. Lancet*, 1942, 243, 67-68.

Typhus. Rickettsies.

R. E. DYER : Les maladies à rickettsies. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1165-1172.

A. P. ADEWY et W. B. KYLES : Le typhus ou Grande-Bretagne. *B. M. J.*, 1944, 2, 10.

C. G. HACKETT, G. T. L. ANDERSON et G. B. MITCHELL-HEALE : Le typhus endémique. *B. M. J.*, 1943, 2, 42.

P. N. BARRON, N. TAYLOR et K. BOUTON : Test du sang deséché pour le typhus. *B. M. J.*, 1944, 4, 253.

C. DIXON et P. B. BARRETT : Typhus transmis par le pou. *B. M. J.*, 1942, 2, 325-326.

G. W. M. FINLAY : Lutte contre les rickettsies : immunisation contre l'infection : vecteurs du typhus murin vivant et canthémaline. *Lancet*, 1942, 242, 283.

C. I. Mc GONN : Sur une épidémie de typhus. *Lancet*, 1942, 243, 335-336.

SIR J. MURRAY : Le typhus. *B. M. J.*, 1942, 2, 401.

SIR J. MURRAY : Typhus d'origine phytrique. *B. M. J.*, 1942, 2, 432.

J. SMITH et R. W. E. JAMES : Typhus acut des soldats belanques en Afrique occidentale. *Lancet*, 1943, 244, 112.

G. N. STUART-HARRIS, G. K. G. BETTIE et J. O. OLIVER : Etudes de l'agglutination rickettsiale dans la fièvre typhique. *Lancet*, 1943, 245, 537-538.

M. VAN DEN ENDE, G. H. STUART-HARRIS, E. H. R. HARRIS et R. CHURCHMAN : Infection de laboratoire par le typhus murin. *Lancet*, 1943, 244, 293-331.

M. WOLMAN : Traitement du typhus avec le sérum chevalin antityphique. *Lancet*, 1944, 247, 210-211.

A. YEMANN, J. SODREN, M. MURRAY, C. ZADAFORTIS et B. DEER : L'effet thérapeutique de l'acide paracétamoléoné dans le typhus murin. *J. A. M. A.*, 1944, 123, 349-350.

F. ZEMP : La Q-Fever (Rickettsia Burnetti). *J. A. M. A.*, 1943, 124, 828-830.

SIR A. HURST : Fièvre des rickettsies. *B. M. J.*, 1942, 2, 318.

G. BAKER : La fièvre pourprée des montagnes rocheuses. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 811-824.

C. S. ROYBARD : Prophylaxie par la sulfazoline dans une épidémie de fièvre typhique. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 730-732.

Rougeole.

NIELS DUNGA : Sérum de convalescent contre la rougeole. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 20-21.

J. J. LINNAN : Un cas de rougeole hémorragique. *B. M. J.*, 1942, 2, 725.

B. REVER : Exanthème après la rougeole avec rigidité parkinsonienne ; guérison. *B. M. J.*, 1943, 4, 508.

J. H. MULLAY : Œdème de la glotte compliquant la rougeole. *B. M. J.*, 1944, 4, 438-439.

J. WRIGHT, R. CHURCHMAN et W. GUNN : Contrôle de l'infection streptococcique due à la possibilité des salles de rougeole. *B. M. J.*, 1944, 4, 611-614.

I. FERRE : La pyrexie par morsure de tique. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 283.

S. M. FALCHET et P. J. STANLEY : La paralysie par morsure de tique ; cas à New-York. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 86-87.

G. WOODLAND, M. Mc DOWELL et J. RICHARDS : Dittles fever (Lone star fever). *Revue de 17 cas. J. A. M. A.*, 1943, 122, 1150-1159.

Influenza.

J. ADAMS, M. THOMPSON et E. RICHARD : L'origine chimérique chez les enfants. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 473-475.

G. H. ANDREWS et R. E. GLOVER : L'influenza. A. » (D'octobre-Décembre 1943). *Lancet*, 1944, 247, 104.

I. H. DONNELLY, H. P. HUGHES, D. HODGKINS et E. PEARCE : L'influenza A ; compte rendu d'une petite épidémie. *B. M. J.*, 1944, 4, 42.

T. FARRER : L'épidémiologie de l'influenza. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 4-7.

J. HEMMELVER : Influenza à virus B isolé d'un cas fatal de pneumonie. *Lancet*, 1943, 245, 703.

F. L. HORSFALL JR. : L'état présent du problème de l'influenza. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 284-287.

W. JOHNSON et H. BIRD JR. : Signification de la réaction fébrile dans l'influenza. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 948-951.

J. N. STANFORD et G. H. STUART-HARRIS : L'influenza. *Lancet*, 1943, 245, 738.

S. STUART-HARRIS : Etudes sur les méthodes de prévention de l'influenza épidémique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 10-20.

C. H. STUART-HARRIS, R. E. GLOVER et

K. C. MILLS : Influenza en Bretagne. *Lancet*, 1943, 243, 790-792.

S. M. NAKASAKI : L'angine et épidémie due au H. Influenza. *B. M. J.*, 1944, 2, 187.

S. DAVIS : Abès pulmonaire en relation avec l'influenza épidémique. *B. M. J.*, 1944, 4, 416.

H. G. J. HERRMANN et A. J. Mc NULTON : Le Pneumonie de l'influenza à typologie dans une école. *B. M. J.*, 1942, 2, 513.

N. ANDERSON et E. SINGER : Traitement de la méningite de l'influenza par les sulfamides. *B. M. J.*, 1943, 4, 286.

J. GORDON, H. WOOLCOCK et K. ZIESEMAN : Méningite due à des variants Pittman et non Pittman de B. Influenza. *B. M. J.*, 1944, 4, 770-783.

H. J. HERRTZ, I. LOAN GARDNER et A. KANLEYON : La méningite de l'influenza chez deux frères. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 502.

A. G. JONES et M. V. N. STUBBS : Un cas de méningite « influençale ». *B. M. J.*, 1942, 4, 327.

E. G. KNOX, W. J. MITCHELL et P. M. HAMILTON : Revue sur la méningite de l'influenza sur une période de 10 ans (1933-1943). *J. A. M. A.*, 1942, 119, 687-691.

M. P. MATTHEWS : Méningite de l'influenza chez un enfant de 2 ans traitée par la sulfapyridine ; guérison. *B. M. J.*, 1944, 4, 540.

W. H. C. MILLAR, G. A. STEWART et J. PARRY : Traitement de la méningite de l'influenza par la sulfadiazole. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 327-331.

Varicelle.

J. G. BOWE : Maladie de contact dans la varicelle. *Lancet*, 1942, 243, 38.

R. J. HOWAT, W. M. LANE : Épidémie de pneumonie dans les contacts de varicelle. *Lancet*, 1944, 247, 312.

S. J. KILLICK et J. J. PETERS : Épidémie de varicelle à Glasgow. *B. M. J.*, 1943, 2, 627-628.

G. K. MILLAR : Épidémie de varicelle à Glasgow. *B. M. J.*, 1943, 4, 288.

I. St. M. NORDH : Une épidémie de varicelle. *Lancet*, 1944, 247, 714-715.

G. E. VAN ROOYEN et R. SELLINGSWORTH : Test de laboratoire pour le diagnostic de la varicelle. *B. M. J.*, 1944, 2, 526-528.

V. — FIEVRES ERUPTIVES

R. I. G. BRADFORD : La méningo-encéphalite de la rubéole. *B. M. J.*, 1943, 4, 312.

Rubéole.

I. M. B. ALLEN : Varicelle et herpès zoster chez le même malade. *B. M. J.*, 1944, 2, 115.

A. HOLMROCK : La formule sanguine dans la rubéole. *Arch. int. Med.*, 1944, 68, 294-307.

J. J. MARVIN : Herpes zoster et varicelle. *Lancet*, 1944, 247, 115.

J. WAINING, K. NEUBERGER et E. GERBER : Formes sévères de varicelle chez l'adulte avec autopsie dans un cas d'as-

sociation à la pneumonie et à l'encéphalite. *Arch. int. Med.*, 1942, 68, 384-408.

VI. — EPIDÉMIOLOGIE

A. BEDEL : Distribution de la kérato-conjonctivite épidémique aux États-Unis. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1101-1105.

A. BRADY et M. SARGENT : Kérato-conjonctivite épidémique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 999-1000.

F. R. BECK : Conjonctivite épidémique et son déterminisme présumé par virus. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 912-943.

W. F. CAVALLI, R. E. TOWSE et J. T. DUNN : Une épidémie épidémique rubeolique de Suède. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1402-1406.

F. GALLAN, W. KURKE : Neutralisation du virus épidémique-myéotique du Varicella par les sérum humains. *J. A. M. A.*, 1941, 125, 834-836.

G. A. GUNN, M. G. MACFARLAN : Épidémie

J. WARREN : La méningite dans l'ictère catarrhal épidémique. *B. M. J.*, 1943, 2, 228.

J. P. A. HALLGREN, M. OWEN et N. O. ROSEN : Mononucléose infectieuse ; épidémie dans un hôpital E. S. B. M. J., 1943, 2, 443-447.

A. M. KILLY : Épidémiologie des pléures épidémiques. *Lancet*, 1944, 248, 809-811.

I. HOWARD, C. WATSON, J. ESKIN, E. LITNER, J. WATSON et M. CASSEY : Pleurodynie épidémique à Brooklyn dans 1942. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 925-926.

J. N. NORDH : La pleurodynie épidémique du rhumatisme juvénile. *Lancet*, 1942, 243, 52-52.

VII. — MALADIES VÉNÉRIENNES

la Santé publique ; l'excroissance de la responsabilité du médecin privé. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 527-530.

T. TURNER et T. SERRAVALLO : Traitement des maladies vénériennes dans l'armée. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 133-137.

la gonorrhée et de la syphilis. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 810-820.

R. L. JONES : Traitement de la blennorrhée. *B. M. J.*, 1944, 2, 44.

L. R. L. JONES : Traitement de la blennorrhée. *B. M. J.*, 1944, 2, 44.

norragie, de la balanite et du phimosis acquis. *B. M. J.*, 1942, 4, 664-665.

J. LINDEN : Myosite suppurée et arthrite purulente compliquant la gonorrhée aiguë. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 707-708.

M. M. MAGN : La gonorrhée à la Station-Farmington (Texas). *J. A. M. A.*, 1942, 119, 405-407.

J. E. OGDON : Traitement moderne de la blennorrhée. *B. M. J.*, 1943, 2, 727.

J. E. OGDON : Traitement de la blennorrhée chez la femme. *B. M. J.*, 1944, 4, 51.

Syphilis et blennorrhée.

A. D. BROWN : L'insuffisance de sulfathiazol, traitement de la vaginite gonococcique. *B. M. J.*, 1943, 2, 816.

R. W. FAIRBROTHER, G. A. AYER et

G. W. ASHTON : Concentrations sanguines au cours de la chimiothérapie de la gonorrhée. *Lancet*, 1942, 242.

J. G. JEFFRIES et G. L. Mc ELACOTT : Traitement convenable de la blennorrhée avec le sulfathiazol. *Lancet*, 1942, 244, 65.

S. M. LAIRD : Gonorrhée chez l'homme traité par la sulfapyridine. *Lancet*, 1942, 244, 65.

J. LOVELESS et W. DENTON : L'administration orale du sulfathiazol comme prophylaxie de la gonorrhée. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 827-828.

H. STRAUSS et L. GUNSTEIN : Thérapie par le sérum de la gonorrhée chronique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1187-1189.

R. THOMAS, W. GRABER et G. GANNEFAR :

gonococcie

M. BARNET : Une tentative de Papanicolaou améliorée pour la détection des gonococcus dans un frottis de pus. *B. M. J.*, 1943, 4, 254.

H. BUNNEN, T. BAKER et W. KENDALL et collaborateurs : Traitement intensif de

LABORATOIRES BOTTU

NÉOL
NÉOLIDES
NÉALGYL
BIOGAZE
CODOFORME

115, RUE NOTRE-DAME-DES-CHAMPS - PARIS

Nouveauté

BILKA

comprimés

VITAMINE K - SELS BILIAIRES

Prévention systématique des
HÉMORRAGIES

POSOLOGIE — Pendant les 3 jours qui précèdent
l'intervention : 10 comprimés par jour.

LABORATOIRES A. BAILLY

• SPÉCIAL •
15 RUE DE ROMÉ - PARIS 8^e - LABORDE 62-30



CHLORO-CALCION

ASEPTARGOL

OXYQUINOLÉINE ARGENT - OXYQUINOLÉINE BISMUTH - SULFOSALICYLATE D'OXYQUINOLÉINE

TRAITEMENT

PRÉVENTIF ET CURATIF

des
Toxi-Infections Gastro-Intestinales

POSOLOGIE
4 A 8 GLOBOIDES PAR JOUR

LABORATOIRES
S.T.S.A.



15, rue des Champs
ASNIÈRES

ORAECER

LABORATOIRES
BRISSON

Docteur DEDETTE^{CH}
PHARMACIENS

157, RUE CHAMPIONNET
PARIS (18^e)

VULCASE

COMPRIMÉS LAXATIFS CHOLAGOGES SOUFRÉS

CONSTIPATION
AFFECTIONS
du FOIE et de
L'INTESTIN
DERMATOSES

ÉPILEPSIE

Di-Hydan

5.5 - Di-Phényl - Hydantoïne libre
en comprimés dosés à 0.10

PRODUITS
CARRION

54, Rue du Fg. S'-Honoré
PARIS-8^e

BIO LACTYL

FERMENT LACTIQUE
FOURNIER

*Comprimés
Liquide*

LABORATOIRES FOURNIER FRÈRES
7, Rue Bissonnet PARIS (8^e)

CHIMIOTHÉRAPIE CACODYLIQUE INTENSIVE & INDOLORE

CYTO SERUM CORBIÈRE

HEMO CYTO SERUM CORBIÈRE

AMPOULES de 5 Cent. — Une injection intramusculaire tous les deux jours.

Chirurgie

Généralités.

- J. G. JONES : Aspect chirurgical. *Lancet*, 1943, 248, 476-478.
 V. BOUQUET : Les forces derrière la spécialisation en chirurgie. *Lancet*, 1943, 244, 634-637.
 S. FAYON : Les problèmes d'administration de l'hôpital. *Ann. Surg.*, 1943, 17, 863-868.
 T. M. THORNTON, H. C. SUTZSTEIN et A. L. ALPINE : Tendances de la chirurgie générale, 5 années d'expérience à Harper Hospital. *Ann. Surg.*, 1942, 147, 297-308.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Traumatismes.

- S. JEFFERSON : La nature de la contusion. *B. M. J.*, 1944, 4, 1-4.
 E. G. L. VIVANT : Lésions par écrasement. *B. M. J.*, 1943, 2, 663.
 E. G. L. VIVANT : Compression des nerfs dans le désastre du refuge du néo. *Lancet*, 1943, 245, 372.
 E. DAINARDY et A. SIBON : Crénie musculaire. *Lancet*, 1944, 247, 806-811.
 M. G. EGLETON, C. C. RICHARDSON, J. O. SCHULZ, F. R. WINTON : Atteinte de la fonction rénale par écrasement des membres. *B. M. J.*, 1942, 2, 392.
 D. N. MARSHALL : Traitement par pulvérisation artificielle des plaies par écrasement. *Lancet*, 1944, 247, 802.
 D. H. PATER, J. D. ROBERTSON : Traitement prophylactique d'urgence du syndrome de compression « syndrome d'écrasement ». *B. M. J.*, 1942, 2, 212.
 A. V. DILL : Cas de mort par la foudre. *B. M. J.*, 1942, 2, 68.
 J. G. YIELD et C. M. MACKENZIE : Cuir brûlé après une chute de 700 pieds. *B. M. J.*, 1943, 2, 546.
 J. J. DYER : Traumatisme du bras à la grue. *J. A. M. A.*, 1941, 425, 405-406.
 S. WARRER : Grièrres minimes exigées pour établir la cause de néphropathies post-traumatiques. *Ann. Surg.*, 1942, 147, 50-55.
 B. E. A. BATTY : 2 cas de morsure de serpent. *B. M. J.*, 1944, 2, 181.
 O. STASLEY-JONES et C. E. S. HARRIS : Un cas mortel de coelocyste. *B. M. J.*, 1942, 2, 305.

Infections.

- J. BRUNAL et P. HÉBERCART : Effets du refroidissement sur les foyers infectés expérimentalement. *Ann. Surg.*, 1943, 120, 716-723.
 P. R. CUNSON, R. WHEELER, H. WOLBERG et E. BENNETT : Rapport entre l'inflammation précoce et l'infection chirurgicale. *Ann. Surg.*, 1941, 120, 514-520.
 L. OUEL et BURCH : Manifestations chirurgicales de la coelocystose. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 670-679.
 J. O. STASLEY-JONES et C. E. S. HARRIS : Un cas mortel de coelocyste. *B. M. J.*, 1942, 2, 305.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

- W. DICK : Stégies matinales du repos complet. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1083-1088.
 J. H. POWERS : L'état du repos en chirurgie. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1070-1082.
 A. ALBERT : Chimie-Physique des anti-séptiques en relation avec leur mode d'action. *Ann. Surg.*, 1942, 123, 653-658.
 A. C. HUNTER : Antisepsiques. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 25-28.
 W. S. LLOYD : La pénicilline : un nouveau dérivé antiseptique. *Lancet*, 1944, 246, 430.
 D. S. RUSSELL et M. G. FALCONER : Antisepsiques acridiniques : nouvelles expériences sur leur action locale. *Lancet*, 1943, 246, 430.
 MOST REID et W. ALTMAYER : Octions sur peroxyde. *Ann. Surg.*, 1943, 148, 741-747.
 F. MELENEY : La difficulté d'évaluer le traitement par les drogues dans les infections chirurgicales. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1003.
 E. C. B. BUTLER : La propamidine dans l'infection chirurgicale : une étude clinique. *Lancet*, 1943, 245, 73-74.
 J. S. LOCKWOOD, W. WHITE et F. MURRAY : L'emploi de la pénicilline dans les

- infections chirurgicales. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 311-319.
 H. DORO et T. PARCZOT : La Méchérine dans les opérations chirurgicales. *B. M. J.*, 1943, 4, 345-347.
 H. DORO : L'utilisation de la phéolène dans les opérations majeures. *Lancet*, 1942, 242, 498-500.
 R. WILLIAMS, B. CLAYTON, G. COHEN, J. M. DICKSON et M. MILES : Observations sur le C.T.A.B. (céfaroine), son emploi en chirurgie. *Lancet*, 1943, 244, 322-325.
 V. Thérapeutique (Sulfanilamide et Pénicilline).

Stérilisation et pansements.

- R. FAWCETT : Le sandwich de coton cardé. *B. M. J.*, 1943, 4, 357.
 K. K. FRANKS : Cotton, papier et gaze stérilisables. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 116-120.
 E. H. PRANSKY : L'emploi de la lampe pour chauffer les compresses. *Ann. Surg.*, 1942, 146, 770-781.
 M. SERIOL, J. VERBA et F. KIMM : Le séchage de la poudre de talc en autoclave et sa solution. *Lancet*, 1943, 123, 100-101.
 D. C. L. FITZ WILLIAMS : L'économie de laine, de coton et l'utilisation de la sciure de bois. *B. M. J.*, 1942, 2, 105.
 R. C. L. FITZ WILLIAMS : La stérilisation des pansements chirurgicaux paraffinés. *B. M. J.*, 1942, 4, 472.
 A. RENSHAW : Une méthode de secours pour la stérilisation de l'eau. *Lancet*, 1943, 245, 237-240.
 D. A. SANFORD et H. A. GOODSON : La stérilisation des gants de caoutchouc chirurgicaux. *B. M. J.*, 1943, 4, 412.
 W. J. STUART : Stérilisation des gants de caoutchouc chirurgicaux. *B. M. J.*, 1942, 4, 694.

Préparation à l'opération.

- F. W. GAARNE, L. E. PUCKMAN et H. J. PARSONS : Le malade asthmatique et l'opération. *Ann. Surg.*, 1942, 147, 43-47.
 R. C. L. FITZ WILLIAMS : La stérilisation du risque chirurgical. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 131-137.
 J. M. HARRIS : Club ; nouveau déviateur. *Ann. Surg.*, 1942, 120, 137-138.
 V. MONNEY et H. S. ALLEN : Stérilisation de la peau par la lumière incandescente. *B. M. J.*, 1944, 2, 210.
 W. A. M. GORDON : Préparation des mains à l'opération. *B. M. J.*, 1942, 2, 635.
 J. BRIMAN : Le suture préopératoire en chirurgie abdominale. *Ann. Surg.*, 1943, 147, 705-711.

ANESTHÉSIE, ANAÏGÉSIE

- H. BRUCKER : L'anesthésie des blessés graves. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 894-902.
 W. BOUINE : L'antidépresseur fonctionnelle en anesthésie. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 907-909.
 B. A. GREENE : Extrait pituitaire postérieur en anesthésiologie. *Ann. Surg.*, 1942, 118, 898-905.
 R. P. HARRISON : Anesthésie pour les accidents des rails aériens. *B. M. J.*, 1942, 4, 520-521.
 CH. JONES, W. GRAPMAN, DESARTELS, BOYER, ROY et W. DRUCKER : Etude comparative de l'effet analgésique du sulfate de morphine et de la mono-acétyl-morphine. *Arch. Int. Med.*, 1943, 73, 322-329.
 K. C. MC CARTHY : L'anesthésie dans les accidents en Angleterre. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 509-522.
 J. B. MALLINSON : Anesthésie moderne (non volatile) : observations de 100 cas. *Lancet*, 1942, 245, 792-793.
 S. J. MARTIN : L'enseignement de l'anesthésiologie dans l'armée. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1245-1248.
 P. WOOD : Quelques visées d'anesthésiologie. *J. A. M. A.*, 1944, 128, 897.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Par inhalation.

- H. LADDY et J. BRIMAN : Variations de la teneur en dioxyde de carbone du sang veineux au cours d'expériences de rebathing. Comparaison des modifications chez

- les personnes à cœur normal et chez les cardiaques. *Arch. Int. Med.*, 1941, 87, 72-75.
 R. WATERS : La relation entre l'anesthésie et l'hyperoxie et l'hyperoxie. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1008-1009.
 J. BATTISTI, P. H. HENNING, C. WIGNER et C. W. STRAZZ : Etudes sur le fonctionnement hépatique. Empoisonnement par le chloroforme. *B. M. J.*, 1943, 4, 200-210.
 J. R. FORD : Néphrose chloroformique. *B. M. J.*, 1942, 440-501.
 R. BARNES : L'utilisation du cyclopropane sur le front de guerre. *B. M. J.*, 1944, 4, 620.
 F. A. COLLIER, V. BISS, K. CAMPBELL, V. TOP et C. MOYER : Effets de l'anesthésie à l'éther et au cyclopropane sur la fonction rénale chez l'homme. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 717-727.
 E. G. EUSTON : Vapeurs d'éther suspendues dans l'air. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 114-115.
 H. L. HEARTY : Clonus dû à l'éther traité par l'acétylchlorure soluble. *B. M. J.*, 1943, 2, 646.
 S. GARDNER : Les dangers de l'anesthésie kéthane à cycle fermé. *B. M. J.*, 1944, 4, 319.
 A. K. HENRY : Insensibilisation avec le chloroforme, d'hyperoxie pendant la denture et la perte de mouvement. *Lancet*, 1942, 243, 280-281.
 D. O. RICHMOND et R. L. BROADBENT : Analgésie par éthylchlorure. *B. M. J.*, 1943, 4, 664.

- R. B. GOULD : La valeur de l'anesthésie protoxyde d'azote. *B. M. J.*, 1943, 2, 607.
 J. IVEY : Un économiseur de protoxyde d'azote : l'aspirateur pour la machine de Boyle. *Lancet*, 1944, 246, 534-535.
 M. MC ARLEY : Trichloréthylène et anesthésie du trijumeau. *B. M. J.*, 1943, 2, 713.
 S. J. DUBANAK : Guérison retardée par l'anesthésie du trijumeau. *Lancet*, 1943, 245, 151.
 J. ELAM : Anesthésie au trichloréthylène. *Lancet*, 1942, 243, 309-310.
 W. M. MANLOW : Deux complications de l'anesthésie au trichloréthylène. *Lancet*, 1942, 245, 414-415.
 J. H. GUNTERS : L'anesthésie par le trichloréthylène. *Lancet*, 1942, 242, 502.
 J. H. GUNTERS et A. DEFF : L'anesthésie au trichloréthylène. *B. M. J.*, 1943, 4, 384.
 C. B. LEWIS : Anesthésie par la laryngoscopie. *B. M. J.*, 1943, 4, 102.
 R. C. L. FITZ WILLIAMS : L'anesthésie d'oxford pour l'anesthésie endotrachéale. *Oxford*, 1943, 245, 500.

Anesthésie intraveineuse.

- H. F. BARBER et F. F. RUBER : L'anesthésie intraveineuse. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 807-810.
 W. M. MANLOW : Anesthésie intraveineuse. *B. M. J.*, 1944, 2, 432-433.
 T. W. ROBERTS, B. A. SELLICK : Anesthésie intraveineuse continue. *B. M. J.*, 1942, 2, 813.
 R. ABRAHAM : Le Pentathol sodique intraveineux continu comme un moyen de paix et de guerre. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 282-286.
 E. S. CURTIS : Le pentathol sodique en Afrique du Nord : 2.500 administrations dans un hôpital de base. *Lancet*, 1944, 246, 822.
 R. L. SOPER : Nouvelle méthode d'administration du pentathol sodique pour une longue période. *Lancet*, 1943, 244, 241-245.
 CH. ELDER et E. M. HARRISON : L'usage du pentathol sodique prévenant par l'hydrochlorure de procaine. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 115.
 I. HONENBERGER : Collapsus sous anesthésie au pentathol sodique. *Lancet*, 1943, 244, 1415.
 A. H. RUTHER : Les dangers de l'anesthésie avec le pentathol sodique. *Lancet*, 1942, 245, 404-7.
 H. RANDOLPH et L. KORN : L'emploi du pentathol au pentathol sodique en chirurgie intracrânienne. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 1215-1216.
 H. SILVERTEY : Mécanisme de l'anesthésie avec le pentathol sodique. *Arch. Int. Med.*, 1942, 70, 507-581.
 R. R. MEYERSON et P. S. A. HEWITT : Injection intralombaire de pentathol : urinaire. *Lancet*, 1943, 245, 570.

Accidents de l'anesthésie générale.

- G. E. STONES : Traitement de la dermatite au respirateur. *B. M. J.*, 1943, 4, 767.
 E. M. C. HUNT : Explosion anesthésique. *Lancet*, 1943, 244, 327.
 J. S. BAY et MARSHALL : Convulsions au cours de l'anesthésie générale. *Ann. Surg.*, 1942, 118, 130-138.
 J. S. BAY : Convulsions sous anesthésie traitées par le changement de position. *Lancet*, 1944, 246, 352.
 D. WILLIAMS et W. H. SWERT : Le facteur constitutionnel dans les convulsions de l'anesthésie. *Lancet*, 1944, 247, 430-432.
 R. ANASTASIOU : Cas d'anaphylaxie après anesthésie. *B. M. J.*, 1943, 4, 191.
 J. H. HUNTER et M. G. CLELAND : L'analyse des nerfs crâniens avec héris à la suite d'une anesthésie générale. *B. M. J.*, 1944, 4, 315-318.
 W. B. DUNN et R. W. WHITEHEAD : Chances de réanimation à la suite d'une trop forte dose d'éther, de divinyl-éther, de chloroforme. *Lancet*, 1942, 242, 445-447.
 S. A. THOMPSON : Valeurs comparées des divers moyens de réanimation. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 94-98.
 Voy. Les divers anesthésiques et leur (Massage et réanimation).

ANESTHÉSIE SPINALE

Lombaire.

- L. V. HALL : Anesthésie spinale. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 32-35.
 C. W. HENDERSON et W. LANG : Anesthésie spinale continue pendant le travail et la délivrance. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 143-151.
 J. A. LEE : Analgésie spinale en série. *Lancet*, 1943, 245, 156.
 W. L. LEMMON et H. GUERIN : J. A. M. A., 1943, 124, 45-106.
 W. L. LEMMON : Anesthésie spinale continue. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 120-124.
 W. EVERETTSON-WILSON : Poids spécifique du L. C. R. dans l'anesthésie rachidienne. *B. M. J.*, 1943, 4, 35-106.
 E. M. PAPPEN et E. ROYENSTEIN : L'emploi de plasma humain dans l'anesthésie spinale. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1248-1250.
 J. EVANS : L'adrénaline intraveineuse continue dans l'anesthésie rachidienne pour le contrôle de la pression sanguine. *Lancet*, 1944, 246, 15-16.
 N. MACLEOD et L. A. SCHNEPPFEL : Le massage du cou pour la déflation cardiaque sous anesthésie rachidienne. *B. M. J.*, 1942, 4, 610.
 E. M. PAPPEN, S. E. BRADLEY et E. ROYENSTEIN : Adaptations circulatoires au cours de l'anesthésie spinale haute. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 421-423.
 J. H. SAMPSON, J. M. MORGAN : Le sulfate de méthylthiochlorure pour maintenir la tension sanguine pendant l'anesthésie. *Lancet*, 1942, 243, 301-302.

Anesthésie caudale.

- R. ABRAHAM, J. LUNN et C. SELDON : Anesthésie ou analgésie caudale continue. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 152-157.
 R. BLOCK et M. ROBERTS : Anesthésie caudale continue en obstétrique. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 588-594.
 R. S. CHOW et J. KARGER : L'anesthésie caudale terminale en obstétrique : 800 cas. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 332-335.
 T. GRIFFIN et C. H. HESSELGATE : L'anesthésie caudale continue. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 229-230.
 R. HENDERSON et W. BARNES : Analgésie caudale continue en obstétrique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 225-228.
 R. HENDERSON et W. BARNES : Analgésie caudale continue. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 538-546.
 R. HENDERSON : Analgésie caudale continue. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1129-1131.
 W. R. HONCE : Analgésie caudale continue en obstétrique : 300 cas. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 338-340.
 P. LIVING : Un progrès de la technique du cathéter pour anesthésie caudale continue. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1151.

HÉPATROL

injectable

EXTRAIT DE FOIE DE VEAU FRAIS

**ANÉMIES
GRAVES**

•
Ampoules
de 1 et 2 c.c.

Laboratoires Albert ROLLAND - 4, Rue Platon, Paris (XV^e)

DIURÈNE

EXTRAIT
TOTAL
D'ADONIS VERNALIS

TONICARDIAQUE
DIURÉTIQUE PUISSANT

ARYTHMIE COMPLÈTE
INSUFFISANCES VENTRICULAIRES
SCLÉROSES ARTÉRIELLES
AFFECTIONS NÉPHATIQUES

LABORATOIRES CARTERET, 15, RUE D'ARGENTEUIL - PARIS



Drogées dosées à Gr. 0.003 de sulfate de B. phénylisopropylamine
(Visa du Secrétariat d'Etat à la Santé n° 197-2529.)

STIMULANT DU
SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

—
SYMPATHICOMIMÉTIQUE
ACTIF



LABORATOIRES GRIMAULT
51, RUE FRANÇOIS-I^{er}
— PARIS - VIII^e —

POUR LES **NOURRISSONS** ET LES **ENFANTS JUSQU'À 5 ANS**

CALCIGÉNOL IRRADIÉ *10 jours* *repos*
PHOSPHATE PINARD *10 jours* *10 jours*

2 A 4 CUILLERÉES A DESSERT OU A POTAGE PAR JOUR SUIVANT L'ÂGE

TRAITEMENT A RENOUELER 2 FOIS = 2 MOIS

LABORATOIRES DU **Dr. PINARD** - Courbevoie - PARIS

ATOPHAN

Cruet

Remède classique
de la GOUTTE
et du RHUMATISME

LABORATOIRES CRUET

89, Avenue de La Bourdonnais, PARIS VII^e

DIARRHÉES DES ENFANTS
NOURRISSONS
PAQUETS DE 10²⁵

DIARRHÉES SAISONNIÈRES
CACHETS DE 10²⁵

DIARRHÉES TUBERCULEUX
CACHETS DE 10⁵⁰

GÉLOTANIN
TANNATE DE GÉLATINE

CHOAY

LABORATOIRE CHOAY
48, AV. THÉOPHILE GAUTIER, PARIS (XIV^e)



LES
BIOSYMPLEX CRINEX-UVÉ

CRINEX

BIOSYMPLEX OVARIEN

FRÉNOVEX

COMPLEXE LUTÉO-MANUFAIRE

OREX

BIOSYMPLEX ORCHITIQUE

PANPHYSEX

BIOSYMPLEX HYPOPHYSAIRE

FLAVEX

BIOSYMPLEX LUTÉINIQUE

MÉTREX

BIOSYMPLEX ENDOMYOTRIAL

sont caractérisés par une activité "per-os"
comparable à celle des formes injectables

LABORATOIRES CRINEX-UVÉ

28

1, av. du D^r Lannelongue, Paris 14^e

céréssine

APPORT ORGANIQUE

PHOSPHO-CALCIQUE
FERRO-MAGNÉSIE
POLYMINÉRAL

EQUILIBRÉ ET COMPLET



Céréssine simple

Cachets
2 par jour
Enfants 1/2 dose

Comprimés
Adultes : 2
Enfants : 1

Granulés

1 an : 1/2 cuillerée à café
2 à 3 ans : 1
4 à 10 ans : 3
Adultes : 4



Céréssine survitaminée (irradiée)

Vitamine D pure dosée en unité internationale et de conservation prolongement limitée.

Comprimés, Cachets et Granulés

Même dose que pour la Céréssine simple.

Céréssine méthylarsinée

Cachets : 2 par jour.

LABORATOIRE DEHAUSSY
50, RUE NATIONALE - LILLE

Appareil locomoteur

OS

Ossification. Dystrophies.

M. SLEPHERSON, H. ANDERSEN et G. JENSEN : Effets d'extrait de testicule animal hypophysaire bovin sur les transferts de versé urinaire chez de jeunes bœufs : quelques effets sur l'ossification endochondrale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 50.

L. BERNER et N. SCHREIBER : Fractures symétriques idiopathiques spontanées multiples; syndrome de Mikulicz. *A. M. A.*, 1943, 122, 903-907.
A. M. A., 1943, 122, 903-907.
F. BERNARD et W. YERIN : L'ostéoparésie congénitale avec l'arrêt congénital du squelette de la famille. *B. M. J.*, 1942, 1, 5.
R. BERNARD et W. YERIN : L'ostéoparésie congénitale avec l'arrêt congénital du squelette de la famille. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 560-567.
T. P. VANANT et P. R. VANANT : Chondroplasmie héréditaire déformante. *J. T. V. A.*, 1942, 145, 268-272.

Traumatismes.

M. E. GORDON : La maladie de Kienbock; étiologie. *B. M. J.*, 1943, 2, 200.
Ch. HARRIS : Fracture par contusion résultant d'une stimulation accidentelle du sinus carotidien. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1029.

Fractures.

G. BLUM : La phosphatase et la réparation des fractures. *Lancet*, 1944, 247, 75-76.
C. CALDWELL : Traitement des fractures compliquées. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 412.
G. CAMPBELL, A. MENDHAM et Y. TOMPKINS : Étude sur l'emploi des métaux en Chirurgie. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 703-775.
F. S. A. DONAN : Organisation des malades externes dans un service de fractures. *B. M. J.*, 1943, 2, 421.
H. A. I. FARRAR : La technique du traitement par le fractureur simple. *B. M. J.*, 1942, 2, 388-390.
J. A. KEY : Choix de l'opération pour l'union retardée ou l'absence d'union des fractures des os longs. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 665-680.

Ch. A. WILKS : Développement du rachis. *J. A. M. A.*, 1944, 122, 407-412.
S. W. BARRS, E. L. GORDON et C. WATSON : Un appareil plâtré pour le couenne cervicale. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 631.

A. ECKEN : Les opérations intraspinales dans les cas de compression (pour lesions crânielles chez les travailleurs invalides). *J. A. M. A.*, 1942, 119, 128-130.
B. B. HENNING : Soudure vertébrale. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 278-280.
D. LUTTO : Un cas de syndrome de Klippel-Feil. *B. M. J.*, 1942, 4, 650.

E. D. TELFORD : Côte cœli et hyperhydrotisme. *B. M. J.*, 1942, 2, 06.
R. B. BUCKLEY et F. M. DODD : Cancer mélanodermique du cou. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 543-555.

A. A. GARNER et A. ALTEMBERG : Torticolis congénital. *J. A. M. A.*, 1944, 122, 176-182.
H. B. OWEN : Infections profondes du cou. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 873-879.

E. H. HANLEY : Fracture du tubercule antérieur de la 2^e cervicale; ostéolite de fixation. *Lancet*, 1944, 247, 851.
E. H. HANLEY : Luxation, fracture grave du rachis. *B. M. J.*, 1944, 2, 340.

R. A. JENSEN et Ch. L. NIELS : Réduction fermée des fractures de la colonne vertébrale lombaire avec luxation unilatérale. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 429.
H. S. SAMUEL : Fractures latentes après chute d'avion. *B. M. J.*, 1944, 4, 784.
R. V. HENSON : Fibre endostale montrant des lésions vertébrales. *R. A. J.*, 1942, 1, 702.

I. E. SHIM : La transfusion d'extrait de fracturés, analyse de 80 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 911-942.
N. VANDERHOOF : Fixation métallique interne des fractures. *B. M. J.*, 1943, 2, 419.

Infections.

J. F. BLEGIE, A. W. KENDALL et R. M. HOGUE : La sulfapyridine et la sulfathiazol pour les blessures infectées intra-articulaires. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 429-436.
O. ECKEN : Ostéomyélite à *Staphylococcus aureus* avec septémie traitée par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 1, 1053.

W. M. KIRBY et Y. HARR : Traitement de l'ostéomyélite du tibia de la face par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1109-1122.
G. P. PAIN : Traitement d'une ostéomyélite due à une blessure pénétrante. *B. M. J.*, 1943, 1, 441-442.

G. PAIN : L'usage de la radiothérapie de l'ostéomyélite. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 584-586.
I. M. ROSENBERG : La pénicilline dans l'infection osseuse. *B. M. J.*, 1944, 4, 519-520.

C. WATSON-JONES : Blessures osseuses et infections. *Lancet*, 1943, 244, 172.

Tumeurs.

D. I. BRADSHAW : Traitement de l'ostéochondrome. *Lancet*, 1943, 244, 776.
M. M. DICKERT et H. W. MEYERHOF : Adénomatose du tibia à ses deux extrémités. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 902-907.
H. MEYERHOF : Fractures multiples des métatarsiens associées à un ostéome tibiaire. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 228-230.
H. MEYERHOF : Fractures multiples des métatarsiens associées à un ostéome tibiaire. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 228-230.
H. E. THOMAS : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
H. E. THOMAS : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

ARTICULATIONS

V. Z. GORE : Blessures des articulations. *B. M. J.*, 1942, 2, 648.
H. FRUCHMAN : Blessures des articulations. *Lancet*, 1944, 247, 235-237.

I. H. KEMP, M. M. MURRAY et D. C. WILSON : Spondylolisthésis déformant en relation avec la fluorine et la nutrition. *Evolution*. *Lancet*, 1942, 243, 93-96.

G. W. BUCKLEY : Diagnostic différentiel de l'arthrite vertébrale chez les jeunes. *B. M. J.*, 1942, 2, 455.
L. MINOR BLACKBURN : Hémiangome d'une vertèbre avec compression mélaire, un cas guéri par irradiation il y a 11 ans. *J. A. M. A.*, 1942, 123, 144-146.

Hernie discale.
J. W. BUCKLEY, W. COMPTON BASON et J. W. HARRIS : Les spondylomes lombaires de 450 insérés consécutifs pour le travail de force. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 88-104.

W. DANDY : Traitement des attaques récurrentes de douleur lombo-sacrée sans sciatica. *J. A. M. A.*, 1941, 125, 1175-1178.
A. K. GONIMEL, J. GILBERT LOVE et H. YOUNG : L'opération combinée dans la douleur lombo-sacrée et sciatica. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1117-1175.

R. K. GONIMEL : La douleur dorsale; examen et diagnostic différentiel. *J. A. M. A.*, 1942, 125, 412-416.
W. E. DANDY : Complications graves de la rupture des disques intervertébraux. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 474-477.

W. E. DANDY : Localisation améliorée et traitement des lésions intervertébrales. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 605-607.
W. E. DANDY : Progrès récents dans le traitement des disques intervertébraux. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 605-607.

W. E. DANDY : Progrès récents dans le traitement des disques intervertébraux. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 605-607.
W. E. DANDY : Progrès récents dans le traitement des disques intervertébraux. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 605-607.

V. SIEBER : Le traitement des traumatismes et infections des membres supérieurs. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 408-411.

Ceinture scapulaire.

C. HANCOCK et W. MANTON : Deux cas de scapulum alatum observés dans les forces armées. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 607-608.

M. BLANKENHORN et E. GULPIN : Le traitement de la parathyréoparésie. *Ann. Surg.*, 1944, 122, 1177-1179.
W. ROGER : Arthrite pneumococcique. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1062-1065.

R. GORDON : Traitement de l'inflammation sur la concentration du sulfanilamide dans les liquides périaux et articulaires. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 429-436.
E. ROSENBERG, M. DICKERT et H. MEYERHOF : Arthrite coxalgie. Un cas avec atteinte des cou-de-pied et de la hanche et de la radiothérapie. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 238-250.

W. ROGER : Arthrite coxalgie. Un cas avec atteinte des cou-de-pied et de la hanche et de la radiothérapie. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 238-250.

Synoviales. Bourses séreuses.
A. BRUNER et O. ZACK : Radiothérapie de la bursite sous-deltéenne aiguë. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1062-1065.

M. BUCHAN : La bursite du demi-membran, son association à une déchirure du ménisque latéral du genou par un trauma commun. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 29-31.
R. E. FOWLER et O. B. BOLE : Ténosynovite chez des loupesurs en cuirassiers. *B. M. J.*, 1942, 2, 307.

G. MEYERHOF et R. VAN DENBROEK : Hernies postérieures du genou (cyste de Baker, bursite du semi-membran, bursite du gastrocnémien et bursite du poplite). *J. A. M. A.*, 1943, 122, 808-811.
C. P. PUTTER : Ténosynovite sténosante du styloïde radiale (bursite de de Quervain). *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

H. E. THOMAS : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
H. E. THOMAS : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.
D. C. CRISTOF : Les tumeurs de l'os. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 200-206.

musculaire par le néostémine. *B. M. J.*, 1943, 2, 601-602.
H. N. GORDON : Facteurs de shock du muscle strié : 1. Isolement, propriétés biochimiques. *Lancet*, 1943, 245, 147-152.

H. N. GORDON : Spasme musculaire par manque de chlorure de sodium. *B. M. J.*, 1944, 2, 819.
H. N. GORDON : Effets de l'immobilisation et de l'activité sur la régénération neuro-musculaire. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1535-1537.

A. LUTIN : Emploi du tocopherol après le traitement des troubles neuro-musculaires. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 868-869.
R. E. REVELL : La concentration du phosphatase alcaline du muscle. *B. M. J.*, 1943, 2, 483.

F. Y. SOLANO : L'atrophie du muscle squelettique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 515-517.
O. STEINBOCK : Injections thérapeutiques dans les troubles douloureux des muscles squelettiques : le test à la Saline Prossino. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 397-401.

S. WENIGER, R. FRIESTER et R. E. PATTERSON : Application clinique de l'électromyographie. *Lancet*, 1942, 244, 220-228.
M. NELLEN : Thymectomie pour myasthénie grave. *B. M. J.*, 1943, 2, 778.

J. T. JENSEN et R. E. STONER : La myasthénie grave chez un enfant né d'une mère myasthénique. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1029-1031.
A. WILSON et H. B. STONER : La myasthénie et l'éphédrine dans la myasthénie grave. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1029-1031.

J. D. KIRKMAN et D. A. RICHMOND : Myasmes musculaires multiples. *B. M. J.*, 1943, 4, 602.
D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.
J. D. GOLDMAN : La polyarthrite; cas mortel. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 828-829.

OPOTHÉRAPIE ASSOCIÉE

PANCRÉPATINE LALEUF

CAPSULES GLUTINISÉES

DIABÈTE

6 A 12 CAPSULES PAR JOUR
(AU COURS DES REPAS)
SUIVANT PRESCRIPTION MÉDICALE

LABORATOIRES LALEUF

51, RUE NICOLÉ — PARIS-16*

DERUFFE

HYPERTENSION **CINQUESINE HOUDE**

Association synergique vaso-dilatatrice et sympathicolytique
d'YOHIMBINE et d'HYDROCINCHONIDINE
Action RAPIDE sur les syndromes subjectifs
Action LENTE et DURABLE sur la pression artérielle.

Laboratoires HOUDÉ, 9, rue Dieu, PARIS

SILÉNAN

809 - SULFAMIDE CAMPHOSULFONIQUE

Infectious à germes sulfamidocensibles
Liaison sulfamide + son camphosulfonique

Le **SILÉNAN** lutte contre les bactéries et tonifie le cœur et les reins dont le fonctionnement énergique est indispensable dans la défense de l'organisme contre l'infection. Sa tolérance parfaite permet la sulfamidothérapie intensive chez l'enfant et le vieillard.

Entre autres infections : **PNEUMONIES**
BRONCHO - PNEUMONIES
GRIPPE ET SES COMPLICATIONS
ANGINES, etc...

Posologie moyenne d'attaque chez l'adulte : 10 grammes, soit 40 comprimés de 0 gr. 25 répartis sur les 24 heures.

2 formes : comprimés (sulfamidothérapie générale), poudre, très soluble dans l'eau (sulfamidothérapie locale, solutions).

Laboratoires COUDERC

9 et 9 bis, rue Borromée, Paris (15*)

Tél. : SUF 02-64

LE CYNARA EN THÉRAPEUTIQUE HÉPATO-RENALE

AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIES

*Métabolisme
de l'azote
de la cholestérine
et de l'eau*

CHOPHYTOL

CRISTALLISÉ
INJECTABLE

PRINCIPE ACTIF CRISTALLISÉ DE CYNARACET
TRAITEMENT DE DOUIE INJECTIONS DE 5 ML
IMMÉDIATEMENT INTÉRESSANTES DU POINT DE VUE
UNE OU DEUX PAR JOUR EN TOUTES LES DEUX JOURS
COMPLÉMENTAIRE PER 05 SE BRACES OU SE
GOUTTES DE CHOPHYTOL OU DE BRACES DE CHIRURG

Laboratoires ROSA, 11, Rue Roger-Bacon - PARIS (17*)

* LA FEUILLE FRANÇAISE D'ARTICHAUT EN THÉRAPEUTIQUE *

R. SUTHERLAND et R. ROWE : Fracture de la clavicle traitée par traction sus-claviculaire. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 950-951.

D. P. GREENLEE : Luxation postérieure et extrémité inférieure de la clavicle. *J. A. M. A.*, 1944, **128**, 422.

J. GUYRE : Subluxation congénitale de l'articulation acromio-claviculaire. *Lancet*, 1944, **247**, 817.

Epauls et bras.

P. MARCUSON et J. STACE : Luxation résistante de l'épaulle. *J. A. M. A.*, 1943, **23**, 889-892.

J. TRAVAILL, S. RUSSELL et M. HERNAN : A douleur et l'insuccès de l'épaulle et la bras. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 417-422.

W. R. D. MITCHELL et H. G. ALMOND : Traitement des fractures de la diaphyse humérale. *B. M. J.*, 1942, **4**, 715.

C. L. GANNETT : Tétanos malin du bras. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 948-949.

Coude et avant-bras.

SF J. D. BUXTON : Blessures par coup de couteau de l'articulation du coude. *Lancet*, 1943, **245**, 663-665.

P. W. BLOUNT, A. A. SCHAEFER et J. H. OGDON : Fractures de l'avant-bras chez l'enfant. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 111-116.

D. BROWN : Avant-bras mutilé. *B. M. J.*, 1942, **4**, 425.

G. A. POLLOCK : Opération précoce pour la contracture latérale de l'avant-bras. *J. A. M. A.*, 1944, **4**, 783.

S. STANFORD : Lésions traumatiques de l'avant-bras et du bras. *Lancet*, 1944, **246**, 682-683.

Main.

I. J. FAIRBANK : Fractures du carpocarpien carpien. *B. M. J.*, 1942, **4**, 310.

H. A. HANSEN : Fractures des os du carpe. *B. M. J.*, 1944, **2**, 381.

M. J. ROBERTSON et R. D. WILKINS : Fracture du scaphoïde carpien. *B. M. J.*, 1944, **4**, 685-686.

E. JOHNSON : Fracture de la base du 1^{er} métacarpien ; nouvelle méthode de fixation. *J. A. M. A.*, 1944, **126**, 27.

R. C. CLAY : Contracture de Dupuytren ; fibrome du tissu palmaire. *Ann. Surg.*, 1944, **120**, 224-231.

M. J. JOSS : Suture satisfaisante des tendons déchirés des doigts. *Lancet*, 1941, **247**, 111.

D. C. ROSENBERG : Restauration du fonctionnement de la main bellide. *Lancet*, 1943, **244**, 298-299.

G. CALVELL : Les bula d'après guerre en chirurgie orthopédique. *J. A. M. A.*, 1944, **128**, 209-270.

A. A. DECROSS : La chirurgie orthopédique entre deux guerres. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 413-416.

R. K. GORMLEY : L'abus du repos en chirurgie orthopédique. *J. A. M. A.*, 1944, **128**, 1085-1086.

G. R. GIBBLESTON : L'influence orthopé-

M. E. FLOORY, R. E. O. WILLIAMS : Infection de la main due à la pénicilline. *Lancet*, 1944, **246**, 73-80.

S. GORDON : Auto-greffe d'un pouce amputé. *Lancet*, 1944, **247**, 823.

S. A. S. MAXLIN : L'importance et l'extension des muscles de l'émulsion du bras. *Lancet*, 1943, **244**, 227-229.

MEMBRE INFÉRIEUR

J. WARREN WHITE et SAM STUBBINS JR : Anse de la craniocrane pour élargir la longueur des membres inférieurs. *J. A. M. A.*, 1944, **128**, 1146-1148.

Hanche.

G. R. GIBBLESTON : Arthrite suppurée aiguë de la hanche ; l'opération donnant libre accès et permettant au drainage d'être efficace. *Lancet*, 1943, **244**, 419-420.

S. KLEINBERG : Appareil d'expansion pour creuser les cavités coxales. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 957-958.

J. P. FRANCHET et C. C. CLARK : Réductibilité du cou fémoral. *Lancet*, 1942, **243**, 183.

A. S. BLUNDEN BARKAT : Traitement des fractures du col du fémur intracapsulaire. Choix du col. Réduction de la fracture. Implantation du col. Opération de l'articulation. *Lancet*, 1942, **242**, 249-251.

L. HENRY : Fracture du col fémoral par compression. *Lancet*, 1943, **245**, 473.

Prof. R. WITTMAN : Comment on saute une fracture du col fémoral. *Lancet*, 1942, **242**, 378-379.

Cuisse.

S. R. FINE : La fracture de la diaphyse fémorale. *Lancet*, 1944, **246**, 659.

B. W. POWEN : Le transport en cas de fracture du fémur. *B. M. J.*, 1943, **2**, 500.

S. J. D. BUXTON : Appareillage de la fracture fémorale par blessure de coup de feu ; pilier de Toland ; double revers. *Lancet*, 1943, **245**, 564-565.

W. S. DODGE : L'appareil de Thomas dans le traitement de la fracture du fémur. *Lancet*, 1942, **243**, 355-356.

C. A. PARNETT : Une note sur l'appareil de Thomas. *Lancet*, 1944, **247**, 180.

Genou.

J. J. MURPHY : Fracture bilatérale de la rotule. *B. M. J.*, 1943, **4**, 725.

I. P. FINE : Réduction d'une luxation antérieure du genou. *B. M. J.*, 1942, **2**, 542.

III. — ORTHOPÉDIE — PROTHÈSE

dième sur le traitement des fractures. *Lancet*, 1943, **245**, 593-596.

S. A. S. MAXLIN et G. PARKER : La réadaptation fonctionnelle dans une unité orthopédique. *B. M. J.*, 1943, **4**, 315-316.

H. PLATT : La chirurgie orthopédique et l'avenir. *Lancet*, 1944, **246**, 95.

B. S. B. LUCAS et J. A. S. L. DICK : L'anesthésie orthopédique. *Lancet*, 1944, **247**, 243.

M. BURNAN : La bursite du demi-membrane, son association à une déhiscence du ménisque interne du genou par un trauma commun. *J. A. M. A.*, 1944, **124**, 428.

S. A. S. MAXLIN : Les lésions des articulations semi-lunaires chez des militaires. *B. M. J.*, 1943, **4**, 63.

A. HERNANDEZ : Couteau à méningococcie. *Lancet*, 1943, **244**, 528.

J. MOONHEAD et D. LYALL : Le traitement chirurgical des lésions internes du genou. *Ann. Surg.*, 1943, **117**, 140-151.

J. J. R. DUTHE et G. F. MACLEOD : Réopération fonctionnelle après méningococcie, coup de genou de couverture dans l'armée. *Lancet*, 1943, **244**, 197-198.

V. L. HART : Les principes de Kenny et les traumatismes du genou. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 900-902.

Jambe et cou-de-pied.

A. P. REUTHEVILLER : Alérations osseuses dans l'ulcère varicelleux. *Lancet*, 1943, **244**, 142.

C. K. MURRAY et C. SMAD : La pàte aux globules rouges dans le traitement des ulcères des plaies et des ulcères infectés. *J. A. M. A.*, 1944, **128**, 773-782.

L. J. WITTS : Ulcère de jambe chronique ; ulcère purpura hémorragique. *B. M. J.*, 1942, **2**, 309.

A. ALBERT et W. R. D. MITCHELL : L'ischémie de Volkman de la jambe. *Lancet*, 1943, **244**, 519-521.

A. K. HENRY : Exposition du segment arqué des vaisseaux tibiaux antérieurs. *Lancet*, 1943, **244**, 141.

G. CURRY : Atelle pneumatique de jambe. *J. A. M. A.*, 1944, **128**, 966.

C. MACKENNIE et A. BAKER : La production par un exerce modéré d'une forte survenue de douleurs brisantes. *J. A. M. A.*, 1944, **128**, 439-450.

R. J. R. MONTAGNE : Les accidents du ski ; étude statistique et analytique. *J. A. M. A.*, 1943, **124**, 97-99.

J. R. ARMSTRONG : La greffe osseuse dans le traitement de la fracture du tibia et du péroné. *Lancet*, 1942, **242**, 188-190.

B. H. BURNAN et R. H. YOUNG : Temps nécessaire à la formation du cal dans les fractures du tibia. *Lancet*, 1942, **243**, 299-300.

C. GORD : Gangrène non infectieuse consécutive aux fractures basses de jambe. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 721-728.

P. MAC MARTIN : Traitement de l'entorse du tibia. *Lancet*, 1942, **243**, 600 cas. *J. A. M. A.*, 1943, **122**, 659-660.

G. E. IRVIN : Gue recurvatum consécutive à la polytomie ; cure chirurgicale. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 277-280.

T. CAMPBELL : La prothèse temporaire. *J. A. M. A.*, 1944, **124**, 1041-1042.

R. W. J. CRAFT : Les amputations et la mise en place des membres artificiels. *B. M. J.*, 1943, **4**, 380-381.

R. KETTE : Modification proposée à l'articulation du genou de la prothèse pour

Pied.

R. BROWMAN : Le pied douloureux ; l'insuffisance congénitale du premier segment médian chez les jeunes soldats. *J. A. M. A.*, 1944, **124**, 283-285.

P. IRVING : Le pied plat ; son importance militaire et son traitement par un simple support arqué. *J. A. M. A.*, 1944, **124**, 281-282.

J. K. KENNEDY : Le pied plat congénital. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 329-333.

W. G. BRIGGS et E. C. C. LANTON : Utilisation de la thérapie froide sèche pour le pied de transmise. *B. M. J.*, 1944, **4**, 215-217.

B. W. GILBERTON et W. H. CONNERT : Biologie du pied de transmise. *B. M. J.*, 1944, **4**, 215-219.

C. G. UNGLEY : Traitement du pied de transmise par refroidissement à sec. *Lancet*, 1943, **244**, 681.

J. I. THOMPSON : Gonflement inhabituel du dos du pied. *B. M. J.*, 1944, **4**, 494.

F. H. BOVEN : Sur 601 cas de plaies du pied par piqûre de clou. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 415-417.

J. B. BROWN et B. GANNON : La répartition des pertes de substance superficielle du pied. *Ann. Surg.*, 1944, **120**, 417-420.

E. HAUSER : Neurothème (neurotisme) du pied. *J. A. M. A.*, 1943, **124**, 1217.

G. KUTCHER : Tumeurs bénignes et malignes du pied. *J. A. M. A.*, 1944, **124**, 751-757.

E. W. DONNELLY : Une luxation inhabituelle du pied. *B. M. J.*, 1944, **4**, 12.

R. W. LEWIS : Lésions nodules communes de l'articulation. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 801-807.

R. J. ARMSTRONG : Arthrose sous-tarsale post-traumatique du calcaneum fracturé. *Lancet*, 1943, **245**, 506-507.

J. W. JONES : L'articulation astragalo-calcaneenne. *Lancet*, 1944, **246**, 471-473.

A. S. B. BAKER : Fractures du calcaneum. *Lancet*, 1942, **243**, 175.

H. H. J. BAKER : Fractures de marche des métatarsiens. *B. M. J.*, 1943, **4**, 608.

R. W. LEWIS : Une série de 15 cas de la R. F. *Ann. Surg.*, 1943, **116**, 66-68.

G. B. MAH : Lésion plantaire du 4^e métatarsien. *Lancet*, 1943, **244**, 169.

K. M. FAYEYAN : Comment empêcher l'apparition d'une bursite dans l'ankylisme du doigt. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 274-276.

A. PATER et W. HAN : Griffure du gros orteil consécutive à la fracture de la tarse d'appareil plâtre. *J. A. M. A.*, 1943, **122**, 450.

R. A. MONTAGNE : Traitement de la fracture du gros orteil. *B. M. J.*, 1943, **4**, 724.

amputation, ankylose du genou. *Ann. Surg.*, 1944, **120**, 805-808.

I. G. B. MAC GOWAN : Appareils plâtres liquides. *Lancet*, 1943, **244**, 1064.

A. THOMAS : La prothèse permanente. *J. A. M. A.*, 1944, **124**, 1041-1047.

W. THOMPSON : Le moignon d'amputation au point de vue de la prothèse. *J. A. M. A.*, 1944, **124**, 1036-1040.

Voy. Membres, Thorax, Rachis.

Système nerveux

I. — NEUROLOGIE

Généralités.

H. J. SAMPSON : Une classification des lésions nerveuses. *B. M. J.*, 1942, **2**, 207.

W. M. CHAM : Blessures de guerre du système nerveux central. *Ann. Surg.*, 1943, **118**, 635-638.

MÉNINGES

C. B. B. DOWNMAN et C. C. MACKENNIE : Injection archaéocéphale de phosphate de potassium. *Lancet*, 1943, **245**, 471-472.

Hémorragies.

S. BAER, H. GOLDBERG et B. PEALSTINE : Hémorragies intracraniales récidivantes sous un hémiphysique. *J. A. M. A.*, 1943, **123**, 933-935.

C. C. MACGER : Hémorragie sous-archaéocéphale spontanée ; revue de 150 cas. *Lancet*, 1943, **245**, 407-409.

J. G. O'BRIEN : Hémorragie sous-archaéocéphale chez des jumeaux identiques. *B. M. J.*, **4**, 607-608.

Méningites.

A. B. CHRISTIE : Un cas de méningite aiguë séreuse. *B. M. J.*, 1943, **4**, 41.

D. ROSENBERG et P. ARANG : La pénicilline dans le traitement de la méningite. *J. A. M. A.*, 1944, **128**, 1011-1016.

W. SNEPPE, A. OETTMAN, C. ANDERSON et J. ZILCHT : Méningococcie, complication d'une méningite primitive atypique. *J. A. M. A.*, 1943, **122**, 1245.

P. I. BRAY, J. C. CHENIERE : Méningite due à *Streptococcus pyogenes*. *B. M. J.*, 1943, **4**, 601.

J. K. HUTTON : Paralysie du nerf cranien après méningite cérébro-spinale. *B. M. J.*, 1944, **2**, 635-639.

P. B. BERNON et E. WESTERMAN : Méningite

gite cérébro-spinale et sulfamidés. *B. M. J.*, 1943, **4**, 497-500.

H. L. BROWN : Un cas inhabituel de méningite à méningococcie. *B. M. J.*, 1944, **2**, 563.

W. GONNOR et M. SIMKIN : Méningococcie foudroyante avec purpura, méningite et nécrose focale de la pituitaire. *J. A. M. A.*, 1943, **123**, 147.

H. L. BROWN et S. SAMPSON : Traitement de la méningite méningococcie par les sulfamidés. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 691-694.

A. HOBBS et J. P. JENNISON : Méningite méningococcie à Santiago du Chili de 1911 à 1943 ; une épidémie de 4,464 cas. *Arch. int. Med.*, 1944, **74**, 365-370.

D. KUTCHER, N. N. FELDMAN et L. KUNN : Vascularite de la sulfamidase pour la méningite méningococcie. *J. A. M. A.*, 1942, **122**, 335-339.

E. RUNDLETT, A. M. GOSWAMI et P. FRICK :

Méningite méningococcie ; valeur pronostique du sucre du liquide céphalo-rachidien. *Lancet*, 1944, **244**, 695-696.

W. H. PATTERSON : Méningite paratyphique B ; 2 cas guéris. *Lancet*, 1942, **242**, 678.

C. A. BROWN : Méningite à bacille de Pfeiffer ; guérison après sulfapyridine. *Lancet*, 1943, **244**, 563-565.

R. A. MONTAGNE : Réponse de la méningite à bacille de Pfeiffer à la sulfapyridine. *Lancet*, 1943, **244**, 562.

H. GANNON et collaborateurs : Méningite à pneumocoque traitée avec la pénicilline. *Lancet*, 1944, **246**, 655-658.

C. GONG : Méningite à pneumocoque traitée avec succès par le sulfathiazol. *Lancet*, 1944, **246**, 659.

H. HOBBS, N. SWART et H. ICKES : Ménin-

gile pneumococcique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1334-1336.

N. LEHRMAN : Méninéo pneumococcique à 7 cas, 5 grippaux. *Lancet*, 1942, 242, 352.

R. PARENKAMP-VILHEM : Méninéo à pneumococque ; guérison avec la sulfamide. *Lancet*, 1942, 244, 694-695.

A. SAKURA : Méninéo pneumococcique du enfant ; guérison avec la sulfapyridine. *Lancet*, 1942, 244, 444-452.

Ch. STRELL et J. GOTTLEBERG : Traitement de la méninéo pneumococcique par la sulfamide et la sulfapyridine. *Arch. int. Med.*, 1941, 88, 211-231.

A. TOOMER, R. J. THOMPTON et G. P. WARDEN : Méninéo à pneumococque ; guérison avec la sulfapyridine et la sérothérapie. *Lancet*, 1943, 244, 581.

E. W. WILLIAMS et H. PHILLIPS : Méninéo à pneumococque traité avec succès par la sulfapyridine. *B. M. J.*, 1942, 2, 311.

A. WORMS JR. et M. SMITH : Pénicilline et sulfamides associés dans la méninéo pneumococcique. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 418-423.

E. NETER : Méninéo à salmonelle étiologie avec un cas et revue de la littérature. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 425-429.

W. Mc CUNE et J. H. EVANS : La pénicilline intraventriculaire dans le traitement de la méninéo staphylococcique. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 705-707.

C. PICCINI et W. MESSIAS : La chimiothérapie des infections staphylococciques ; méninéo staphylococcique et administration intralévitale de pénicilline. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 300-323.

A. FLEMING : Méninéo à streptococque traité par la pénicilline ; mesure de la puissance bactéricide du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Lancet*, 1943, 245, 434-437.

J. RILEY et B. WATSON : Méninéo streptococcique compliquée d'un trismus hémicranio-cérébral. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 328.

H. THOMAS JR. : Méninéo streptococcique et septicémie. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 204-272.

D. BERTY, E. BERT et ROE HANNAKE : Lésion à toraille des pons et du système nerveux central ; 6 cm, 3 antécédents. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 97-99.

R. WATTS et B. BAYNES : Méninéo à toraille. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 90-98.

Liquide céphalo-rachidien.

I. ANDERMAN : L'encéphalite du liquide céphalo-rachidien. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 830.

E. W. NATHAN et C. W. M. WATTS : Mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. *Lancet*, 1942, 243, 154.

ENCEPHALE

E. D. ABRAHAM : Régions sensorielles du cerveau. *Lancet*, 1943, 245, 35-34.

E. P. ABRAHAM : Localisation dans le cerveau. *B. M. J.*, 1944, 2, 137-139.

Circulation cérébrale.

N. BOKING : Un cas d'hyperémie intracraniale probable avec syndrome de céphalalgie hémicraniale. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 695-698.

I. H. HUNTLEY : Ischémie cérébrale progressive. *B. M. J.*, 1943, 2, 746.

D. R. GARDIN, G. MELVIN : Thrombose des veines cérébrales de la fièvre purpurique. *B. M. J.*, 1942, 2, 429.

J. JOSEPH : Thrombose veineuse cérébrale d'origine infectieuse. *B. M. J.*, 1942, 2, 438.

R. E. STANFIELD : Thrombophilie cérébrale purpurale traitée par l'héparine. *B. M. J.*, 4, 436.

Encéphalites.

J. C. WOODWARD et E. M. SMITH : L'encéphalite aiguë. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 358-361.

A. B. SARRIN et C. ANNO : Méninéo-encéphalite chez l'homme causée par le virus de l'hypermagnésie viridien. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1376-1380.

H. S. BAKER et J. E. MC CARTNEY : L'encéphalite méningococcique. Les cas fulminants. Les cas aigus. Encéphalite fulminante, encéphalite marginale. *Lancet*, 1932, 242, 219-222.

R. I. C. BRADSHAW : La méninéo-encéphalite de la rubéole. *B. M. J.*, 1945, 4, 312.

B. MEYER : Encéphalite après la tou-

grose avec rigidité parkinsonnienne ; guérison. *B. M. J.*, 1943, 4, 308.

A. SARRIN et ses aides : Types B. de Saint-Louis et Japonais d'encéphalite épidémique ; développement de vaccins non infectants. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 477-485.

Th. ANDERSON et P. Mc KENZIE : Encéphalite post-vaccinale. *Lancet*, 1942, 243, 657-658.

F. V. VACKY : Encéphalite avec éruption éphémère, après vaccination. *Lancet*, 1942, 243, 669-670.

N. BRILL et V. PELLEGRINO : Malaria étiologique dans un syndrome de Guillain-Barré. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1150-1152.

M. FOX et R. O'CONNOR : Neuronte infectieuse ; revue et d'cas. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 58-65.

Encéphalopathies.

A. W. GILL et A. J. Mc GILL : Lésion cérébrale chronique et crises de l'épilepsie localisée de Wernicke. *Lancet*, 1943, 244, 365.

J. P. A. HALLCHOW : Encéphalopathie hémorragique après arénothérapie. *B. M. J.*, 1945, 4, 663.

P. V. VACKY et K. BLUM : Encéphalopathie artérioscléreuse lésion kénégale. *Lancet*, 1942, 242, 503-511.

J. LUCHTER et L. SOLS-GONZALEZ : Sclérose cérébrale familiale ; syndrome de Babinski ; 2 cas. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 429-431.

Parkinsonisme.

Sir A. LILLIE : Parkinsonisme chronique ; sa marche et son traitement. *Lancet*, 1943, 244, 183.

P. V. VACKY : Deux signes cliniques utiles : la whistte-silbe réflexe dans le syndrome de Parkinson ; le regard fixe néphérique dans la néphrite chronique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1132.

Abcès.

A. M. Mc FARLAN : Bactériologie de l'abcès du cerveau. *B. M. J.*, 1943, 4, 643.

A. WOODWARD et G. BARON : Abscès cérébraux accompagnant la maladie congénitale du cœur ; 2 cas. *Arch. int. Med.*, 1940, 68, 1282-1288.

Tumeurs.

H. GLOUSE et M. SANDSTEN : Hémorragie méningée dans un tumeur cérébrale. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 388-392.

R. A. LIGNEY : Calcification intracraniale ; tumeur cérébrale ; grande épilepsie corticale. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 399-312.

Epilepsie.

W. BRYTH : Diagnostic par la pénétration de l'épilepsie idiopathique. *B. M. J.*, 1943, 4, 100.

H. G. GARLAND, A. P. DIECK et T. W. WHITNEY : Test de la présence aqueuse dans le diagnostic de l'épilepsie. *Lancet*, 1943, 245, 560-565.

J. J. NATHAN : Incidence de l'âge et le pronostic de l'épilepsie. *B. M. J.*, 1943, 2, 384.

W. G. LEXNOR : Gains sur l'épilepsie. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 449-453.

P. V. VACKY et G. L. LARSEN : Épilepsie à la suite de l'application de sulfonamide au contact du cerveau. *Lancet*, 1942, 243, 404-405.

J. PRICH, H. WALSH et PUTNAM : Id de Glutamic acid hydrochloride dans le traitement du pséu tén et des ataxiques psychométriques. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1153-1155.

S. M. TUNNICLIFFE et J. I. FOX : Phénylhydantoin dans l'épilepsie ; observations toxicologiques. *Lancet*, 1942, 243, 6-7.

TRONC CÉRÉBRAL

D. C. WILSON : 2 cas d'hydrocéphalie post-natale dans la fièvre typhoïde. *B. M. J.*, 1942, 2, 305.

Glande pinéale.

A. MARTIN et L. DAVIS : Le syndrome de destruction de la glande pinéale ; observations cliniques et expérimentales. *Lancet*, 1941, 67, 1119-1128.

Glande pituitaire.

W. GORDON et M. SUMNER : Méninéo-coccémie avec purpura, méninéo et nécrose focale de la pituitaire. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 147.

F. HART et M. MACGILL : Le sucre sanguin dans un cas d'hyperosmolarité osmotique. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 835-837.

R. E. HENSHALL et N. REISS : L'hormone

corticale dans la cachexie pituitaire. *B. M. J.*, 1944, 2, 211-212.

J. KIRKMAN et H. LITVY : Tuberculose de l'hypophyse avec insuffisance du lobe antérieur ; 2 cas. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 1005-1014.

E. JACOBSON et L. SCHWENGER : Le corps pituitaire ; la littérature de 1938 à 1939. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 226-239.

Protubérance.

J. B. DYKES : Syndrome d'Adie ; diagnostic et importance. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1405-1417.

Bulbe.

L. P. E. LAURENT : Paralyse bulbivire thyrotoxique aiguë. *Lancet*, 1944, 248, 87.

DOULEUR

H. L. ANDERSON : L'effet de la morphine et de la proglutamine sur les mesures du seuil de la douleur. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 555-557.

Ch. DAVISON : Effets de la thérapeutique hépétique sur les voies douloureuses dans la dépression combinée subaiguë. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 473-488.

G. FRIZENALP et B. ARNAUD : Effet de la pénicilline sur la douleur dans les cas neurologiques. *Lancet*, 1943, 244, 290.

G. GONDES et D. WITTENBERG : Temps de latence de la réaction de douleur chez l'homme. *Lancet*, 1943, 245, 700-701.

E. GUTTMAN et W. MATH-GROSS : La douleur dans la douleur. *Lancet*, 1943, 244, 225-226.

H. MANONEN : La lutte contre la douleur dans les lésions post-traumatiques. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 432-444.

Migraine.

J. A. BROWN : Érite et migraine. *B. M. J.*, 1943, 4, 301.

G. F. FRY : Les causes de la migraine et de la migraine. *B. M. J.*, 1942, 2, 685-686.

S. WALF et H. WALZ : Fièvre intermittente d'origine locale ; fièvre élevée récurrente avec issue léguée chez un malade atteint de migraine. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 202-207.

Céphalée.

C. ANDERSON : 2 cas de céphalée chronique ; réactions nerveuses, séqueles organiques, réactions psychiques, état mixte, simulant une tumeur. *Lancet*, 1942, 1-3.

F. GUTTMAN : Céphalée post-contusionnelle. *Lancet*, 1943, 244, 10-11.

H. HANSEN : Céphalée hémicraniale et posturale chez des kystes intracérébraux et à des tumeurs. *Lancet*, 1944, 247, 654.

T. V. MALONE : Traumatisme crânien ; traitement nouveau des céphalées et vertiges post-commotionnels. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 801-804.

Electroencephalographie.

G. EYRE et S. MARSHALL : Troubles neurophysiologiques dans la maladie hémicraniale ; facteurs métaboliques et corrélations électroencephalographiques. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 236-249.

G. ENGEL, J. ROMANO et T. Mc LAIN : Vaso-dépression et syncopes épileptiques ; diagnostic électroencephalographique et observations électrocardiographiques. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 106-119.

M. E. HERRINGTON : L'EEG. Electro-encephalogramme dans les syndromes chroniques post-traumatiques. *Lancet*, 1943, 244, 261-265.

MOELLÉPIRIE

W. LEWIS : Paralyse des membres par compression. *Lancet*, 1943, 245, 750-757.

J. M. R. WALSH : Note sur un type de lésion communément méconnue de la moelle épinière cervicale associée à des lésions de la tige. *Lancet*, 1944, 247, 172-174.

A. SARRIN et R. NORMAN : Myélopathie, résultat du traitement intensif de la syphilis par le Maphersin. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 560.

Poliomyélite.

J. P. PAUL, W. P. HAYES et G. E. VAN BUREN : La poliomyélite dans les troupes britanniques et américaines du Moyen-Orient. *B. M. J.*, 1944, 4, 841-842.

J. M. R. WALSH : La poliomyélite épidémique de San Antonio en 1942. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 833-835.

H. S. SWARTZ et G. E. VAN BUREN : Cas familiaux multiples de poliomyélite. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 488-489.

L. A. LYNE-BROOK : Le liquide céphalo-

rachidien dans la poliomyélite antérieure aiguë. *B. M. J.*, 1942, 4, 758.

D. M. HOFSTADT, H. WADE et J. MARSHALL : Persistance de l'excrétion de virus dans les selles de malades atteints de poliomyélite. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1961.

E. JACOBSON : Poliomyélite épidémique ; électroencephalogramme du virus de la poliomyélite murine. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 393-402.

E. JACOBSON : Poliomyélite épidémique ; électroencephalogramme et fibroscopie de la muqueuse nasale. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 531-545.

E. G. ROBERTSON : La poliomyélite ; étude expérimentale et de son traitement par le sérum spécifique. *Lancet*, 1944, 246, 431-432.

A. BRENNAN et P. HERRICK : Un cas de poliomyélite chez un nouveau-né. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 240.

J. A. A. GAY : La période d'incubation dans la poliomyélite épidémique. *J. A. M. A.*, 1943, 120, 847-849.

T. FRANCHER JR., C. E. KILL, J. A. TOOMER et W. S. MACK : Poliomyélite contractée à une toussillette chez 5 membres d'une famille. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1392-1394.

H. H. HANSON et A. HAYNE : Poliomyélite et grossesse ; absence d'infection focale. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 185-187.

J. A. A. GAY : La poliomyélite épidémique de la poliomyélite humaine. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 565-511.

M. S. SANCHEZ : La poliomyélite de la poliomyélite. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 99, 102.

J. MORALES : Aspect physiopathologique des désordres des muscles dans la paralysie infantile. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 75-76.

R. P. SCHWARTZ et H. D. BOUMAN : Le spasme musculaire au stade aigu de la paralysie infantile. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 922-926.

P. H. VATTEN, M. BARNETT et R. SCHWAB : Concepts de la dysfonction du muscle dans la poliomyélite. *J. A. M. A.*, 1942, 123, 188-191.

J. G. POTTS : L'urine dans la poliomyélite. *Lancet*, 1943, 245, 433.

B. E. BART : Traitement de la poliomyélite par le sérum de convalescence et la sulfapyridine. *B. M. J.*, 1942, 2, 199.

T. GALAVAN : La trachéotomie dans la poliomyélite bulbaire. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 139-140.

P. MOEN STENSON : Pour diminuer les effets consécutifs de la poliomyélite aiguë ; résultats de la trachéotomie. *Kennedy. J. A. M. A.*, 1942, 119, 989-991.

L. HENSON : Traitement méningé pulmonaire de la poliomyélite ; la poliomyélite aiguë. *B. M. J.*, 1944, 4, 301.

Voy. Orthopédie, Physiothérapie.

Syringomyélie.

C. MULLER et S. SVEN : Syringomyélie familiale. *J. A. M. A.*, 1935, 122, 743.

Racines rachidiennes.

W. BUTCH et J. HANBROOK : Infection à virus avec atrophie de la racine nerveuse simulant l'appendicite. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 603-607.

W. BUTCH : Un cas de polyradiculonévrite. *B. M. J.*, 1942, 2, 21.

J. TAYLOR et M. O'SULLIVAN : Complications de la syringomyélie. *Arch. int. Med.*, 1944, 123, 737-739.

Nerfs périphériques.

C. ROBERTY et D. KAY : Production de lésions des nerfs périphériques par la méthode de résistance électrique cutanée. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 698-699.

A. LUGER et P. HANBROOK : Démyélinisation nerveuse consécutive au refroidissement prolongé des extrémités. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 745-748.

J. D. SPILLAN : Névrite localisée de la ceinture scapulaire ; rapport de 46 cas dans le M. E. *F. Lancet*, 1943, 245, 532-534.

J. GYHANS : Périphérie. *B. M. J.*, 1942, 578-580.

W. B. HENRY : Séparation des fibres dans les lésions nerveuses périphériques. Le Principe de la séparation, par le mélin, paralyse cubitale, paralysie radiale, paralyse du plexus brachial, paralysie du sélicule, des sens combinés. *Lancet*, 1942, 242, 555-557.

H. WORTH, M. STEIN et N. JOHNSON : Dégénérescence motrice de fibres dans la neuropathie périphérique. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 222-237.

FOLLICORMONE

BUCCALE

===== 20 à 40 capsules dans la semaine pré-menstruelle =====

Supplée l'Ovaire
Évite les
injections huileuses

HORMONE FOLLICULAIRE BIOLOGIQUEMENT TITRÉE

30, RUE MIROMESNIL, PARIS

ESTOMAC
**NÉO-PANSEMENT
TULASNE**

SACHETS DE 10 GR.

INTESTIN
**LACTO-PANSEMENT
TULASNE**

SACHETS DE 30 GR

LABORATOIRES BOUILLET - 7, SQUARE THIERS - PARIS (16°)

"DIVINUM EST OPUS SEDARE DOLOREM"
HOMOPAVINE

AMPOULES DE 1 cm³

MÊMES INDICATIONS

MÊMES PROPRIÉTÉS

MÊME POSOLOGIE

QUE LA

MORPHINE

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

AUX

LABORATOIRES DAUSSE - 4, RUE AUBRIOT - PARIS

Aphloïne

DOSES : 2 à 4 cuillerées à café
par jour, dans un peu d'eau.

TROUBLES de la PUBERTÉ et de la MÉNOPAUSE
SÉDATIF UTÉRO-OVARIEN (Antihémorragique)

Laboratoires TROUETTE-PERRET, 61, Avenue Philippe-Auguste - PARIS-XI°

II. — NEURO-PSYCHIATRIE

- S. COSSA : Revue de la neuropsychiatrie arch. 1940, Arch. int. Med., 1940, 66, 341-352.
- S. COSSA : Revue de la neuropsychiatrie arch. 1941, Arch. int. Med., 1941, 68, 1232.
- S. COSSA : La neuropsychiatrie en 1942, Arch. int. Med., 1942, 70, 1017-1032.
- S. COSSA et E. LANGEVIN : Observations neuropsychiatriques. *Ann. Surg.*, 1943, 17, 81-824.
- H. L. COLLIER : Causes névrotiques et psychiatriques de l'incapacité de travailler. *M. J.*, 1943, 2, 461.
- A. D. EVENSEN : Les piques et intelligence. *Arch.*, 1943, 245, 362.
- R. D. GILLESPIE : La médecine psychologique et la médecine de famille. *B. M. J.*, 1944, 2, 263-267.
- A. GRECH : Qu'est-ce que la psychiatrie ? *M. J.*, 1944, 1, 550-552.
- J. L. HALL : Les piques de transfert pour l'isolement mental. *B. M. J.*, 1942, 2, 36.
- H. HUBBLE : Charles Darwin et la psychiatrie. *Lancet*, 1943, 244, 120-132.
- M. W. KINLEY et S. HARTMAN : L'identification et la mesure des psychotiques en pratique médicale. *J. A. M. A.*, 1944, 122, 161-166.
- A. LEWIS : Effets sociaux de la névrose. *Arch.*, 1943, 244, 167-169.
- S. PORTER et J. ZETMAN : Un mécanisme latence chez les malades neuro-psychiatriques. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 550-572.
- C. HUMMERBAUD : Etudes cliniques de l'habitude des drogues : dépendance physique, suppression et anxiété. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 706-712.
- E. H. KITCHING : Symptômes mentaux dans l'intoxication hémétique. *B. M. J.*, 1942, 1, 754-756.
- S. C. LITTLE : Effets névrotiques et névroses névrotiques. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 467-471.
- A. H. PRICE et J. PROELLA : L'effet de la sulfamide sur le temps de coordination de réaction chez l'homme jeune. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 105-106.
- E. W. BOLAND et W. COHR : Rhythmicité physiologique. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 805-808.
- G. FENGL et S. MARGOLIS : Troubles neuro-psychiatriques dans la maladie interne : facteurs métaboliques et corrélatifs électro-physiologiques. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 236-250.
- E. H. HANCOCK : La pellagre dans la pratique de la névroses : 12 cas récents. *Lancet*, 1943, 245, 43-44.
- M. W. HALLAN : Indicateurs de la dermatologie avec la psychiatrie. *B. M. J.*, 1944, 1, 585-584.
- M. HANSEN, J. LUNDSTAD et S. BERNAUD WORTH : Troubles mentaux chez les malades atteints d'hématome sous-dural. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 113.
- J. KASANIN et G. BUSKIN : Altérations de la personnalité consécutives à la chirurgie de substitution dans l'encéphalopathie de l'adolescent. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 1217-1220.
- L. A. LAURE et SOL. LEVY : Changements de la personnalité et troubles du comportement chez l'adolescent : le cas de la tumeur du testicule. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 800-801.
- A. MENDERO : Le syndrome initial névrotique et psychiatrique de la tumeur du pome. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 558-560.
- H. BONET et R. H. FOGEL : Les manifestations psycho-traumatiques de la fièvre. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 944-946.
- H. JONES et S. W. LEE : L'hypothèse et le psychisme. *Lancet*, 1944, 245, 336-337.
- B. BROOKS : Sur la chirurgie psychosomatique. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 319.
- J. P. DOUGLAS : Les piques de transfert psychiques de la psychiatrie. *B. M. J.*, 1944, 1, 413-415.
- G. DRAPER : Le concept de l'unité organique et de la médecine psychosomatique. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 707-711.
- J. EWALT : Problèmes psychosomatiques. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 120-132.
- L. HALLABY : Le concept d'une affection psychosomatique. *Lancet*, 1943, 245, 62-63.
- M. VORHAN et Z. OCEK : Relations psychosomatiques des affections gastro-intestinales. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 225-230.
- E. WEISS : Aspects psychosomatiques de l'hypertension. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1051-1059.
- Voy. Neuro-chirurgie.
- A. AULEN : Complications neuro-psychiatriques chez les victimes de la Taverne de la Noix de Coco de Boston. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1008-1010.
- C. ALLEN et G. CALVERT-GALL : Un syndrome de dépression : hypocalcémie, hypoparathyroïdisme. *B. M. J.*, 1942, 2, 67-68.
- B. ANDREWS et C. H. ROBERTSON : Effets névrotiques de la névrose. *J. A. M. A.*, 1943, 1, 780-782.
- A. HARRIS : Pigmémentation épidermique avec dépression. *Chambers*, 1943, 120-131.
- G. GARNAY : Anxiété de réaction — son traitement. *Lancet*, 1944, 246, 7-8.
- D. HALL et C. H. ROBERTSON : Anxiété, alopecie circulaire, neurofibromatose, à bifurcation auriculaire. *B. M. J.*, 1944, 1, 388-390.
- M. MAYEN-GROSS, Amnésie rétrograde. *Lancet*, 1943, 245, 693-694.
- H. HANSEN : Changements conscients et inconscients de l'état confusionnel post-traumatique. *Lancet*, 1942, 243, 717-719.
- F. P. DUNAS : Hyperpexie due à l'hypothèse. *Lancet*, 1943, 245, 38.
- G. LAWRENCE et W. L. BARRITT : Barbituriques interférents pour le traitement de l'hypertension. *B. M. J.*, 1944, 2, 70-72.
- R. WEST : Un cas d'hypertension de conversion. *B. M. J.*, 1943, 2, 67-68.
- A. CANNON, H. MORANELL, DE VICKERS et SWINER : Le traitement du délirium tremens. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1418.
- E. DEBOUT : Le traitement curatif de la dépression climacique. *B. M. J.*, 1943, 1, 603.
- J. JONES : Psychiatrie en groupe. *B. M. J.*, 1942, 2, 276-277.
- W. S. MACLAY et J. WHITNEY : Le traitement des troubles mentaux d'origine endocrinienne. *B. M. J.*, 1942, 2, 435-436.
- M. MENNEN : L'abus du repos en psychiatrie. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1087-1092.
- S. PORTIS : Le traitement médical des troubles psychosomatiques en particulier du tracé gastro-intestinal et de la fatigue. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 413-417.
- D. SAKOS : Le traitement des maladies psychiatriques dans les hôpitaux généraux. *B. M. J.*, 1943, 1, 628-630.
- F. I. THORPE : La thérapeutique de choc dans la psychose complication de la grossesse. *B. M. J.*, 1942, 2, 281.
- R. TAYLOR et L. PAGE : Irritation rétinale grave par les prothèses par prothèses étrangères. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 754-755.
- J. WALLACE et S. R. M. BURNETT : Les hasards du traitement par l'hypertension. *Lancet*, 1944, 247, 430-433.

Psychiatrie de guerre.

- J. SHEPES : Etude psychiatrique des bons soldats. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 271-273.
- B. W. GYNGER, W. HENNING et F. BRACCELLO : La sélection psychiatrique des hommes destinés à la force armée. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 221-224.
- H. B. CHAMBER : La psychiatrie militaire dans le Moyen Orient. *B. M. J.*, 1944, 2, 10-108.
- W. D. FERMAN : Nature et signification des névroses de guerre. *B. M. J.*, 1943, 1, 185-186.
- S. B. FRASER : L'état de dépression dû à l'hyperpression. *B. M. J.*, 1942, 120, 138-139.
- R. GRIMMER : Traitement des névroses de guerre. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 122-144.
- J. A. HANFORD : Névrose de guerre ; un cas d'hyperpression. *B. M. J.*, 1942, 1, 320-322.
- S. B. HALL et M. B. HALL : Pronostic de dépression mentale chez les soldats de la guerre. *Lancet*, 1942, 243, 376-379.
- I. R. HILL : La neurochirurgie des troupes. *Lancet*, 1943, 245, 322.
- T. HOPKINS : Les admissions dans des salles d'observation mentale pendant la guerre. *B. M. J.*, 1943, 1, 358.
- W. L. JONES : La maladie psychologique dans la guerre régitime. *B. M. J.*, 1942, 2, 358.
- L. LEWIS et E. SATON : La névrose chez les soldats. *Lancet*, 1942, 242, 408-409.
- A. LEWIS : Incidence des névroses en Angleterre dans les conditions de guerre. *Lancet*, 1942, 243, 172-182.
- A. LEWIS et K. GOODMAN : Aspects vocationnels de la névrose chez les soldats. *Lancet*, 1944, 247, 1092-1093.
- W. MENNING : Problèmes psychiatriques dans l'armée. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 751-753.
- J. C. MICHAELSON : Manifestations acutrices de la névrose chez les soldats. *B. M. J.*, 1944, 2, 538-540.
- G. MURRAY : L'évaluation de la psychologie de ceux qui reviennent du combat. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 148-149.
- J. B. RIES : 3 ans de psychiatrie militaire dans le Royaume-Uni. *B. M. J.*, 1943, 1, 1-5.
- C. P. SYMONS : Névrose anxiété chez les combattants. *Lancet*, 1943, 245, 785-788.
- H. WILSON : Réactions mentales vécues dans les raids aériens. *Lancet*, 1942, 242, 284-285.
- H. MONTGOMERY, R. SCHINDLER, L. UNDERHILL, H. BUTT et W. WALTERS : L'écrou de la guerre : la psychiatrie dans le personnel naval souffrant de dyspepsie. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 890-893.
- C. P. SYMONS et K. GARDNER : Les états d'excitation dans la marine. *B. M. J.*, 1943, 2, 693-696.
- G. TOTTU : Crise névrotique dans la marine : difficultés domestiques comme facteur. *B. M. J.*, 1944, 1, 358-359.
- S. D. BALLARD et H. G. MILLER : La neuropsychiatrie dans un centre de la guerre. *B. M. J.*, 1944, 2, 40-42.
- C. P. SYMONS : Névrose chez le personnel militaire de l'air. *B. M. J.*, 1943, 2, 703-705.
- P. H. NEWMAN : La mentalité du prisonnier de guerre. *B. M. J.*, 1944, 1, 8-10.
- R. B. PARNET : Psychiatrie de la détection. *B. M. J.*, 1944, 1, 368-369.
- R. GOODE : La simulation. *B. M. J.*, 1942, 2, 350-351.
- M. SHEDDEN : Surdités aux sons élevés simulées : une déficience mentale. *B. M. J.*, 1944, 2, 272-274.
- D. BLAIR : Psychiatrie en groupe pour les névroses de guerre. *Lancet*, 1943, 245, 379-380.
- W. SARGANT : Traitement physique des névroses aiguës de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 374-375.
- J. F. WILKE : La névrose anxiété dans le traitement des névroses de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 49.

Hémorragies sus- et sous-durales.

- K. EHRN : Neurochirurgie mobile pendant la guerre : expériences dans la campagne de la 5^{me} armée en Cynétique, Tripolitaine et Tunisie. *Lancet*, 1943, 245, 689.
- R. GOTTSCHALK et G. BOUCHENNEUR : Un support de tête neuro-chirurgicale. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 654-660.
- B. J. FURMAN : L'impact de thrombose sur cellulose soluble en neuro-chirurgie. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 127-129.
- CUIR CHEVELU**
- E. H. BOTTELLE et G. JEFFERSON : Traitement des plaies du cuir chevelu. *B. M. J.*, 1942, 4, 781-782.
- L. M. CONNELL et A. DAVIES : Fibrome nasal du cuir chevelu. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 155-157.
- Sir H. GILLIES : Note sur la suture du cuir chevelu. *Lancet*, 1941, 247, 310-311.
- CRANE**
- Hypertroscie frontale.**
- C. J. ANDREWS : L'hypertroscie frontale interne. *B. M. J.*, 1942, 2, 158-159.
- G. GOSSELIN et J. ROUSSEAU : Craniopatie métabolique : l'hypertroscie frontale interne. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 213-217.
- M. MOORE : Le syndrome de Morgagni-Stewart-Morel ; un cas avec constipations.
- J. KASANIN et G. BUSKIN : Altérations de la personnalité consécutives à la chirurgie de substitution dans l'encéphalopathie de l'adolescent. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 1217-1220.
- L. A. LAURE et SOL. LEVY : Changements de la personnalité et troubles du comportement chez l'adolescent : le cas de la tumeur du testicule. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 800-801.
- A. MENDERO : Le syndrome initial névrotique et psychiatrique de la tumeur du pome. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 558-560.
- H. BONET et R. H. FOGEL : Les manifestations psycho-traumatiques de la fièvre. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 944-946.
- H. JONES et S. W. LEE : L'hypothèse et le psychisme. *Lancet*, 1944, 245, 336-337.
- B. BROOKS : Sur la chirurgie psychosomatique. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 319.
- J. P. DOUGLAS : Les piques de transfert psychiques de la psychiatrie. *B. M. J.*, 1944, 1, 413-415.
- G. DRAPER : Le concept de l'unité organique et de la médecine psychosomatique. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 707-711.
- J. EWALT : Problèmes psychosomatiques. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 120-132.
- L. HALLABY : Le concept d'une affection psychosomatique. *Lancet*, 1943, 245, 62-63.
- M. VORHAN et Z. OCEK : Relations psychosomatiques des affections gastro-intestinales. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 225-230.
- E. WEISS : Aspects psychosomatiques de l'hypertension. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1051-1059.
- Voy. Neuro-chirurgie.
- A. AULEN : Complications neuro-psychiatriques chez les victimes de la Taverne de la Noix de Coco de Boston. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1008-1010.
- C. ALLEN et G. CALVERT-GALL : Un syndrome de dépression : hypocalcémie, hypoparathyroïdisme. *B. M. J.*, 1942, 2, 67-68.
- B. ANDREWS et C. H. ROBERTSON : Effets névrotiques de la névrose. *J. A. M. A.*, 1943, 1, 780-782.
- A. HARRIS : Pigmémentation épidermique avec dépression. *Chambers*, 1943, 120-131.
- G. GARNAY : Anxiété de réaction — son traitement. *Lancet*, 1944, 246, 7-8.
- D. HALL et C. H. ROBERTSON : Anxiété, alopecie circulaire, neurofibromatose, à bifurcation auriculaire. *B. M. J.*, 1944, 1, 388-390.
- M. MAYEN-GROSS, Amnésie rétrograde. *Lancet*, 1943, 245, 693-694.
- H. HANSEN : Changements conscients et inconscients de l'état confusionnel post-traumatique. *Lancet*, 1942, 243, 717-719.
- F. P. DUNAS : Hyperpexie due à l'hypothèse. *Lancet*, 1943, 245, 38.
- G. LAWRENCE et W. L. BARRITT : Barbituriques interférents pour le traitement de l'hypertension. *B. M. J.*, 1944, 2, 70-72.
- R. WEST : Un cas d'hypertension de conversion. *B. M. J.*, 1943, 2, 67-68.
- A. CANNON, H. MORANELL, DE VICKERS et SWINER : Le traitement du délirium tremens. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1418.
- E. DEBOUT : Le traitement curatif de la dépression climacique. *B. M. J.*, 1943, 1, 603.
- J. JONES : Psychiatrie en groupe. *B. M. J.*, 1942, 2, 276-277.
- W. S. MACLAY et J. WHITNEY : Le traitement des troubles mentaux d'origine endocrinienne. *B. M. J.*, 1942, 2, 435-436.
- M. MENNEN : L'abus du repos en psychiatrie. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1087-1092.
- S. PORTIS : Le traitement médical des troubles psychosomatiques en particulier du tracé gastro-intestinal et de la fatigue. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 413-417.
- D. SAKOS : Le traitement des maladies psychiatriques dans les hôpitaux généraux. *B. M. J.*, 1943, 1, 628-630.
- F. I. THORPE : La thérapeutique de choc dans la psychose complication de la grossesse. *B. M. J.*, 1942, 2, 281.
- R. TAYLOR et L. PAGE : Irritation rétinale grave par les prothèses par prothèses étrangères. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 754-755.
- J. WALLACE et S. R. M. BURNETT : Les hasards du traitement par l'hypertension. *Lancet*, 1944, 247, 430-433.

III. — NEURO-CHIRURGIE

neuro-ophthalmologiques. Arch. int. Med., 1942, 73, 7-12.

Traumatismes et Fractures.

- H. CARRN : Un plan pour le traitement des lésions cranio-cervicales. *B. M. J.*, 1943, 1, 313-314.
- H. CARRN et H. HOLBORN : Les lésions cranio-cervicales chez les motocyclistes : avec références spéciales aux casques. *B. M. J.*, 1943, 1, 591-597.
- E. GUTTMAN : Le pronostic des plaques cranio-cervicales dans le civil. *B. M. J.*, 1943, 1, 94-96.
- W. EVERTS et R. WOODALL : Les traitements des blessures cranio-cervicales et spinales dans l'armée. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 145-147.
- J. EVANS : Le traitement des blessures et traumatismes cranio-cervicaux. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 427-429.
- A. H. S. HOLDEN : Mécanisme des blessures du crâne. *Lancet*, 1943, 245, 441-444.
- A. LARSEN : Troubles de l'odorat après blessure du crâne. *Lancet*, 1944, 246, 38-39.
- D. M. KENNIE : Lésions du crâne intéressant les sinus cérébraux. *B. M. J.*, 1944, 1, 652-653.
- H. E. MOORE et H. E. MOORE : Traitement des fractures du sinus cavernosus et des fractures du sinus cavernosus. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 408-409.
- A. B. MORITZ : Mécanisme des lésions

traumatiques cranio-cervicales. *Ann. Surg.*, 1945, 147, 502-505.W. R. RUSSEL : Aspects médicaux des lésions cranio-cervicales. *B. M. J.*, 1942, 2, 321.S. B. HALL et M. B. HALL : Pronostic de dépression mentale chez les soldats de la guerre. *Lancet*, 1942, 243, 376-379.D. ENOEL : Névrose cranio-cervicale. *B. M. J.*, 1944, 1, 145-146.O. PARNET : La tumeur comme implant métallique pour la réparation des pertes de substance du crâne. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 931-935.

R. PARNET : La réparation des pertes de substance cranio-cervicale par la tumeur. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 478-480.

DURE-MÈRE

Phlébite des Sinus.

P. C. BUCY et F. J. LERMAN : Thrombophlébite récurrente idiopathique avec thrombose des veines cérébrales et hémato-

me sous-dural aiguë. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 402-405.

A. R. C. DOOLY : Thrombophlébite du sinus cavernosus ; guérison. *B. M. J.*, 1943, 1, 40-41.

G. B. MOORE, J. D. GARDNER, K. R. BELL et A. T. TANNENBAUM : Thrombophlébite récurrente idiopathique avec thrombose des veines cérébrales et hémato-

me sous-dural aiguë. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 402-405.

R. H. M. STUART : Thrombose primitive du sinus cérébral. *B. M. J.*, 1942, 2, 655.

Hémorragies sus- et sous-durales.

M. A. FALCONER, F. SCHILLER : Hémorragie extra-durale de la fosse cranienne après mesure de la tête sans fracture du crâne. *Lancet*, 1942, 242, 523-524.

J. P. LAWSON : L'impact de thrombose sur cellulose soluble en neuro-chirurgie. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 127-129.

W. SARGANT : Traitement physique des névroses aiguës de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 374-375.

J. F. WILKE : La névrose anxiété dans le traitement des névroses de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 49.

W. S. GROSS et N. SARGANT : Hémorragie extra-durale de la fosse cranienne après mesure de la tête sans fracture du crâne. *Lancet*, 1942, 242, 523-524.

J. P. LAWSON : L'impact de thrombose sur cellulose soluble en neuro-chirurgie. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 127-129.

W. SARGANT : Traitement physique des névroses aiguës de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 374-375.

J. F. WILKE : La névrose anxiété dans le traitement des névroses de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 49.

W. S. GROSS et N. SARGANT : Hémorragie extra-durale de la fosse cranienne après mesure de la tête sans fracture du crâne. *Lancet*, 1942, 242, 523-524.

J. P. LAWSON : L'impact de thrombose sur cellulose soluble en neuro-chirurgie. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 127-129.

W. SARGANT : Traitement physique des névroses aiguës de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 374-375.

J. F. WILKE : La névrose anxiété dans le traitement des névroses de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 49.

W. S. GROSS et N. SARGANT : Hémorragie extra-durale de la fosse cranienne après mesure de la tête sans fracture du crâne. *Lancet*, 1942, 242, 523-524.

J. P. LAWSON : L'impact de thrombose sur cellulose soluble en neuro-chirurgie. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 127-129.

W. SARGANT : Traitement physique des névroses aiguës de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 374-375.

J. F. WILKE : La névrose anxiété dans le traitement des névroses de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 49.

W. S. GROSS et N. SARGANT : Hémorragie extra-durale de la fosse cranienne après mesure de la tête sans fracture du crâne. *Lancet*, 1942, 242, 523-524.

Viosten

Lipoides, Phosphatides, Vitamines



Pour accroître au maximum l'efficacité de la nutrition

**Deficiences
organiques**

Comprimés • Injections de 1 c.c. •

LABORATOIRES LESCÈNE

PARIS, 58, Rue de Vouillé (XV^e) et LIVAROT (Calvados)

Téléph. : Vaugirard 08-19

LES LABORATOIRES LUMIÈRE

vous rappellent

LA CRYOGÉNINE LUMIÈRE

L'ALLOCHRYSSINE LUMIÈRE

LE CRYPTARGOL LUMIÈRE

— **L'EMGÉ LUMIÈRE** —

vous présentent

LE NÉOGAIACOL LUMIÈRE

Médication créosotée intensive

LE DIAPROS LUMIÈRE

Traitement antigénique de l'asthme

Pour renseignements :

SOCIÉTÉ DES "BREVETS LUMIÈRE"

45, Rue Villon, LYON

Bureau à PARIS : 3, Rue Paul-Dubois (3^e)

... dans le traitement des
Insuffisances ovariennes

le

GYNO - GOUTTES

Solution hydroalcoolique
d'un extrait d'ovaire
TOTAL ET NATUREL

"Iscovesca"

POSOLOGIE : XXX gouttes par jour en deux prises. 20 jours par mois

réalise une thérapeutique ovarienne
rationnelle et complète

Laboratoire ISCOVESCO

8, Passage Morel - MONTROUGE

CONSTIPATION

**RÉÉDUCATEUR
DE L'INTESTIN**
AUCUNE ACCOUTUMANCE
LABORATOIRES LOBICA
12 rue de la République - PARIS 10



DOSES ET MODE D'EMPLOI
1 à 6 comprimés par jour aux
repas. Commencer le traite-
ment par 2 comprimés, aug-
menter ou diminuer suivant
résultat.

LACTOBYL

DÉSÉQUILIBRE NEURO-VÉGÉTATIF

SÉRÉNOL

**RÉGULATEUR DES TROUBLES
D'HYPERTONICITÉ NERVEUSE
ÉTATS ANXIEUX - ÉMOTIVITÉ INSOMNIES
DYSPEPSIES NERVEUSES**

**3
FORMES**
1.500 mg
COMPRIMÉS
100 mg

DOSES moyennes par 24 heures : 1 à 3 cuillères à café ou 2 à 3 comprimés ou 1 à 3 suppositoires

LABORATOIRES LOBICA 25, Rue Jasmin - PARIS (16^e)

DEUX INNOVATIONS THÉRAPEUTIQUES

META-TITANE

Tous Erythèmes

Tous soins de la peau

POMMADE - POUDRE - CRÈME

Sont officiellement autorisés dans les Hôpitaux des Ministères de la Marine et des Colonies

LABORATOIRES PAUL MÉTADIER, DOCTEUR EN PHARMACIE, TOURS

META-VACCIN

Pommade-Vaccin aux anti-virus

PRÉVENTIF ET CURATIF

de toutes suppurations

*Pour le premier
et le second âge**Bouillies lactées:***FARINE LACTÉE NESTLÉ**
toujours la même*Bouillies non lactées:***FARINE NESTLÉ NON LACTÉE**
aliment **sucré** et dextriné*Décoctions farineuses:***SINLAC de NESTLÉ**
farine rôtie et dextrinée,
non lactée, non sucrée*Nestlé,
c'est la sécurité*5¹ NESTLÉ, 6, avenue César-Caire, PARIS (8^e)**MUCINUM**

Laxatif doux - 1 à 2 compr. par jour

SYMPATHYL

Equilibre vago-sympathique - 3 à 8 comprimés

TOT'HAMÉLIS

Hamamélis total 2 sachets ou 6 comprimés

TOT'HÉMA

Hématopoiétique total - 2 cuil. ou 6 compr.



54, avenue Paul-Doumer. Arcueil (Seine)

DRAINACHOL

1 A 2 CUILLERÉES A CAFÉ LE MATIN

LABORATOIRES



CADUCIA

78, AV. SCHNEIDER, CLAMART (SEINE)

PUISSANT MODIFICATEUR DU Ph.
ASTHÉNIES - ALCALOSE**DRAINAGE BILIAIRE****PHOSPHAN CADUCIA**

60 GOUTTES AU COURS DES REPAS

Malformations congénitales.

- R. S. BROWER : Le rôle du radiologiste dans le diagnostic des lésions cardiaques congénitales. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 251-54.
- H. THIENMANN et M. M. POSEI : La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. *J. M.*, 1943, 2, 512.
- J. W. WHEELER et A. KAYAN : Altes écorces accompagnant la maladie congénitale du cœur ? *Can. Arch. int. Med.*, 1942, 66, 1282-1289.
- H. L. HEIMANN et M. M. POSEI : La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. *J. M.*, 1943, 2, 512.
- S. LAY et S. S. SMITH : Sténose de l'insufflation. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 35-60.
- S. S. SMITH, III et L. MEXTER : Etudes électrocardiographiques de l'occlusion de l'artère pulmonaire artificiellement produite chez l'homme. *Arch. int. Med.*, 1942, 68, 117-48.
- D. MASON : Le cœur pulmonaire subaigu. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 1221-1229.

MUSCLE CARDIAQUE

- N. FLAMMAR : Atrophia du myocarde. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 804.
- C. GARDIN : Dégenérescence graisseuse du cœur, cause d'insuffisance du myocarde : un cas. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 603-606.
- A. MASTER, J. STRICKER, A. GRISMAN et S. DAVE : Effet de la nutrition inadéquate sur l'émission cardiaque et le travail du cœur chez les sujets poids lourds. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 375-385.
- W. TOLSON : Myocardite diffuse dépendant d'une déficience alimentaire. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 375-385.
- J. W. PULLLEY et S. J. ARFEN : Six cas de bériléri cardio-vasculaire. *Lancet*, 1944, 247, 440-441.
- H. BACOFF : Cœur du bériléri chez un enfant de quatre mois. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 1292-1294.
- H. S. STANNIS : Bériléri infantile ; le cœur dans le bériléri. Théorie du lait toxique. Le muscle aéré une source de toxicité. Différence en glutathion. *Lancet*, 1942, 242, 756-758.
- J. LYS, L. HIRSCHBERG et C. HART : Tumeurs du cœur : 4 cas et littérature. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 91-115.

PÉRICARDE

- F. W. COOPER JR, E. A. STAY JR et J. WARDEN : L'effet vasculaire des lésions intra-ventriculaires dans la compression intrapéricardique aiguë. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 822-830.
- S. W. HARRINGTON : Péricardite chronique contractile. Péricardite chronique partielle et épicardite. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 608-687.

ENDOCARDE

- I. F. COTTON : Quelques aspects de l'endocardite. *B. M. J.*, 1942, 2, 473-475.
- Endocardites mycosiques et parasitaires.**
- A. GENVELL et H. SPOCKOFF : Actinomycose du cœur conduisant au rhumatisme ; 3 cas d'actinomycose cardiaque et littérature. *Arch. int. Med.*, 1945, 74, 11-27.
- A. WILKIN, E. G. WILLIAMS, E. D. DOUGLASS, G. W. EMMONS et C. DUNN : Endocardite mycotique. *J. A. M. A.*, 1942, 49, 335-350.

- A. BACONNET, G. DUCROT, W. HENRIEL et L. COUTON : Néphroses produisant une endocardite végétale ; un cas : littérature. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 489-491.
- W. HIRAZ : Endocardite bactérienne endocardite associée à une infection par un spirochète ; un cas avec isolement du spirochète. *Arch. int. Med.*, 1942, 68, 115-162.
- Endocardites bactériennes.**
- A. BACONNET et E. ROBERTS : Lésions cardiaques associées à une arthrite infectieuse chronique. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 241-249.
- S. J. DAVIS JR : Diagnostic et traitement de la septicémie et de l'endocardite gonorrhéique. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 418-440.
- J. L. CUTTS, G. KNAPP et P. H. WILCOX : W. H. HARRIS : L'endocardite. *Lancet*, 1942, 242, 292.
- N. BLUMBERG, W. L. HINE et J. LIPSHITZ : Endocardite à pneumocoque type 28 : guérison. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 697-699.

- A. G. CUNIFFE, G. G. GILMAN et R. WILLIAMS : Endocardite infectieuse associée au staphylocoque blanc à virulence négative. *Lancet*, 1943, 245, 355.
- C. SMITH, H. G. SAULS et C. F. STONE : Endocardite bactérienne subaiguë due au streptocoque viridans. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 478-482.
- W. H. BUNT : Endocardite bactérienne subaiguë ; difficultés du pronostic. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 1029-1032.
- H. L. HUBERT, T. KOLMER, B. SCHAEFER et B. WALTER : Septicémie et endocardite bactérienne résultant d'une injection d'hérmine. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 355-357.
- D. ROSENBERG : Endocardite bactérienne et myxome de la valve aortique. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 441-464.
- G. F. DICK : Endocardite bactérienne subaiguë guérie par injection intraveineuse de sulfathiazole sodique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 24-26.
- M. FURBERMAN, A. SLEZEN et P. M. LEAN : Le rôle du sulfathiazole et du sulphydryle dans le traitement de l'endocardite bactérienne subaiguë. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 921-928.
- M. HAMBURGER, L. H. SCHMIDT, J. M. REICHENBERG, G. SELEN et E. GRUBER : Subendocardite développée au cours du traitement d'une endocardite à pneumocoque. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 409-411.
- E. HULL, R. BAYLEY et A. HOLBOURN : Traitement de l'endocardite bactérienne grave et de l'endocardite bactérienne subaiguë dans des malades de Salfordshire : 4 cas. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 928-930.
- L. KATZ et S. ELKE : Chimiothérapie combinée à l'étharine dans l'endocardite bactérienne subaiguë. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 140-151.
- E. OUGAN et M. PÉRON : Les composés sulfonés dans le traitement de l'endocardite bactérienne ; comparaison des effets inhibiteurs *in vitro* et de l'activité bactéricide. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 777-784.
- E. OSOONO : Traitement par la néomycine des infections bactériennes ; méthode d'administration pour maintenir une concentration sanguine uniforme pour le traitement des infections staphylocoques graves et de l'endocardite bactérienne subaiguë. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 746-765.
- B. COLLINS : Endocardite bactérienne subaiguë traitée par pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 323.
- L. LUNKE, P. ROSENBLATT, H. GREENE et

- M. RUSSELL : Thérapeutique combinée à la pénicilline et à l'étharine de l'endocardite bactérienne subaiguë. *Arch. int. Med.*, 1944, 124, 144-148.
- Endocardite rhumatismale.**
- A. E. GOTT et C. LINDO : L'histiologie normale de la maladie rhumatismale du cœur. Début et durée de la maladie. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 1-8.
- A. E. GOTT et C. LINDO : L'histiologie normale de la maladie rhumatismale : étude comparative. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 113-117.
- A. JECA et P. WHITE : La cause de la mort dans la maladie rhumatismale du cœur chez l'adulte. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 707-708.
- G. MANON, H. BEIGLE et V. MYERS : Nouvelles études sur le muscle cardiaque et volontaire ; implications possibles de modifications dans la teneur en créatine, phosphore et potassium, en particulier dans l'endocardite. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 320-332.
- J. I. QUINLAN : Mort subite au cours d'une endocardite rhumatismale inapparente. *B. M. J.*, 1942, 2, 695-697.
- RYTHME CARDIAQUE**
- D. SCHIFF : Etude expérimentale du rythme alternatif. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 372-382.
- A. GERREN : Dysrythmie cardiaque et syndrome de l'infarctus thérapeutique de Chlorin et hydrocarbures. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 141-151.
- L. BLACKFORD et F. PARKER : Sténose pulmonaire avec bloc de branche ; un cas avec tracé des bruits et études en demi séries du faisceau de conduction. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 1107-1118.
- R. REESER JR, F. WILLIS et T. DRY : Considérations spéciales sur le bloc de branchement et l'infarctus et discordant. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 1027-1033.
- W. BUCHHEIMER et H. SEGARMAN : Pression sanguine artérielle dans les cas de bloc de branchement et de discordant. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 625-632.
- Accidents d'origine cardiaque.**
- M. GASTEX, A. BAYET et B. GONZALEZ : Diagnostic du siège de l'origine des extrasystoles ventriculaires chez les étres humains. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 70-90.
- R. GREKEK : Névrose cardiaque ; manifestation de l'hypoglycémie. *Lancet*, 1941, 247, 307.
- P. WHITE, E. F. BLAND et E. MISKAL : Pronostic de l'angine de poitrine. *J. I. M. A.*, 1943, 123, 391-391.
- THÉRAPEUTIQUE CARDIAQUE**
- G. SNAPEY : L'effet diurétique de l'acide ascorbique : son emploi dans la décompensation cardiaque. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 700.
- H. GOLD, N. T. KATZ, M. CATELLE et J. TRAVET : Etudes sur les glycosides de digitaline de la dose unique à la dose unique de digitalisation. *J. I. M. A.*, 1942, 119, 928-932.
- A. S. BLOOM : Traitement d'entretien avec la digitale. *B. M. J.*, 1943, 4, 691.
- S. B. ELKE et L. N. KATZ : Quelques emplois cliniques de la papaverine dans la maladie du cœur. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 434-441.
- M. STURNICK, J. REBER et E. SAGAL : La quinidine intra-musculaire dans les

- arythmies du cœur. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 917-920.
- T. HARTMAN : L'abus du repos comme thérapeutique des arythmies. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1073-1076.
- S. A. LEVINE : Quelques effets fâcheux du repos complet dans le traitement de la maladie cardiaque. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 583-585.
- PARSONS-SUTH : Réadaptation des malades cardiaques. *B. M. J.*, 1943, 2, 298.
- Massage et Resuscitation.**
- C. GRIMSHAW : Massage cardiaque ; guérison. *B. M. J.*, 1942, 4, 387.
- N. MACDONALD, L. A. SCHEPPELEY : Le massage du cœur pour la défaillance cardiaque sous anesthésie rachidienne. *B. M. J.*, 1942, 4, 610.
- G. C. NICHOLSON : Massage cardiaque. *B. M. J.*, 1942, 4, 383-384.
- G. A. POLLOCK : Massage cardiaque ; étude expérimentale. *B. M. J.*, 1942, 2, 157.
- S. A. THOMPSON, G. L. BURNARD et I. S. SMITH : Resuscitation du cœur. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 1473-1485.
- Chirurgie du cœur.**
- J. BAUCKNER : Blessure périventriculaire du cœur par coup de couteau. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 46-49.
- D. L. ELLIS : Plais du cœur. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 499-501.
- L. H. SICKER : Traumatismes du cœur dus à des traumatismes thérapeutiques non chirurgicaux. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 855-861.
- M. WERNSTEN : Blessure du cœur par coup de couteau. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 499-501.
- C. S. DECK : L'opération pour atriectomie du cœur. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 688-692.
- H. NEUFUS : Le problème de l'embolie de l'artère pulmonaire ; une opération thromboclastique. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 688-692.
- S. W. HARRINGTON : Péricardite chronique contractile ; péricardite chronique partielle ; péricardite chronique totale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 608-687.
- ÉLECTROCARDIOGRAPHIE**
- E. DOMANAY : La phono-electrocardiographie. *Lancet*, 1944, 246, 500.
- J. BUTTERWORTH et G. POMEROY : Infarctus PR. coup associé à un complexe Q-T-S. Les troubles de la conduction. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 437-445.
- E. WILLIAMS, T. DRY et B. REESER : Considérations générales sur le bloc de branche avec tracés concordant et discordant et l'usage de l'onde S. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 1069-1076.
- J. M. GRISMAN : Effet de l'hypothermie sur la marche du cœur, la pression artérielle et l'électrocardiogramme chez le rat. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 255-263.
- M. ELIASSE JR et R. KONDO : L'électrocardiogramme de l'aveugle. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 637-646.
- A. S. BLOOM : L'effet de l'hyperthermie dans le choc isolaire. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 50-58.
- A. S. BLOOM, D. GASTEN et A. BILLEN : Modifications de l'électrocardiogramme par la péricardite aiguë. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 882-884.
- E. MOSCHOWITZ : Effets de l'acétate et des infiltrations intra-ventriculaires sur le métabolisme. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 828-845.

II. — CIRCULATION SANGUINE

SYSTÈME RÉGULATEUR

- A. BATTRO, R. SEUTER, C. ELKANE et E. AYATA : Influence de la respiration sur la pression du sang chez l'homme ; note sur les ondes vasomotrices. *Arch. int. Med.*, 1941, 73, 29-40.
- E. M. GRANT, H. HARMAN : Influence des ostrogènes sur le mécanisme vasomoteur périphérique. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 607-610.
- E. SIMONSON et N. ENZER : Etat des choses moteurs dans l'insuffisance circulatoire. *Arch. int. Med.*, 1943, 69, 488-512.
- G. SPYCKMAN et W. HIRAZ : Insuffisance circulatoire orthostatique ; non apparition dans les tables dorsales et la maladie d'Addison. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 23-40.

- E. STAD JR et R. ERERT : Hypertension posturale ; maladie du système nerveux sympathique. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 246-252.
- G. ENGEL, J. ROMANO et M. LEAN : Vaso-dépresseur et syncope sino-carotidienne : étude électrocardiographique et observations électro-cardiographiques. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 100-119.
- A. S. BLOOM : L'effet de l'hyperthermie sur la marche du cœur, la pression artérielle et l'électrocardiogramme chez le rat. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 255-263.
- L. SICKER : Réflexe sino-carotidien hyperactif ; une aide possible au diagnostic de la maladie coronarienne. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 177-183.
- L. SICKER : Réflexe sino-carotidien vaso-dépresseur hyperactif. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 983-1001.

PRESSION SANGUINE

- W. BUCHHEIMER et H. SEGARMAN : Pression sanguine artérielle dans les cas de bloc de branchement et de discordant. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 625-632.
- H. FLEISCH et D. WESTENHAGEN : L'épreuve pressive pour le froid et celle de l'arrêt respiratoire. Analyse des résultats chez 200 sujets. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 1161-1164.
- G. HELLMAN, R. LEVY, W. STROUD et P. WHITE : Études sur la pression sanguine. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 117-123.
- B. KEAN : Études sur la pression sanguine chez les Indiens du Ouest et les

- R. GRANDIER, S. ZWISLOCK et B. L. WESTEN : La circulation périphérique du rat le syndrome du choc du tournoiement chez le rat. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 791-800.
- A. LILJENFELD et K. BERLINER : Mesures doubles du temps de circulation par la méthode à la Loholite alpha. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 739-745.
- R. P. SHARPEY-SCHAFER, J. WALLACE : Le surcharge circulatoire après injections intraveineuses rapides. *B. M. J.*, 1942, 304-307.
- L. STARR et L. JONES : Le syndrome de circulation subnormale chez des malades de consultation externe. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 1005-1011.

Toutes les indications du Calcium et de la Vitamine D

ULTRACALCIUM

PHOSPHORE

CALCIUM

VITAMINE D

RECALCIFIANT COMPLET ET EQUILIBRÉ

EN COMPRIMÉS OU DRAGÉES A SUÇONNER

LABORATOIRES DEROL 66^{ter} RUE S^t DIDIER - PARIS 16^{ème}

HORMONES GONADOTROPHES

ANTEPARSINE



GONADOTROPHINES CHORIALES
ET EXTRAIT ANTEHYPOPHYSIAIRE

Boîtes de 3 et 5 ampoules
Assurances Sociales, catégorie A

**Laboratoires
GRÉMY**

14, rue de Cléchy, PARIS (9^e)

PRODUIT DE LA BIOTHÉRAPIE

Vaccination par voie buccale
contre la typhoïde
et les para A et B

BILIVACCIN ANTITYPHIQUE

Aucune contre-indication, aucune réaction.

H. VILLETTE & C^{ie}, pharmaciens,
5, rue Paul-Barruel, PARIS (XV^e)

ARGINCOLOR

Solution Colloïdale de Nucléinate d'Argent
INCOLORE

SIMPLE ou EPHÉDRINÉ

Remplace l'Argent Colloïdal

NE TACHE PAS LE LINGE

L. E. V. A. - GAILLARD, Pharm^{ie} - 26, Rue Pétrille, PARIS (9^e)
Z. N. O. : 53, Rue Chazay, PÉRIGUEUX (Dordogne)

Paulmann vivant sur l'isthme de Pannu. *Arch. int. Méd.*, 1911, **65**, 466-475.
 P. PRADA, A. KAWOBS, A. LOWELL et R. LOOS : Effets de l'artère de déoxy-corticostérone sur la pression sanguine chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1941, **125**, 1620-1631.
 A. TAZEWAY : Pression sanguine normale. *Arch. int. Méd.*, 1940, **66**, 818-826.

Oscillométrie.

L. AYAS : Les causes oscillométriques dans les cas de maladie artérielle-chronique. Oscillométrie : signification et interprétation. *Arch. int. Méd.*, 1940, **66**, 155-160.
 S. BRIDGER et J. TRAYLOR : L'index oscillométrique : note aide pour l'évaluation de l'état artériel des membres inférieurs. *Arch. int. Méd.*, 1941, **73**, 213-217.

Hypertension.

R. BALLET, H. ENGELHARDT et R. GUINER : Pathologie de l'hypertension. *J. A. M. A.*, 1943, **123**, 383-389.
 G. GARDIN, G. KAMONIS et H. HALL : L'hypertension. *J. A. M. A.*, 1941, **122**, 218-220.
 H. O. GUNENBURG : Le système respiratoire dans l'hypertension maligne. *B. M. J.*, 1942, **2**, 762.
 A. M. HUBBARD, G. BILLY-MENDEZ : La cause dans l'hypertension capsaire niale. *B. M. J.*, 1942, **2**, 178-181.
 H. L. PAGE : Etude sur le mécanisme de l'hypertension artérielle. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 757-762.
 G. W. PICKERING : La circulation dans l'hypertension artérielle. *B. M. J.*, 1943, **2**, 31-33.

W. BAAB : Les composés cortico-stéroïdiens dans le sang : rapport de leur quantité à l'hypertension artérielle, à l'insuffisance rénale et à la défaillance congestive du cœur. *Arch. int. Méd.*, 1941, **68**, 752-759.

D. RYAN et C. HOLMAN : Hypertension artérielle et section des nerfs sympathiques. *Arch. int. Méd.*, 1941, **68**, 205-217.
 S. ROBINSON et M. BRUCE : Structure corporelle et hypertension. *Arch. int. Méd.*, 1941, **68**, 205-217.
 R. W. SCOTT : Hypertension artérielle. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 1-4.

E. WASS : Aspects psychosomatiques de l'hypertension. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 1081-1086.

B. CATTANAY et R. SHERRICK : Le rapport de la maladie rénale à l'état hypertensif : après 10 hôpitaux rénaux de malades hypertendus. *J. A. M. A.*, 1942, **120**, 1250-1253.

TH. FEMLEY, J. EDWARDS, E. CLINTON et WATTS : Élimination du diastol, de la phéno-sulfonphalazine et de l'hydralazine dans l'hypertension et dans la néphrite. *Arch. int. Méd.*, 1942, **70**, 165-171.

A. M. PICKERING : Hypertension due à une maladie rénale. *J. A. M. A.*, 1942, **119**, 551-553.

A. M. PICKERING, H. MARAS, S. DACK : L'hypertension chez les gens âgés de plus de quarante ans. *J. A. M. A.*, 1942, **121**, 123-125.

G. W. PICKERING : La circulation dans l'hypertension artérielle. *B. M. J.*, 1943, **2**, 1-3.

W. SENECHER : Les effets de la néphrectomie bilatérale dans le traitement de l'hypertension. *Arch. int. Méd.*, 1943, **73**, 122-129.

N. SURET : Pylépnéumonie et hypertension : étude de leur relation d'après 58 autopsies. *Arch. int. Méd.*, 1943, **70**, 281-282.

L. WILLIAMS, J. A. GREENMAN et T. HAYES : Propriétés hypertensives des extraits de reins normaux et pathologiques. *Arch. int. Méd.*, 1941, **67**, 853-906.

Hypotension.

R. DEMERVAL, W. VAN WINKLE et P. HANLEY : Actions antihypotensives des extraits hypotensifs de muscles lisses. *Arch. int. Méd.*, 1941, **74**, 321-327.

D. E. SANDS, W. SANCHEZ : Traitement de l'hypotension dans l'âge avancé. *B. M. J.*, 1942, **2**, 585-591.

THROMBOSE

A. ALLIS, B. LINTON et G. DONALDSON : Thrombose et embolie. *Ann. Surg.*, 1943, **117**, 410-411.
 J. LEWIS : Thrombose : traitement et prévention avec la méthylsulfo-bis-diméthylamine. *Arch. int. Méd.*, 1943, **244**, 611-612.

J. LEWIS : Hypothrombinémie provoquée par le méthylsulfo-bis-diméthylamine : son utilisation dans la thrombose. *Lancet*, 1942, **242**, 318.

Thrombose veineuse.

G. E. FRISCH : Thrombose spontanée de la veine axillaire. *B. M. J.*, 1941, **2**, 277.

N. HANAUER et J. D. STEN : Thrombo-phlébite du pied : lésion post-empu. *J. A. M. A.*, 1942, **119**, 1068-1069.

W. G. H. VANDER, V. SNEIDER, TH. BORMANN et G. STAEVER : Thrombose des veines profondes du membre inférieur et sa généralisation clinique d'après 245 autopsies. *Arch. int. Méd.*, 1943, **88**, 1-17.

Thrombose des Sinus.

A. GONELLI : Traitement par la pénicilline de la thrombose du sinus cavernosus. *Arch. int. Méd.*, 1941, **68**, 218-220.

W. NEUBERG et W. SNEIDER : La pénicilline dans le traitement de la thrombo-phlébite du sinus cavernosus. *Arch. int. Méd.*, 1941, **68**, 218-220.

H. ARAN : Embolie artérielle périphérique. *B. M. J.*, 1943, **2**, 101-102.

A. LESSE : Occlusion artérielle embolique des membres inférieurs : à l'embolisme avec accès : revue des cas publiés. *J. A. M. A.*, 1941, **122**, 285-288.

G. FOMER : Embolie gazeuse fulgurante. *Arch. int. Méd.*, 1942, **70**, 489-493.

A. J. PANTANIS : Embolie gazeuse fulgurante. *Arch. int. Méd.*, 1942, **70**, 489-493.

D. TEAR : L'embolie gazeuse dans l'avortement criminel. *Lancet*, 1941, **2**, 212.

G. SI, J. HALEY et A. J. M. DRENNAN : Un cas d'embolie gazeuse. *B. M. J.*, 1941, **2**, 129-130.

R. G. HEDENSON : Embolie gazeuse à la suite d'une fracture du tibia. *Lancet*, 1942, **244**, 217.

J. C. SCOTT et F. H. ALLEN : Embolie gazeuse pulmonaire. Observations cliniques, radiologiques, venant des fragments dans l'embolie gazeuse sous-pneumone. *Lancet*, 1942, **244**, 228-229.

ARTÈRES

Traumatismes.

G. W. CLARK : Spasme artériel traumatique. *B. M. J.*, 1943, **2**, 161.

M. A. FALCONER et G. WIDMEL : Compression congénitale des artères et veines sous-clavières. Relations avec le syndrome du scalène antérieur. *Lancet*, 1943, **245**, 339-340.

A. BRACKMONT, J. LORE et P. STÉPHAN : Rétablissement du courant sanguin dans les artères lésées. *Ann. Surg.*, 1943, **117**, 84-97.

C. C. ELIAS : Blessures vasculaires de guerre. *Ann. Surg.*, 1941, **120**, 284-310.

G. FOMER : Rupture traumatique de l'aorte. *B. M. J.*, 1941, **2**, 480.

H. MARONSKY : La lute entre la douleur dans les lésions post-traumatiques et autres troubles vasculaires. *Ann. Surg.*, 1941, **114**, 432-444.

J. ARONSON et H. WOLMAN : Nécrose post-traumatique des artères vertébrales et cérébrales avec hémorragie. *J. A. M. A.*, 1942, **122**, 1173-1175.

C. T. LAMLEY : Blessure par balle de

faul de l'artère innominée (crosse de l'aorte). *B. M. J.*, 1942, **2**, 711.

A. BURROCK et E. A. PUGH : Le traitement chirurgical du rétrécissement artériel de l'aorte. *Ann. Surg.*, 1941, **113**, 413-414.

J. E. OGDON, H. MARAS et F. J. SMITH : Ligature de l'aorte abdominale : un cas. *Ann. Surg.*, 1941, **120**, 40-51.

Anévrysmes.

L. ATLAS : Un cas compliqué d'anévrysmes intéressant les artères iliaque et fémorale. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 708-712.

P. FLOURENCE : Anévrysmes de l'artère brachiale. *Ann. Surg.*, 1943, **117**, 701.

M. FALLON : Anévrysmes de l'artère iliaque antérieure. *Lancet*, 1941, **247**, 270-271.

R. S. HANLEY et M. OLFERD : Anévrysmes de l'artère aortique par coup de fusil. *Lancet*, 1943, **245**, 40-42.

W. HALLMAN : Anévrysmes de l'aorte abdominale avec persistance du jéjunum supérieur. *B. M. J.*, 1943, **2**, 382.

J. KISHIMOTO et L. KRAFT : Anévrysmes artério-sclérotiques traumatiques de l'artère tibiale, simulant un anévrysmes aortique du péricard. *Ann. Surg.*, 1943, **117**, 753.

O. LOWERY et E. CANNON : Anévrysmes de l'artère péronée. *J. A. M. A.*, 1943, **122**, 115-116.

J. E. MORRIS : Rupture d'un anévrysmes aortique dans le diaphragme. *B. M. J.*, 1941, **2**, 114-115.

R. MURPHY : Anévrysmes de l'artère splénique : mort par hémorragie. *Lancet*, 1942, **242**, 703.

H. NICHOL : Anévrysmes dissolvant la face de l'artère iliaque, consenti à une lésion artérielle des vaisseaux lumbosacraux. *Ann. Surg.*, 1941, **120**, 41-48.

J. OXFORD et A. RISS : Anévrysmes bilatéraux de l'aorte abdominale : un cas. *Arch. int. Méd.*, 1941, **74**, 413-415.

TH. PERRY : Rupture incomplète de l'aorte : un stade jusqu'à son recouvrement d'anévrysmes dissolvant et une cause de douleur cardiaque et de troubles cardiaques. *Arch. int. Méd.*, 1942, **70**, 489-493.

N. ROBERT : Un cas d'anévrysmes intra-cavitaire de l'aorte, entourée de fibrilles adhésives histaminiques. *J. A. M. A.*, 1941, **122**, 566-568.

R. ROBERT, J. SWEINER et G. ROSE : Aorte suite à droite avec aorte descendante simulant un anévrysmes. *Arch. int. Méd.*, 1941, **67**, 965-967.

D. SUMMERS : Rupture de l'aorte dans une aorte anévrismale avec anévrysmes. *Arch. int. Méd.*, 1941, **67**, 965-967.

J. ALXANDER et F. X. BYRON : Artériologie pour anévrysmes thoraciques. *J. A. M. A.*, 1941, **126**, 1129-1135.

J. M. BOY : La nouvelle technique de l'endo-artériotomie de WATSON. *Ann. Surg.*, 1941, **114**, 468-470.

R. W. BARNES et W. MARIE SCOTT : Ligature de l'aorte abdominale pour anévrysmes. *Ann. Surg.*, 1941, **114**, 472-475.

SR. W. O. de C. VANDER : Ligature de l'artère innominée pour l'anévrysmes de la sous-clavière. *B. M. J.*, 1942, **2**, 101.

Fistules artério-veineuses.

G. V. EMERSON et W. NICHOL : Fistule artério-veineuse traumatique. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 942-943.

J. M. BOY : La nouvelle technique de l'endo-artériotomie de WATSON. *Ann. Surg.*, 1941, **114**, 468-470.

A. TANAKAWA, R. LATTIN et G. ANGE : Oblitération d'un anévrysmes artério-veineux intéressant la veine lumbale gauche et l'artère canalicule péronière gauche. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 703-707.

H. WATERS : Anévrysmes artério-veineux du cou. *B. M. J.*, 1943, **2**, 101.

Maladies des artères.

C. BORRHO : Rupture d'une aorte abdominale athéromateuse. *B. M. J.*, 1942, **2**, 101.

J. BOWERS : L'artérite des vaisseaux temporaires : un cas. *Arch. int. Méd.*, 1940, **68**, 284-292.

M. GALANTON, S. GOVORS, S. WORTS, J. STRELL et H. TAYLOR : Thrombose des artères carotides communes, interne et

externe. *Arch. int. Méd.*, 1941, **67**, 122-126.

W. GOBORS, J. PUGH et S. WASS : Artérite commune. *Arch. int. Méd.*, 1942, **70**, 386-392.

C. KATZMANN et J. PETER MURPHY : Maladie vasculaire aiguë sclérotique avec altérations rénales. *Arch. int. Méd.*, 1941, **67**, 379-382.

R. LANGE et L. BOSE : L'emploi de la méthode de la fluoroscopie dans l'étude du processus de l'athéromatose des maladies des vaisseaux périphériques. *Arch. int. Méd.*, 1941, **74**, 175-181.

C. KATZMANN : Versus l'athéromatose diagnostiquée cliniquement. *B. M. J.*, 1941, **2**, 101.

G. SCHAPIRA, G. DE TAVAT, T. VAN DELLEN et W. BICK : Les maladies vasculaires : publications récentes et critiques du traitement chirurgical. *Arch. int. Méd.*, 1940, **66**, 707-720.

G. SCHAPIRA, G. DE TAVAT, T. VAN DELLEN et W. BICK : Les maladies vasculaires : revue de l'auteurs. *Arch. int. Méd.*, 1941, **68**, 269-282.

G. SCHAPIRA, G. DE TAVAT, T. VAN DELLEN et W. BICK : Les maladies vasculaires : revue de l'auteurs. *Arch. int. Méd.*, 1942, **70**, 411-430.

F. WAGNER JR : Complications consécutives à l'artérectomie des vaisseaux périphériques. *J. A. M. A.*, 1941, **125**, 300-301.

CAPILLAIRES

H. L. MUNRO, S. LAZARUS et G. H. BALL : Fragilité capillaire pendant la paix, la guerre : comparaison statistique. *Lancet*, 1942, **242**, 618.

VEINES

P. HALLER, G. WATSON et L. BRUNER : Tumeur péritonéale de la veine iliaque inférieure avec foyers cliniques suggérant un anévrysmes de Chlari. *Arch. int. Méd.*, 1940, **68**, 26-32.

S. OMAN : Rupture traumatique de la veine cave supérieure. *B. M. J.*, 1941, **2**, 116.

TH. LUNGMIST : La veine iliaque combinée chez le lapin. *Ann. Surg.*, 1942, **116**, 728-734.

M. DE BAKET, G. SCHAPIRA et A. OCHSEN : La valeur de la phlebographie dans la phlébithrombose. *J. A. M. A.*, 1941, **122**, 728-734.

G. BURCH et T. WISSON : Le phlébomionisme. *J. A. M. A.*, 1943, **123**, 91.

B. BOKAN : Thrombose, complication de la venotomie. *J. A. M. A.*, 1942, **119**, 136.

Varices.

H. R. ARTHUR : Chirurgie des varices. *Lancet*, 1941, **241**, 261.

H. DODD : Opération radicale des varices. *B. M. J.*, 1941, **2**, 814-815.

S. BUCH et S. CASPER : Étiologie des varices varicueuses d'après l'étude anatomique de 38 cadavres autopsiés. *J. A. M. A.*, 1942, **123**, 148.

E. L. FORTYMAN : Le traitement des varices chez les soldats. *B. M. J.*, 1942, **2**, 433-434.

R. W. GOLDSTONE : Ligature sous-cutanée des varices. *J. A. M. A.*, 1943, **123**, 453.

M. LAKE, G. H. PATTY et L. S. WOOD : Artérectomie et varices varicueuses : proposition d'une nouvelle technique. *J. A. M. A.*, 1942, **119**, 701-703.

G. PATTY : Résultats du traitement chirurgical des varices. *J. A. M. A.*, 1943, **123**, 707-709.

R. S. SHULMAN : Varices varicueuses : constatations anatomiques aux cours d'autopsies. *Arch. int. Méd.*, 1941, **67**, 853-906.

R. A. SMITH : Traitement des varices par la cauterisation. *Lancet*, 1941, **241**, 261.

LYMPHATIQUES

J. F. DORSEY et G. E. MORRIS : Rupture traumatique du canal thoracique. *Arch. int. Méd.*, 1942, **70**, 357-358.

A. ALLEN et W. PONTIER : Absorption des médicaments par les ganglions lymphatiques. *Arch. int. Méd.*, 1941, **67**, 129-130.

Généralités et Technique.

F. BETHELL, C. STURGEON, R. HETTING et O. MALLORY : Le sang d'après les publica-

tions récentes. *Arch. int. Méd.*, 1942, **69**, 856-862.

F. BETHELL, C. STURGEON, R. HETTING et O. MALLORY JR : Le sang d'après la litté-

rature récente. *Arch. int. Méd.*, 1942, **69**, 1051-1052.

F. BETHELL, C. STURGEON, O. MALLORY JR et R. W. BUNDLES : Le sang, revue de la

littérature récente. *Arch. int. Méd.*, 1944, **74**, 36-77.

F. BETHELL, C. STURGEON, O. MALLORY JR et R. W. BUNDLES : Le sang : revue de la

ANGINES

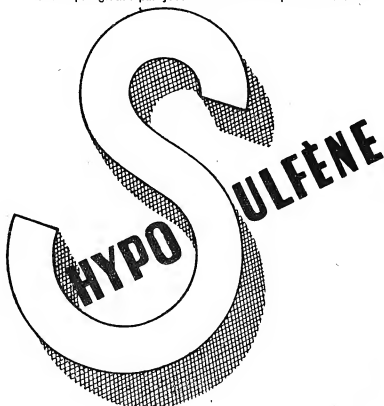
COLLUSULFAMYD

Laboratoires Debarge, 25, rue Lavoisier Paris (8°)

Anjou 35-83

DERMATOSES — HYPERTENSION

4 à 8 pil. glutin. par jour — 2 à 3 l. v. par semaine



LABORATOIRES TORAUDE

22, rue de la Sorbonne — PARIS
2, rue du Pensionnat — LYONTRAITEMENT PHYTOTHÉRAPIQUE
DES SYNDROMES SYMPATHIQUES
et PARASYMPATHIQUESANGOISSE, ANXIÉTÉ, INSOMNIE NERVEUSE
TROUBLES FONCTIONNELS du CŒUR
TROUBLES DE LA VIE GÉNÉTALE, etc.Passiflora
Incarnata
Salix alba
Crataegus
oxyacantha

Laboratoires C. RÉAUMUR, 115, rue de Paris — BOULOGNE SEINE

THÉRAPEUTIQUE ANTALGIQUE
TRAITEMENT IODÉ
RADIOLOGIQUE**LIPIODOL**HUILE IODÉE À 40%
540 MILLIGR d'IODE par C.C.AMPOULES
CAPSULES
EMULSION
COMPRIMÉSLAB^{to} A GUERBETACH
22, RUE DU LANDY
ST OUEZ — PARIS**LAFAY**

Boldolaxine

LABORATOIRE EMILE CHARPENTIER
7, RUE DU BOIS DE BOULOGNE PARIS XVI'

DIGESTION

du pain et des féculents.
Fermentations et gaz
gastro-intestinaux - Co-
lites droites - Dyspepsie
salivaire ou pancréatique -
Maladies par carence

AMYLODIASTASE

DIASTASES & VITAMINES
de l'Orge et des céréales germées

2 Formes

Comprimés — Sirop

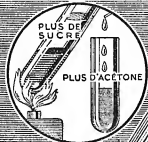
LABORATOIRES THÉPÉNIER
10, rue Clapeyron - Paris (8°)

L'ENDOPANCROME

Insuline française pour injections hypodermiques

COMBAT

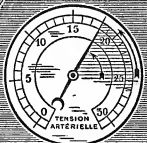
LA GLYCOSURIE • L'ACIDOSE



LA DÉNUTRITION



ET L'ARTÉRIO-SCLÉROSE



LABORATOIRE DE L'ENDOPANCROME
48, RUE DE LA PROCESSION - PARIS (XV)

NEVRITES
ESSENTIELLES

RHUMATISMES
DÉGÉNÉRATIFS

apivène

venin d'abeilles

Laboratoires H. PORSIN, 39, rue Claude-Bernard, PARIS-V°

G. DE TAKATS, R. TRUMP et N. GILBERT : L'effet de la digitale sur le métabolisme de la coagulation. *J. A. M. A.*, 1943, **126**, 540-541.

J. LERMAN : Effet des dérivés de la coumarine et de la dicumarone sur la coagulation de la prothrombine. *Lancet*, 1953, **244**, 458-459.

Su. SAKURAI : Etudes sur la prothrombine. II. Effet de la vitamine K₁ synthétique sur la prothrombinogène produite par le staphylocoque à l'homme. *J. A. M. A.*, 1952, **155**, 545-547.

W. LAY et E. BARROWS : Nouveau test préliminaire pour la détermination de la prothrombine. *J. A. M. A.*, 1952, **120**, 826-827.

P. J. WITTS et J. HOBSON : Dosage de la prothrombine. *B. M. J.*, 1952, **4**, 575-577.

Diathèse hémorragique.

L. PERMAN et Th. FOX : La diathèse hémorragique : analyse de 255 autopsies. *Arch. int. Med.*, 1951, **68**, 112-120.

K. L. ENCKWITT, J. H. MITCHELL et G. C. VINT : Asphyxie à la suite d'une extraction dentaire chez un hémophile. *B. M. J.*, 1952, **2**, 31.

Purpura.

C. B. OVERS : Purpura fulminans. *B. M. J.*, 1951, **2**, 333.

R. DAVIS : Purpura de la peau : revue de 500 cas. *Lancet*, 1953, **265**, 245-246.

H. EVANS et R. M. A. PEARCE : Purpura thrombocytopénique. *Lancet*, 1952, **245**, 410-415.

E. FALCKENBERG, N. EUSTEN et E. MILLS : Purpura hémorragique dû aux arthropathies : la sensibilité des malades modifiée par la vitamine K₁. *C. Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 310-338.

R. HUBO et H. J. CACCH : Purpura thrombocytopénique compliquant l'usage thérapeutique au sulfathiazol et à la sulfadiazine. *J. A. M. A.*, 1953, **122**, 260-267.

S. M. LARIN : Purpura thrombocytopénique compliquant l'arsène-benzène-hémophile. *B. M. J.*, 1952, **4**, 384-385.

M. LEVINE : Purpura thrombocytopénique à la suite d'injection de N. A. B. *B. M. J.*, 1954, **4**, 15.

D. POLAKOFF : La splénectomie dans la grosseur compliquée de purpura hémorragique thrombocytopénique. *J. A. M. A.*, 1951, **124**, 771-773.

S. SMITH et C. C. WATTS : Purpura mortel dû à la sulfapyridine. *B. M. J.*, 1952, **2**, 401-402.

A. X. URBANSKI et C. I. HUTNER : Purpura thrombocytopénique compliquant la grossesse. *J. A. M. A.*, 1952, **126**, 754-755.

PLASMA ET SÉRUM

J. BRATTEY et H. B. COLLARD : Réserve de protéine du plasma. *B. M. J.*, 1952, **2**, 569-570.

D. GASTEN, M. BOCKENHEIMER et J. BARONAS : Etude des variations des protéines sériques chez les malades chirurgicaux. *Ann. Surg.*, 1953, **147**, 52-73.

G. G. GIGORE et J. O. R. MORRIS : Notes sur la détermination du volume plasmatique. *Lancet*, 1953, **245**, 375-378.

M. MAZARS : L'association du plasma et de la kaolin. *Lancet*, 1951, **247**, 255-257.

H. WATSON et H. G. HALL : Etude sanguine pour recueillir, centrifuger le plasma sanguin. *Ann. Surg.*, 1951, **120**, 785-790.

A. BRUNS, A. FREE et J. LEONARD : Hypoprotéinémie expérimentale et clinique : études sur l'absorption intestinale et les caractéristiques radiologiques intestinales. *Arch. int. Med.*, 1951, **73**, 397-402.

M. DYSON et G. PLATT : Exactitude du dosage des protéines sériques : leurs variations quotidiennes. 1952, **2**, 6-7.

D. MELNICK, H. FIELD et C. C. PARNALL Jr : La signification de la teneur en albumine-globuline sérique. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 265-265.

J. POST et A. PATTER JR : Les protéines du sérum dans la cirrhose du foie : relations avec la protéinurie et la formation d'azote. *Arch. int. Med.*, 1951, **76**, 67-80.

D. RIVAND : Œdème avec hypoprotéinémie due au sang chez le chien : relations entre l'amylose sanguine et l'amylose urinaire après production d'une néphrite par l'arsénite. *Arch. int. Med.*, 1951, **76**, 225-240.

W. BLOCK, O. BECKMAN et R. FREYBERG : Les lipides du sérum chez les malades atteints d'arthrite rhumatoïde : les séro-protéines par obstruction. *Arch. int. Med.*, 1951, **76**, 18-24.

D. DOZI : Origine de l'amylose et de la lipase du sang chez le chien : relation entre l'amylose sanguine et l'amylose urinaire après production d'une néphrite par l'arsénite. *Arch. int. Med.*, 1951, **76**, 225-240.

T. JOHNSON et H. BOGART : Valeur diagnostique des déterminations de la lipase sérique. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 62-72.

J. REYNOLDS, R. CHAGG et L. STAMMER : Hypoprotéinémie spontanée due à l'atrophie des glandes surrénales : un cas. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 537-540.

H. HARTLEY : Transfusion de moelle osseuse pour les nourrissons. *Lancet*, 1951, **247**, 472.

J. GARNIER : Transfusion de moelle osseuse chez les nourrissons et les enfants. *B. M. J.*, 1954, **4**, 785.

J. ENNETT et M. DREYFUS : Balle osseuse dans le scapulum. *Ann. Surg.*, 1953, **147**, 754-757.

R. J. FRANK : Accusé ambulant de la race. *B. M. J.*, 1951, **4**, 458.

B. MITCHELL : Autopsie de l'artère spigolique : mort par hémophilie. *Lancet*, 1952, **242**, 700-701.

H. BELL et H. STEEL : Rupture latérale de la rate. *Lancet*, 1951, **246**, 508.

G. S. W. DUNHAM et R. J. JOHNSON : Rupture spontanée de la rate due à l'hyper-tension maligne. *Lancet*, 1952, **244**, 584.

J. DEWAR et G. L. LANELEY : Rupture spontanée de la rate. *B. M. J.*, 1951, **4**, 183.

L. GILLIE : Rupture retardée de la rate. *Lancet*, 1951, **245**, 245.

L. E. JONES : Rupture spontanée d'une rate apparemment normale. *B. M. J.*, 1951, **2**, 52.

D. M. LACHLAN : Rupture spontanée d'une rate normale. *Ann. Surg.*, 1953, **147**, 420-421.

J. R. WATSON et H. FERNBERG : Rupture spontanée de la rate normale. *J. A. M. A.*, 1952, **120**, 600-601.

P. GILBERT et J. MOSCHERON : Kyste multiloculaire calcifié de la rate. *Ann. Surg.*, 1952, **146**, 933-937.

P. RAVENNA : Le syndrome de Rendu : débridement vasculaire. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 875-882.

H. L. VAK et S. HONNE : Le syndrome de Graveland-Boeck (l'ophtalmogène hypertension portale et l'ophtalmogène perméable). *Ann. Surg.*, 1952, **146**, 835-840.

I. KAPLAN : Irradiation de la rate et de l'hypophyse pour le traitement de l'hyperplasie pubertaire : naissance d'un enfant. *Arch. int. Med.*, 1951, **76**, 225-240.

O. PERCY PEPPE et A. AUSTIN : Une surveillance de la grossesse et de la splénectomie pour anémie hémorragique, persistance des corps de Howell-Jolly. *J. A. M. A.*, 1952, **122**, 870-871.

du sérum. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 62-72.

J. REYNOLDS, R. CHAGG et L. STAMMER : Hypoprotéinémie spontanée due à l'atrophie des glandes surrénales : un cas. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 537-540.

H. HARTLEY : Transfusion de moelle osseuse pour les nourrissons. *Lancet*, 1951, **247**, 472.

J. GARNIER : Transfusion de moelle osseuse chez les nourrissons et les enfants. *B. M. J.*, 1954, **4**, 785.

M. SONOGLI : Activité dialytique du sang humain. *Arch. int. Med.*, 1951, **67**, 189-190.

A. GASTANHO et C. BUCHER : Hémodiurese : un cas. *Arch. int. Med.*, 1951, **67**, 333-341.

R. DICKER : Relation entre les symptômes de l'artériosclérose et les niveaux des globules du sang. *Arch. int. Med.*, 1952, **69**, 440-450.

W. H. BRADLEY, J. J. LOHTEY et K. MAHMOUD : Sérum sanguin hémolysé. *B. M. J.*, 1954, **4**, 208-209.

M. RACEMANDEL et Mlle E. NUSBAUM : Effet du sérum urémique et de l'urine sur la croissance in vitro des fibroblastes. *Arch. int. Med.*, 1951, **67**, 1132-1143.

S. ALONSO et R. F. LONDO : Carotidémie. *B. M. J.*, 1952, **2**, 230-231.

W. W. RASM : Les composés carbonés-surrénaux dans le sang : rapport de leur quantité à l'hypertension artérielle, à l'insuffisance rénale et à la déficience congénitale du cortex. *Arch. int. Med.*, 1951, **76**, 713-720.

Z. YANOV : L'acide pyruvique sanguin dans les maladies cardiaques. *Arch. int. Med.*, 1952, **69**, 1005-1009.

J. WALLER, H. BLUMHART et M. VOLT : Etudes sur le sang dans la défaillance cardiaque congestive : référence particulière à la réticulocyte, à la fragilité érythrocytaire, à la fibrinolyse, à l'acétylcholinestérase, au volume sanguin. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 1230-1235.

W. V. MALINDS : Maladies infectieuses.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

du sérum. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 62-72.

J. REYNOLDS, R. CHAGG et L. STAMMER : Hypoprotéinémie spontanée due à l'atrophie des glandes surrénales : un cas. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 537-540.

H. HARTLEY : Transfusion de moelle osseuse pour les nourrissons. *Lancet*, 1951, **247**, 472.

J. GARNIER : Transfusion de moelle osseuse chez les nourrissons et les enfants. *B. M. J.*, 1954, **4**, 785.

M. SONOGLI : Activité dialytique du sang humain. *Arch. int. Med.*, 1951, **67**, 189-190.

A. GASTANHO et C. BUCHER : Hémodiurese : un cas. *Arch. int. Med.*, 1951, **67**, 333-341.

R. DICKER : Relation entre les symptômes de l'artériosclérose et les niveaux des globules du sang. *Arch. int. Med.*, 1952, **69**, 440-450.

W. H. BRADLEY, J. J. LOHTEY et K. MAHMOUD : Sérum sanguin hémolysé. *B. M. J.*, 1954, **4**, 208-209.

M. RACEMANDEL et Mlle E. NUSBAUM : Effet du sérum urémique et de l'urine sur la croissance in vitro des fibroblastes. *Arch. int. Med.*, 1951, **67**, 1132-1143.

S. ALONSO et R. F. LONDO : Carotidémie. *B. M. J.*, 1952, **2**, 230-231.

W. W. RASM : Les composés carbonés-surrénaux dans le sang : rapport de leur quantité à l'hypertension artérielle, à l'insuffisance rénale et à la déficience congénitale du cortex. *Arch. int. Med.*, 1951, **76**, 713-720.

Z. YANOV : L'acide pyruvique sanguin dans les maladies cardiaques. *Arch. int. Med.*, 1952, **69**, 1005-1009.

J. WALLER, H. BLUMHART et M. VOLT : Etudes sur le sang dans la défaillance cardiaque congestive : référence particulière à la réticulocyte, à la fragilité érythrocytaire, à la fibrinolyse, à l'acétylcholinestérase, au volume sanguin. *Arch. int. Med.*, 1950, **66**, 1230-1235.

W. V. MALINDS : Maladies infectieuses.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

M. G. ANDERSON : Bactériémie médullaire hémolytique avec lésions épidermiques transférées. *B. M. J.*, 1954, **4**, 220.

C. A. RUSSELL, R. C. PARNON-SUTZ et H. VASCEK-NEVILL : La ponction stérile dans le diagnostic de la malaria. *Lancet*, 1953, **246**, 145.

E. A. DOW et J. TAYLOR : Infusions massives.

A. BARBAROUSS : La transfusion sanguine en U. R. S. S. *B. M. J.*, 1952, **2**, 435.

H. K. LUKAS : La transfusion à l'ambulance : sa valeur dans le désert occidental. *Lancet*, 1953, **245**, 565-569.

J. VACHAN : Transfusion sanguine. *B. M. J.*, 1952, **2**, 10.

LABORATOIRE FIDES, 14, RUE DE LA COMÈTE, PARIS (VII^e)*Coryzas - Sinusites - Rhino-Pharyngites - Affections grippales***BALSAMORHINOL**

Huile balsamique

INHALANTYL

Comprimés pour inhalations

ESSENCES VÉGÉTALES A ACTION ÉLECTIVE SUR LA FLORE MICROBIENNE DU NEZ ET DU RHINO-PHARYNX

STAPHYLASEACNÉ, ANTHRAX
— FURONCULOSE —**MYCOLYSINE**

MALADIES INFECTIEUSES

GERMOSETOUX SPASMODIQUES
— COQUELUCHE —**VEINOSINE**

AFFECTIONS VEINEUSES

LABORATOIRES LEBEAULT
BESINS & C^e

5, Rue Bourg-l'Abbé, PARIS - Tur. : 69-50

GOMENOL

(Nom et Marque déposés)

Antiseptique idéal externe et interne

*Puissant, Inoffensif, Grand Calmant, Désodorisant
Énergique vivificateur des tissus*

Médicament des muqueuses

GOMENOLÉO

Ampoules de 5 cc., 10 cc. et 125 cc. — Flacons

Imprégnation Gomenolée : dosages 20 % et 33 %
et toutes applications.

Oléothorax : dosages 5 % et 10 %.

GOMENOL SOLUBLE

Inoffensif - Indolore

se dilue en toute proportion dans l'eau physiologique.
Lavages des plaies — Pansements humides.
Injections intramusculaires et intraveineuses.

LABORATOIRE DU GOMENOL

48, Rue des Petites-Écuries, PARIS (X^e)**FRENITAN***régulateur neuro-végétatif***HYPERTENSION, ANGOR PECTORIS, SPASMES VASCULAIRES**LABORATOIRES DU D^r DEBAT - 60, RUE DE MONCEAU - PARIS

sur les transfusions de sérum. *B. M. J.*, 1942, 4, 315-317.
 J. V. DACEY et D. PIERCE : La transfusion sanguine dans l'hémodiurémie chronique. *B. M. J.*, 1943, 4, 628-627.
 P. S. FOX : La transfusion dans le choc obstructif. *B. M. J.*, 1942, 2, 781.
 R. KINLEY : Contrôle de l'hémorragie par sérum sévère du foie : les transfusions sanguines effectuées par le vétérinaire R. S. Fox. *Arch. int. Med.*, 1944, 5, 124-127.
 C. MURRAY, D. HALE et C. SHAR : Suspensions de globules rouges sanguins dans le traitement de l'anémie. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 1062-1065.

LA TRANSFUSION SES EFFETS

A. J. GREENE : Aiguille à transfusion sanguine. *Lancet*, 1942, 243, 366-367.
 H. MATTEUCCI, A. WOLF et S. LEVINSON : Faute de viscosité pour transfusions renouveau. *Arch. int. Med.*, 1942, 1, 913, 122, 321-323.
 L. PRINCE : Un clamp pour maintenir fermée l'aiguille de l'injection intraveineuse. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1088.

A. PRICK et L. TOGIANINI : Un nécessaire simple et léger pour l'injection intraveineuse ou intracutanée de plasma dans les cas d'urgence. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 152-157.
 J. P. LOUETTE, M. O. MOLLISON et C. D. VAN DER WALT : La pression veineuse pendant une section de la veine et la transfusion. *B. M. J.*, 1942, 2, 628-629.
 E. P. SHARP, S. SCHERER, J. WALLACE et E. C. PRINCE : La réaction du sérum injecté dans la circulation. *Lancet*, 1943, 242, 690-700.

Accidents.

R. DUNNISON : Transfusion de sang incompatible sans symptômes. *B. M. J.*, 1944, 4, 480-485.
 RAPPORT AU CONSEIL DE RECHERCHE MEDICALE : L'évanouissement chez les donneurs de sang. *B. M. J.*, 1941, 4, 270-282.
 R. E. O. WILLIAMS : Réactions vasculaires chez les donneurs de sang. *B. M. J.*, 1942, 4, 785-785.
 W. B. DEVAS : Entrée de l'air par le appareil de transfusion sanguine. *Lancet*, 1942, 243, 155-155.
 J. S. HUMBLE et S. BELVIN : Spasme veineux empêchant la transfusion sanguine. *Lancet*, 1944, 247, 534.

Appareil respiratoire

Fonction respiratoire.

J. ANNETT : La capacité des poumons à l'âge moyen : examen périodique l'homme sédentaire. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 1123-1131.
 P. ROY et G. BAILEY : Concentration du dioxyde de carbone dans l'air expiré. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 773-788.

Respiration artificielle.

D. S. GORDON : Méthodes de respiration artificielle. *B. M. J.*, 1942, 2, 281-282.
 G. H. GIBBERN : La respiration artificielle à la mer. *B. M. J.*, 1942, 2, 742-742.
 A. DEMONVY et E. NEIL : Etude expérimentale des méthodes de respiration artificielle. *B. M. J.*, 1941, 4, 823-836.
 R. ROSE : Revue des méthodes de respiration artificielle. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 693-693.
 P. R. TINKLEY : Respiration artificielle : sémin d'un taux anormal d'oxygène. *B. M. J.*, 1944, 2, 396-397.
 J. L. RICHMOND : Traitement méconique symptomatique de la pneumonie compliquée par la pneumothorax aiguë. *B. M. J.*, 1944, 4, 261.
 J. M. TOWNSON : Paralysie diaphragmatique diphragmatique par le poumon fumeur. *Lancet*, 1942, 242, 561-577.
 F. VALENTIN, B. WAGNER et H. ABEL : Influence des différentes formes de la respiration artificielle méconique sur la pression pulmonaire et sur le système sanguin. *J. A. M. A.*, 1944, 122, 1066-1067.

Asphyxie.

N. PETERSON : Morts atypiques par asphyxie. *B. M. J.*, 1942, 2, 188.
 A. SIMON : Asphyxie au musée : aspects médicaux du désastre du refuge du musée. *Lancet*, 1942, 245, 390-391.

Inhalation thérapeutique.

A. BURGESS et M. SAKEL : Thérapeutique par inhalation du fluide isotonique hospital. Dix années de progrès. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 462-472.
 R. M. KEE, C. KUPA, J. FOUNTAIN, A. BROWN et P. DUNNISON : Une vapeur solvante : le carbon dioxide. *J. A. M. A.*, 1945, 122, 217-222.
 M. MITCHELL et H. L. HARRIS : Inhalations de substances chimiothérapeutiques. *Lancet*, 1944, 247, 773-773.
 M. SAKEL et A. BURGESS : Nouvel appareil pour l'administration de 95 pour 100 d'oxygène. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 831.

LARYNX

Voix (Mouth-Larynx).

K. SIMONSON : Accident gazeux pendant la transfusion. *Lancet*, 1942, 242, 697-698.

Suites de la transfusion.

J. BEATTIE : Changements de la concentration de l'hémoglobine et du poids spécifique du plasma à la suite des transfusions. *B. M. J.*, 1942, 4, 450-462.
 J. V. DACEY et P. L. MOLLISON : Survie des érythrocytes normaux après transfusion de plasma d'origine humaine hémolytique familiale (Tétra scholastique). *Lancet*, 1944, 244, 550-551.
 G. MARSHALL AYERS et W. KAMMEN : Réactions à la transfusion causées par des incompatibilités acquises. *Lancet*, 1942, 1, 173, 199-202.
 R. DUNNISON : Réactions à la transfusion et cas mortels dus à la surcharge circulatoire. *B. M. J.*, 1943, 2, 319-321.
 G. W. HAYWARD et A. JONES : Les changements du volume sanguin à la suite des transfusions de sérum ou de plasma, et de la réaction aux injections. *B. M. J.*, 1942, 4, 462.
 W. H. HUGHES : Formule sanguine après transfusion massive. *Lancet*, 1943, 245, 321-322.

TRACHÉE ET BRONCHES

Bronchoscopie.

S. FRIEDMAN : Bronchoscopie et respiration artificielle. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 85-87.
 S. WIMART : La bronchoscopie dans les tumeurs pulmonaires. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1181-1185.
 L. PATTI et H. J. V. MORTON : Anesthésie au pentothal dans la bronchoscopie. *Lancet*, 1941, 246, 337.

Bronchographie.

C. E. FIELD : La bronchographie chez les enfants. *Lancet*, 1942, 243, 357-358.
 G. GUNER : La bronchographie dans les cas de pneumonite. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 444-448.
 F. D. HUNT : La posture dans la bronchographie. *B. M. J.*, 1942, 2, 7.

Tumeurs.

P. C. MARSHALL et H. A. COOKSON : Kyste trachéobronchique. *Lancet*, 1943, 244, 305.
 R. BUCHI et G. BOGARDI : Carcinome bronchique ; résultats de la radiothérapie. *Arch. int. Med.*, 1940, 69, 39-40.
 R. C. BUCK : Traitement chirurgical du carcinome bronchique. *B. M. J.*, 1943, 2, 267-268.
 D. A. FRIMONT : Cure de 7 ans d'un cas de carcinome de la bronche. *B. M. J.*, 1944, 4, 855.
 C. E. FIELD et J. P. OULMAN : Carcinome bronchique primaire à 4 ans et 4 mois. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 402-402.
 C. D. NORFEN et P. VISON : Métastase intrabronchique d'un hypernephrome simulant un carcinome bronchique primitif. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 944.
 R. PETERSON : Carcinome primitif de la trachée. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 200-202.

POUMONS

A. B. APPLETON : Régions et vaisseaux sanguins des poumons. *Lancet*, 1944, 247, 520-520.
 J. L. BRADSHAW : Le bord postéro-interne radiographique du poumon. *B. M. J.*, 1943, 4, 219.
 C. BRILL et J. KRYGER : Sclérose vasculaire pulmonaire primitive. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 520-577.
 C. DUNKER et M. FIELD WARREN : Genèse et résolution des tumeurs pulmonaires. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 210-273.
 T. MALLOY et W. BRUCKLEY : Lésions pathologiques, en particulier des lésions pulmonaires. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 862-884.
 R. SEWATZ : Etat radiologique des lésions pulmonaires. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 881-892.
 J. H. HUTTON : Traitement des maladies pulmonaires dans l'armée. *B. M. J.*, 1942, 4, 467-469.
 W. W. MACNAGHTY et M. MURRAY-LAW : Affections respiratoires aiguës chez les africains. *B. M. J.*, 1942, 2, 324.

Embolies pulmonaires.

N. BOWEN et J. GRANT : Bronchospasme associé aux embolies pulmonaires ; défailillance respiratoire. *Arch. int. Med.*, 1941, 73, 463-465.
 J. C. SCOTT et F. H. KEMP : Embolie grasseuse pulmonaire. Observations cliniques, radiologiques, examen des crachats dans l'embolie grasseuse spontannée. *Lancet*, 1942, 242, 228-229.

Edème. Infarctus.

J. M. CAHILL : L'infarctus pulmonaire. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 947.
 C. B. FROST : L'hypertension pulmonaire aiguë : relapse des lésions supérieures. *Lancet*, 1942, 243, 92-93.
 G. KRAMER et E. CAMPER : L'infarctus du poumon : étude clinique et radiologique. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 1141-1155.
 R. FREUND et S. SANKELSON : Infarction transitoire du poumon par énapulisme ; syndrome de Löffler. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 1215-1220.

Asthme. Emphysème.

B. CHASEP : Asthme bronchique mortel ; 7 cas. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 290-310.
 J. HAYAKI : Allergie vasculaire : pathogénèse de l'asthme bronchique avec infiltrations pulmonaires récurrentes et polyserosité éosinophilique. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 703-734.
 G. MELTON : Traitement de l'asthme par l'acide nicotinique. *B. M. J.*, 1943, 4, 630.
 C. H. ROBINSON : Les facteurs psychologiques de l'asthme. *B. M. J.*, 1943, 4, 66-67.
 L. UNGER et A. AYER : Traitement de l'asthme bronchique. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 229-230.
 W. T. WAGNER : La mort par l'asthme. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 550-557.
 H. J. WARRER : Asthme bronchique traité par des exercices respiratoires. *Lancet*, 1944, 247, 274.

P. V. GIBBERT : Emphysème pulmonaire. *B. M. J.*, 1944, 4, 105-107 et 123-125.
 R. BARRETT et W. ANKAS : Production expérimentale d'emphysème. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 375-385.
 H. OLIVER : L'histoire naturelle de la bronchite ; étude clinique, radiologique et pathologique. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 335-345.

Bronchectasies.

J. LAURE : Bronchectasie fibreuse obstruée : 1 cas. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 663-672.
 L. MATHIS et R. BERNHARD : Bronchectasie sans importance ; rapport fait sur 25 cas. *Lancet*, 1942, 243, 327-329.
 H. OLIVER : L'histoire naturelle de la bronchite ; étude clinique, radiologique et pathologique. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 335-345.

K. MANSFIELD : Insuffisabilité "chole" dans les pneumonies allergiques après transfusion sanguine. *B. M. J.*, 1944, 2, 236-238.

P. BEKON : L'effet après transfusion de sang ou de plasma. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1353-1355.
 P. B. BEKON, G. GREENEY et A. M. Mc FARLAN : Hépatite consécutive à l'injection de plasma d'un convalescent des oreillons : l'utilisation du plasma dans les épidémies d'oreillons. *Lancet*, 1944, 246, 814-815.
 H. V. MORGAN et D. A. WILLIAMS : L'effet à la suite de transfusion de produits sanguins humains. *B. M. J.*, 1943, 4, 750-752.

R. E. STEVEN : L'effet après transfusion de sang total ou de plasma humain. *B. M. J.*, 1944, 4, 10-11.

P. L. MOLLISON : Les réactions hémolytiques à la transfusion. *B. M. J.*, 1943, 4, 529-531.

P. L. MOLLISON : Recherches sur les réactions hémolytiques après transfusions. *B. M. J.*, 1943, 4, 540-541.

J. M. VACHAN : Métabolisme du pigment après transfusion sanguine. *B. M. J.*, 1942, 4, 548-549.

Van H. Hématologie (Méthode anacuse) ; Chirurgie.

Complications pulmonaires.


J. A. KENNEDY : Complications pulmonaires du rhume banal et de la sinusite ; découverte de la radiographie au musée. *Lancet*, 1943, 244, 770-771.
 J. ACH, H. PITMAN et A. BRUES : Complications pulmonaires des brûlures. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 834-840.
 H. W. SCHMIDT, L. H. MOUSSEL et H. W. HARRINGTON : Aggravation post-opératoire de la tuberculose pulmonaire. *G. G. TAYLOR et E. L. JENKINS : Alvéolite pulmonaire réfract.* *J. A. M. A.*, 1942, 120, 684-690.

Infections.

A. GORDON : La prévention des infections bactériennes à l'appareil respiratoire. *Lancet*, 1943, 244, 88-89.
 C. KRAMER : Infections respiratoires compliquées. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 802-803.
 M. G. MACFARLANE : Valeur thérapeutique de l'antistaphylocoque de la gangrène gazeuse. *B. M. J.*, 1943, 2, 630-633.
 E. ROBERTSON, M. DOYLE et F. THIBAL : Radiation ultraviolette pour la diminution des infections secondaires respiratoires. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 908-913.
 H. HINK et A. VAN BURENBAAT : L'antistaphylocoque dans les infections respiratoires : valeur du traitement durant l'été 1942-1943. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 455.
 M. SMITH : Etudes sur le contrôle des infections aiguës respiratoires. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 783-785.
 D. REYNES, E. BERTY et R. HARRIS : Infection des lésions secondaires du système nerveux central, 6 cas, 3 autopsies. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 57-73.
 S. BLAVATSKY et G. CAREY : Tuberculose pulmonaire. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 63-71.

Pneumonie pneumococcique.

R. ROSE, O. K. SMITH et E. A. PRINCE : La pneumonie à l'illud. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 1038-1041.
 J. A. M. A., 1942, 119, 1031-1035.
 E. J. SIMONS : La pneumonie ou pneumonie rurale ; étiologie mortelle. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 624-627.
 S. BUKANTZ, P. DE GARA et J. BELLOVA : Polysarcémie capsulaire dans la pneumonie à l'illud. *Arch. int. Med.*, 1942, 119, 1031-1035.
 J. M. CHAMBERS : Entérocoque compliqué de la pneumonie lobaire. Gastrico-entérocoque hémorragique pneumococcique. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 36-42.
 G. G. TAYLOR : L'importance de la radiographie dans les cas de pneumonie sans



ACTIPHOS
AMPOULES BUVABLES DE 3 CC

== SOLUTION STABLE ET ==
EQUILIBREE DE PHOSPHATES
DIACIDES

alcalose

LABORATOIRE ROGER BELLON
Sa responsabilité sociale
Louis FERRAND
Ex-Interne, Société des Hépatoles de Paris
Pharmacien - GENEVE

(GAMBOL, CALYPTOL,
HEMOPHYLOR "3", GLOBIRON)

78 bis Avenue Mareau - PARIS (8^e)
24, Chemin de Saint-Roch - AVIGNON

AMPHO-VACCINS RONCHÈSE

A INGÉRER

INJECTABLES

PANSEMENTS

21, BOUL° DE RIQUIER, NICE (A.-M.)

62, RUE CHARLOT, PARIS (3^e)

IODASEPTINE CORTIAL

RHUMATISMES CHRONIQUES

INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES
OU INTRAVERNEUSES DE 10 A 20^{cc}
(PROF. CARNOT - D^r JARRIN)SÉDATION RAPIDE DES DOULEURS
ASSOUPPLISSEMENT ARTICULAIRE

IODASEPTINE SALICYLÉE

RHUMATISMES AIGUS ET SUBAIGUS

INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES de 5 à 10^{cc}
EXCEPTIONNELLEMENT INTRAMUSCULAIRES
(PROF. LOYER - D^r ROUSSEVEIS)UNITÉ D'ACTION DE L'IODASEPTINE
CELLE DU SALICYLATE DE SODIUM

== PAS DE CHOC ==
== PAS D'IODISME ==
== PAS D'INTOLÉRANCE ==
TONIQUE CARDIAQUE



LABORATOIRES CORTIAL
7, RUE DE L'ARMORIQUE-PARIS



EVONYL

COMPRIMÉS DRAGÉFIÉS

Composition

SYNERGIE VÉGÉTALE et
OPOTHÉRAPIQUE

Indications

(Double action: FOIE ET INTESTIN)
Affections hépato-biliaires, Cholécystite, Congestions hépatiques, Lithiases, Angiocholite, Constipation aiguë et chronique, Hypertension.

Posologie

2 dragées, tous les soirs, au repas.
Enfants: demi-dose.

LABORATOIRES FLUXINE
VILLEFRANCHE S/SAÔNE RHÔNE

Isolation. *Arch. int. Méd.*, 1943, 73, 14-18.

B. LER: Pneumonie lobaire abortive sans cure de sulfapyridine. *B. M. J.*, 1943, 2, 471.

F. MOORE, B. BAILEY, B. THOMAS, J. LAGIERE et G. BUCK: Evolution et caractère de la pneumonie en présence d'antibiotiques en complément. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 1317-1320.

F. MOORE, B. THOMAS, N. KITTARD, R. ANDERSON et V. HALLGREN: Caractères de la pneumonie causée par les divers types de pneumocoque. Evolution de la pneumonie en présence de certaines variations chez le malade et dans l'évolution de la maladie. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 1269-310.

E. LOUGHAN, S. SEITZ et B. BENNETT: Traitement de la pneumonie lobaire avec sérum antipneumococcique de lapin. *Arch. int. Méd.*, 1941, 69, 121-123.

F. MOORE, B. THOMAS, B. BAILEY, A. JOY et J. WALTERS: Pneumonie pneumococcique: analyse des observations de 400 malades traités à l'Hôpital des Los Angeles de 1934 à 1938 inclus. III. Sérologie antipneumococcique de type spécifique: relations qualitatives entre le dosage et les résultats. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 298-302.

J. ANDERSON: Aspects de la chimiothérapie de la pneumonie. *B. M. J.*, 1941, 71, 717-718.

J. ANDERSON: Effets de la chimiothérapie sur la mortalité de la pneumonie. *B. M. J.*, 1943, 2, 770.

E. L. BOUTER: Thérapeutique de la pneumonie. *J. A. M. A.*, 1942, 124, 107-112.

A. POMA, H. FLEURY, J. RIMBAUD et J. SCHWARTZ: Emploi intraveineux de la sulfazine sodique dans la pneumonie pneumococcique. *Arch. int. Méd.*, 1942, 68, 51-57.

F. FLEURY, L. SCHWARTZ et A. DUMAS: Traitement moderne de la pneumonie pneumococcique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 50-53.

A. GUYAN: Comparaison du sulfasalicylate et de la sulfapyridine dans le traitement de la pneumonie pneumococcique. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 1251-1253.

K. HANSEN, C. I. DANWORTH et W. S. A. SWAN: La pneumonie traitée avec la sulfazine et la sulfapyridine: description de ces médicaments dans la culture. *Lancet*, 1942, 243, 15-17.

A. M. MONROE et W. S. A. SWAN: La pneumonie lobaire traitée avec la sulfazine et la sulfapyridine. *Lancet*, 1942, 243, 15-17.

B. A. PETERS et M. L. ESKY: Pneumonie traitée par la maléine. *B. M. J.*, 1941, 2, 200.

A. FRICK: Traitement de la pneumonie sur la sulfazaline. *Arch. int. Méd.*, 1942, 68, 558-559.

Pneumonie atypique.

A. VAN RAVENSWAAL, G. ERICSSON, E. BEU, J. SIEKENSMA, B. PORTMAN et B. GOSSEN: Aspects étiologiques de la pneumonie primitive atypique. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1-5.

D. HARTMANN et H. TAYLOR: Cold agglutinins (auto-hémagglutinins): rôle dans certaines formes de pneumonie primitive atypique. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 309-370.

J. CAMPBELL, P. STROCK, G. GORRI et J. LER: Pneumonie primitive atypique. 3. Caze à Fort Eustis (Virginie). *J. A. M. A.*, 1943, 122, 729-730.

F. HELWIG et E. FRIB: Autohémagglutinines à froid après pneumonie atypique: rôle dans le tableau clinique. *Acrocytose*. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 36-37.

H. FRANKO et M. WRIGHT: Cas mortel de pneumonie atypique avec épanchement. *B. M. J.*, 1943, 2, 63-64.

R. M. DREW, E. E. SAMUEL et M. MALL: Pneumonie atypique primitive. *Ann. Surg.*, 1943, 244, 701-704.

R. M. DREW, E. E. SAMUEL, E. B. ACKSON et B. BENNETT: Relation des agglutinines froides avec la pneumonie atypique. *Lancet*, 1943, 244, 701-704.

H. BENNAN, W. BAYNES et A. PRICE: Étiologie des pneumonies atypiques et le rôle des récents découvertes. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 513-522.

R. NORDAL et P. GILBERT: Pneumonie primitive: 125 cas dont 100 avec épanchement. *Arch. int. Méd.*, 1944, 2, 113-122.

C. O. OWEN: La pneumonie atypique: 738 cas présentés en 1952 à tout Field (Illinois). *Arch. int. Méd.*, 1944, 73, 917-921.

Pneumonies infectieuses.

L. APPELBAUM et J. SHAGHER: Pneumonie associée à la grippe. *Arch. int. Méd.*, 1941, 74, 153-162.

E. EPSTEIN et E. GREENMAN: Pneumonie rhumatoidale. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 107-109.

M. FINKEL, D. PERSSON et E. STENLUND: Pneumonie associée au syndrome au cours d'une épidémie d'influenza. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 183-205.

N. GILBERT, C. I. DANWORTH: Pneumonie appartenant dans un *Trichomonas* *hirsutus*. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 286-291.

G. GORRI et J. LER: Cas de pneumonie atypique: infection avec le sulfasalicylate. *Lancet*, 1942, 243, 381-382.

R. G. J. HEDDERLEY et M. M. SHERMAN: « Pneumonie influenza » atypique dans une école. *B. M. J.*, 1942, 2, 512.

N. GILBERT: Infection et infection pulmonaires dans le diabète sucré: 1 cas de pneumonie nérologique disséminée compliquée avec crises convulsives. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 501-578.

E. PULMAN et J. BILLOU: Pneumonie primitive à bacille *Flavobacterium*: un thérapeutique. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 507-520.

W. RADCLIFFE: Mort subite par pneumonie hémorragique. *B. M. J.*, 1942, 2, 128.

S. SINGH et R. PASSMORE: Pneumonie associée à l'infestation par les puces. *Lancet*, 1942, 243, 446.

R. TOWN: Pneumonie causée par *Mycoplasma*. *J. A. M. A.*, 1942, 124, 41.

Suppurations.

N. R. BARKLEY: Abscès pulmonaire: pathologie-différentielle. *Arch. int. Méd.*, 1941, 247, 657-660.

E. DAVIS: Abscès pulmonaire en relation avec l'asthme. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 507-520.

R. H. HAYES: Abscès typiques du poumon. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 434-439.

H. NORDAL et E. HEDDERLEY: Abscès pulmonaires du poumon. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 152-161.

Maladies professionnelles.

L. I. M. CANTERBERG et J. L. HAMILTON: Pneumonie bactérienne: une maladie pulmonaire. *Arch. int. Méd.*, 1942, 68, 478-479.

R. GILBERT et E. TAYLOR: Cas de Bactériémie. *Arch. int. Méd.*, 1942, 68, 478-479.

W. SOREMAN et R. PULEY: La maladie de la grippe (résultat de l'extraction du sucre de la grippe). *Arch. int. Méd.*, 1941, 73, 305-313.

C. W. WYNN: Silicose chez un mineur de quartz. *B. M. J.*, 1942, 2, 620.

D. FREEMAN, H. ENGELBERG et W. MERRILL: La pneumonie par aspiration d'aliments étiologie et pathogénie de 47 cas. *Arch. int. Méd.*, 1940, 68, 11-28.

R. BIVONA GILES: Pneumocoques observés chez les mineurs de charbon liturux. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 611-615.

B. R. NAYLOR: Affections chroniques du poumon et infection bronchique chez un soldat à l'ère électrique. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1500-1510.

Infections parasitaires.

D. GOLDSTEIN et J. Mc DONALD: Coccidioidomycose récurrente du poumon. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 357-361.

P. E. WYLLIE et J. R. HARRIS: Molluscum bronchopulmonaire. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 463-465.

W. WYNN: Exacerbation pulmonaire associée à une infection coccidioidomycose. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 1179-1214.

Kystes et Tumeurs.

C. I. DANWORTH, W. EVANS JR et W. ZIEGLER: Kyste étiologique du poumon: données cliniques, radiologiques et chirurgicales rares. *Ann. Surg.*, 1942, 117, 268-277.

D. TOWN: Traitement chirurgical des kystes solitaires ou de formations kystiques d'origine pulmonaire. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 445-455.

J. A. CAMPBELL: Tumeurs pulmonaires chez les souris et l'homme. *B. M. J.*, 1943, 2, 170-182.

R. J. MALKIN et D. W. HAY: Le kyste du diagnostic par les rayons X de la tuberculose pulmonaire précoce. *B. M. J.*, 1944, 2, 530.

P. E. WYLLIE et J. R. HARRIS: Molluscum bronchopulmonaire. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 463-465.

W. F. RENNOLD: État actuel du traitement du cancer primitif du poumon. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1128-1129.

P. STEINER: Effets de la radiothérapie sur l'aspect histologique et sur la survie dans les cas de cancer primitif du poumon. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 140-151.

CHIRURGIE PULMONAIRE

Pneumotomie. Lobectomie.

A. G. BRYNE et E. M. MILLER: Grossesse après lobectomie pulmonaire. *Lancet*, 1942, 243, 786.

J. M. GHEALE et I. H. YONG: Pneumotomie après une pneumotomie pulmonaire. *Lancet*, 1943, 247, 281-282.

E. D. GURCHILL et R. KLOPFER: Lobectomie pour tuberculose pulmonaire. *Lancet*, 1942, 243, 281-282.

E. KEST et B. BAMES: La voie anatomique de la pneumo-section. *Ann. Surg.*, 1942, 115, 257-270.

I. H. SULLIVAN, G. C. THOMPSON et S. OCHT: Lobectomie avec dissection pour la bronchite; revue de 100 cas. *Arch. int. Méd.*, 1941, 247, 101-103.

J. W. TAYLOR: Lobectomie spontanée. *B. M. J.*, 1943, 2, 520.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

G. DAY: Indices de sédimentation au sérum: une mesure des progrès de la tuberculose pulmonaire. *Lancet*, 1942, 243, 99-101.

J. W. WYNN: Investigations bactériologiques dans un examen thoracique en masse. *Lancet*, 1943, 245, 408.

E. LEWIS-FANNING et M. MYERS: Valeur pronostique du taux de la sédimentation sanguine dans la tuberculose pulmonaire. *B. M. J.*, 1942, 2, 241-245.

H. BAKER et S. TAYLOR: Lupus érythémateux aigu disséminé, sans manifestations cutanées, avec lésions pulmonaires jusqu'à son décès. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 88-100.

F. B. TAYLOR et R. L. YERGEN: Organismes fixés des cultures séchées dans les crachats avec des constatations radiologiques. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 706-708.

F. G. CAMPBELL: Gaieté pulmonaire primitive: une étiologie possible et récurrente. *Lancet*, 1943, 245, 13.

R. G. GOURN: Effets de la grossesse et de la parturition sur la pleurite. *B. M. J.*, 1943, 2, 775-777.

J. H. GRANTFORD: Tuberculose pulmonaire chez les militaires. Analyse de 300 cas. *Lancet*, 1942, 243, 80-91.

L. J. CURTIS et A. LYNN: Tuberculose pulmonaire d'origine bovine. *B. M. J.*, 1941, 4, 283-285.

M. DANIELS: Infection tuberculeuse primitive: la manifestation pulmonaire et pronostic. *Lancet*, 1944, 247, 165-169.

J. G. DONNELLY: Tuberculose pulmonaire sous le masque de la laryngite. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 675-679.

A. J. EVANS: La tuberculose pulmonaire du type adulte dans la R. A. F. *B. M. J.*, 1943, 2, 505-509.

E. LEWIS-FANNING: Tuberculose respiratoire: l'intervalle entre la notification et la mort. *B. M. J.*, 1943, 2, 681.

B. MYERS: Le retard dans le diagnostic et le traitement sévère de la pleurite. *B. M. J.*, 1943, 2, 281.

J. MURRAY: Tuberculose pulmonaire primitive. *Lancet*, 1943, 245, 781.

SIR A. NAKIELY: Attaque compressive de la tuberculose pulmonaire. *Lancet*, 1943, 245, 500-501.

P. STROCK et E. LEWIS-FANNING: Tuberculose pulmonaire: incidence et mortalité en temps de guerre. *B. M. J.*, 1941, 4, 581-582.

B. G. THOMPSON: Le taux de survie dans la tuberculose pulmonaire. *B. M. J.*, 1943, 2, 721.

G. S. TOWN et D. M. ANDERSON: Effets de l'asthme sur le pronostic de la tuberculose. *Lancet*, 1943, 245, 507-509.

R. G. WINGFIELD: Pathogénie de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *B. M. J.*, 1942, 1, 637.

Radiologie.

J. MALKIN et D. W. HAY: Le sérum du diagnostic par les rayons X de la tuberculose pulmonaire précoce. *B. M. J.*, 1944, 2, 530.

J. M. SHERMAN: Diagnostic par les rayons X de la tuberculose pulmonaire. *B. M. J.*, 1943, 2, 578.

E. W. STRELL, D. J. CAMERON et J. R. G. HEAF: Surveillance de la tuberculose dans un hôpital psychiatrique par radiographie en miniature. *Lancet*, 1943, 245, 430.

G. B. STAFFORD et K. G. CLARK: Ra-

diographie en masse: plan suivi dans une usine. *Lancet*, 1942, 243, 216-218.

H. J. TRENGHAR: Tuberculose pulmonaire: diagnostic par les rayons X en masse. *Lancet*, 1943, 244, 396.

PLEUVES

H. E. VANDER: Absorption de la sulfapyridine à travers la plèvre humaine. *Lancet*, 1943, 245, 700-701.

H. J. TRENGHAR, J. WYNN, L. J. RYAN, E. ITTMAN, J. WYNN, M. COWIE: Pleurocysté adhésive à Brooklyn dans la pleurésie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 121-122.

H. PRICE: La question de la douleur pleurale. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 528-529.

J. SMART: Un nouvel aspect de la pleurésie adhésive. *B. M. J.*, 1942, 4, 195-196.

J. THOMAS-PHILIP et M. A. FLEWY: Hémipneumothorax avec traitement pleural sous-jacent. *B. M. J.*, 1941, 2, 349.

Pneumothorax.

A. KNOTT et M. BASSON: Pneumothorax spontané bilatéral. *J. A. M. A.*, 1943, 125, 783-785.

M. THOMPSON JR: Pneumothorax spontané, complication de l'asthme bronchique: 2 cas; le mécanisme possible de sa production. *Arch. int. Méd.*, 1941, 73, 400-405.

Epanchements pleuraux

J. E. DORRIS et G. E. MORRIS: Rupture traumatique du canal thoracique avec chylothorax. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 491-492.

R. W. LEEB, L. C. ANDERSON, G. R. STEVENSON et J. MURRAY: Hémopneumothorax bilatéral. *Arch. int. Méd.*, 1941, 247, 67-69.

R. GORRY: Effet de l'insufflation sur la concentration du sulfadiazole dans la pleurésie. *Arch. int. Méd.*, 1942, 69, 420-430.

R. TAYLOR: Pleurésie et épanchement pleural: diagnostic différentiel. *B. M. J.*, 1943, 4, 98-99.

Empyème.

P. R. ALLISON: Comment traiter l'empyème pleural aigu. *J. A. M. A.*, 1942, 2, 353-359.

P. R. ALLISON: Traitement de l'empyème chronique. *Lancet*, 1942, 243, 282-283.

J. K. BARNES et WALTERS: Empyème compliqué de lésion osseuse de la cage thoracique. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 107-105.

E. G. R. BAKER, R. M. A. PERRY et C. O. VALENTE: La pleurésie dans l'empyème aigu. *B. M. J.*, 1942, 2, 171-174.

R. DANIEL JR, F. BILKINS et R. GUYER: Effet local du sulfadiazole, du sulfasalicylate et de la sulfazine sur les lésions à étiologie bactérienne du larynx de la cavité pleurale. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 670-676.

R. DANIEL JR: Le meilleur drainage de l'empyème hémopneumothorax. *Lancet*, 1944, 247, 510.

R. DANIEL JR et H. S. ALTMAN: Empyème compliqué un abcès paratuberculeux. *J. A. M. A.*, 1942, 118, 118-119.

W. WYNN: Empyème, pleurésie, G. ROSENBERG, C. NORRIS, G. FAYOURET, E. SPALANZANI, A. BOWEN et R. FOWLER: La pleurésie: la prévention de l'empyème post-opératoire. *J. A. M. A.*, 1941, 126, 1010-1025.

THORAX — CAGE THORACIQUE

N. K. GOMAN: Gaieté de l'expansion pulmonaire par les mesures externes du thorax. Application à l'étude de l'empyème chez les conscripts. *Lancet*, 1941, 247, 415.

R. T. HARRISON: Quelques aspects embarrassants de la douleur thoracique. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 519-520.

J. V. WYNN: Pathologie des lésions thoraciques fermées. *B. M. J.*, 1943, 4, 470-473.

R. S. N. BIRD: Différentiel congénital des côtes. *B. M. J.*, 1944, 2, 70.

R. COLE: La cause du point de côté qui disparaît. Application à l'étude de nos observations personnelles. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 61-101.

G. S. TOWN: Traitement des fractures de côtes. *B. M. J.*, 1942, 4, 381-382.

A. M. GILL, R. A. JONES et R. POL-


HORMANTOXONE

TROUBLES de la FONCTION
ANTITOXIQUE du FOIE
(globulides*, granulés¹)

SAPROXYL

INFECTIONS, FERMENTATIONS
et PUTREFACTIONS INTESTINALES
(Comprimés)

SALSANOS

TROUBLES de L'EQUILIBRE ACIDE-BASE
Arthritisme, Arterio-Sclérose, Lithiases,
Hyperviscosité sanguine, Constipation.

PINEOLEUM

INFECTIONS RHINO-PHARYNGEES

simple ou éphédriné
Applicateur pour inhalations.

QUINOLAX

GRIPPE,
RHUMES.
(Comprimés)

COLUVAL

INFECTIONS, INFLAMMATIONS
et AFFECTIONS OCULAIRES.

**LABORATOIRE
Phygiène**

Laboratoire français
de Spécialités Physiologiques
et hyGIENiques.

7, rue Lucien Joannin,
LA GARENNE (Seine)

¹ L'approvisionnement de ces produits n'est assuré que
dans la mesure du possible.
² La forme "granulés" convient pour les adultes dans
les cas moyens et les cures d'entretien.
Dose : 3 à 4 cuillerées à côté par jour.

DÉMANGEAISONS
PRURITS



LACTACYD

ÉMULSION STABILISÉE à pH : 5,2

Laboratoires LAVRIL PACY-S/-EURE (Eure)
Bureaux à Paris : 11, rue Anatole-de-la-Forge - 17°

Granules de CATILLON

à 0.001 EXTRAIT TITRÉ de

STROPHANTUS

TONIQUE du CŒUR DIURÉTIQUE

Effet immédiat — inoécuité — ni intolérance ni vasoconstriction — on peut en faire un usage continu

Prix de l'Académie de Médecine pour "Strophantus et Strophantine", Médaille d'Or Expos. univ. 1900

Laboratoire CATILLON, 2, Boulevard St-Martin, PARIS

CARBAGOL MARINIER

CHARBONS VÉGÉTAL ET ACTIVE
+
ARGENT COLLOÏDAL

TOUTES INFECTIONS INTESTINALES
ET INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

LABORATOIRES MARINIER - 23, RUE BALLU, PARIS-9°



MAISON VERICK-STIASSNIE

STIASSNIE FRÈRES

Constructeurs

67, Boulevard Auguste-Blanqui

PARIS

MICROSCOPES

MICROTOMES

cer : Maladie de Tietze. *B. M. J.*, 1912, 185.
L. H. ME KIN : Une méthode de fixation pour les fractures du sternum. *Ann. surg.*, 1913, 418, 158.

Plaies de poitrine

A. L. d'ABRUZZI, J. W. LITCHFIELD et J. J. HOSKIN : Complications majeures blessures pénétrantes de poitrine. *Ann. surg.*, 1914, 247, 157-210.
A. L. d'ABRUZZI, J. W. LITCHFIELD et J. J. HOSKIN : Corps étrangers étrangers, intrathoraciques. *Lancet*, 1914, 247, 155-208.
P. B. ARNOTT : Blessure des poumons sur explosion avec lésion étrange du cerveau. *Lancet*, 1913, 244, 234.
F. DOLLEY et L. BREWER : Lésions trau-

matiques de poitrine. *Ann. Surg.*, 1912, 158, 608-680.
A. D. ESTRELLY, B. WOOD : Collection sous-diaphragmatique de bile après blessure thoracique perforante. *B. M. J.*, 1912, 2, 280.
G. LINDBERG : Un cas rare de corps étranger pénétrant dans le médiastin. *Ann. Surg.*, 1914, 420, 813-816.
E. ME GNATH : Plaies de poitrine. *J. A. M. A.*, 1914, 124, 488-498.
G. A. D. ESTRELLY : Traitement précoce des blessures thoraciques dans le Moyen-Orient. *B. M. J.*, 1914, 4, 490-491.
J. ALEXANDER : Néphroses circonscrites intrathoraciques. *J. A. M. A.*, 1912, 119, 315-317.

Tumeurs.

J. ALEXANDER : Néphroses circonscrites intrathoraciques. *J. A. M. A.*, 1912, 119, 315-317.

F. DOLLEY et L. BREWER : Diagnostic et traitement des tumeurs intrathoraciques. *J. A. M. A.*, 1913, 121, 1130-1133.
W. E. LEE et J. RUTEN : Néphroses intrathoraciques. *Ann. Surg.*, 1913, 417, 93-99.

CHIRURGIE THORACIQUE

L. W. EDWARDS, A. G. PENNAN et J. P. WATSON : Résultats tardifs d'une pneumonie intrapulmonaire fermée. *B. M. J.*, 1914, 2, 270-271.
J. B. BROWN, O. BAILES et O. HUGHES : La rhinoplastie en état dans la chirurgie thoracique. *J. A. M. A.*, 1914, 126, 1020-1022.

J. HAYDON : Méthode de contrôle de la sécrétion bronchique dans la chirurgie thoracique. *Lancet*, 1913, 244, 1213.
E. HOLMAN : Thoracoplastie totale ; exposition complète des trois premières côtes à travers de brèves incisions antérieure et postérieure dans une même opération. *Ann. Surg.*, 1913, 417, 315-318.
J. B. EDWARDS : La réhabilitation dans le cas thoracique. *Lancet*, 1913, 246, 81-83.
H. BARNHART et L. KOEHL : L'emploi de l'antéscissure au postérieur en chirurgie thoracique. *J. A. M. A.*, 1913, 121, 1215-1216.
G. C. TAYLOR : Infection tuberculeuse d'un pneumothorax extrapulmonaire compliquée par une infection à *Cl. Welchii*. *B. M. J.*, 1914, 4, 361.

Appareil digestif

I. — TRACTUS GASTRO-INTESTINAL

Généralités.

G. JONES : La gastro-entérologie de Juillet 1939 à Juillet 1940. *Arch. int. Med.*, 1940, 86, 853-1061.
Ch. JONES : Gastro-entérologie : revue de la littérature de Juillet 1940 à Juillet 1941. *Arch. int. Med.*, 1941, 88, 763-876.
Ch. JONES : La gastro-entérologie d'après la littérature de Juillet 1941 à Juillet 1942. *Arch. int. Med.*, 1942, 79, 585-587.
Ch. JONES : La gastro-entérologie 1942. *Arch. int. Med.*, 1941, 79, 154-167.
G. JONES : La gastro-entérologie de Juillet 1942 à Juillet 1943. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 53-108.
P. MAYN : Tractus gastro-intestinal et foie. *J. A. M. A.*, 1912, 121, 720-722.
S. JONES : Le traitement médical des troubles psycho-somatiques, en particulier du tractus gastro-intestinal et de la fatigue. *J. A. M. A.*, 1914, 126, 413-417.
A. B. RIVIERE et A. L. BOUQUET : La douleur dorsale dans la maladie du tractus gastro-intestinal et annexes. *J. A. M. A.*, 1914, 123, 421.
A. RICH : Troubles gastro-intestinaux du combat aérien. *J. A. M. A.*, 1913, 123, 471-475.
M. VORHANS et Z. OZEL : Relations psychosomatiques des affections gastro-intestinales. *J. A. M. A.*, 1914, 126, 225-230.

Corps étrangers.

G. O. CHAMBERS : Les corps étrangers du tractus alimentaire. *B. M. J.*, 1912, 2, 362-364.

Hémorragies.

G. GORDON-TAYLOR : Cause rare d'une hémorragie gastro-intestinale sévère. *B. M. J.*, 1913, 4, 504-505.
J. A. JONES : Hématémèse et méléna. *B. M. J.*, 1913, 4, 680-681.
H. FRYER : Méléna alononi d'origine obscure. *Ann. Surg.*, 1914, 120, 582-597.

Flatulences.

W. C. ALVAREZ : Qu'est-ce qui cause la flatulence ? *J. A. M. A.*, 1912, 120, 21-24.
H. HUNT : La flatulence sans fermentation excessive. *Lancet*, 1912, 242, 223.

Dyspepsie.

A. ALVAREZ et D. LEWIS : Le bon goût pour la maladie colique. *B. M. J.*, 1914, 2, 370-371.
J. S. BROWN et G. M. TROWELL : Dyspepsie intestinale chez les réfugiés polonais : adultes et enfants africains et indiens. *Lancet*, 1914, 247, 812-815.

BOUCHE

I. SCHWARTZ et B. G. SAINAT : Manifestations buccales d'origine professionnelle. *J. A. M. A.*, 1912, 120, 1197-1206.
J. C. HEVRY : Stomatite ulcéro-membraneuse. *B. M. J.*, 1912, 2, 273-275.
J. KERRY : Guérison névralgique. *Lancet*, 1913, 244, 616-614.
D. K. KING : Maladie gingivale chez les enfants évacués de Gibraltar. *Lancet*, 1911, 246, 165-167.
C. MACDONALD : Gingivites saignantes et gingivites dans la mer. *Lancet*, 1913, 245, 607-608.

H. EDWARDS et W. S. C. COPEMAN : La dyspepsie. *B. M. J.*, 1913, 2, 610-612.
A. M. GILL, F. R. BERNING et R. A. JONES : Diagnostic différentiel de la dyspepsie. Analyse de 217 cas chez des militaires. *Lancet*, 1912, 242, 728-731.
G. HULL : La dyspepsie dans l'armée. 1910-1911. *B. M. J.*, 1912, 4, 692-693.
L. C. HULL : La dyspepsie dans l'armée. *Lancet*, 1913, 244, 452-453.
H. J. VANCE : La dyspepsie dans la Royal Navy : Etude de 1303 cas consécutifs. *Lancet*, 1912, 243, 656-658.

Infections.

J. C. SANTELMO et W. A. HULKE : L'ajout de telluride dans le diagnostic de la dysenterie. *Lancet*, 1912, 242, 321.
L. C. Mc GEE et J. P. GORDON : Maladie gastro-intestinale chez les travailleurs indiens. *J. A. M. A.*, 1912, 120, 1367-1370.
A. C. CLAY : La chéilodysplasie sulfamidique des infections intestinales. *B. M. J.*, 1913, 2, 35.
H. BLOOM : Dysenterie chez les prisonniers de guerre britanniques. *Lancet*, 1914, 247, 558-559.
Sir P. MASON-BARN : Dysenterie et diarrhée en temps de guerre. *B. M. J.*, 1912, 2, 316.
Sir P. MASON-BARN : La dysenterie et la diarrhée en temps de guerre. *B. M. J.*, 1912, 2, 374.
J. S. K. BORN : Fièvre du groupe entérique chez les prisonniers du Désert occidental. *B. M. J.*, 1913, 4, 719-720.

H. I. HUNAY : Diarrhée graisseuse dans la dysenterie chronique et à recrudescences. *Lancet*, 1914, 247, 569.
A. V. HANBY et J. WATT : Les maladies diarrhéiques aiguës. *J. A. M. A.*, 1914, 124, 1173-1178.

Dysenteries.

A. E. BREWER : La sulfazamide dans la dysenterie bacillaire. *B. M. J.*, 1913, 4, 30-39.
E. BELMONT et W. M. PARROT : Dysenterie bacillaire : la chimiothérapie dans son traitement : une expérience de 492 cas dans le Moyen-Orient. *Lancet*, 1913, 245, 69-70.
A. COMPTON : Le traitement par le bacilliochrome de la dysenterie bacillaire. *B. M. J.*, 1912, 4, 719-721.
R. W. FAHNESTOCK : Contrôle de la dysenterie bacillaire. *B. M. J.*, 1914, 2, 480-490.

W. HUGHES : Traitement de quelques complications de la dysenterie bacillaire. *B. M. J.*, 1914, 4, 691.
W. M. JAMISON, J. BROWNE et O. STRYAN : La dysenterie bacillaire à Dundee : étude comparative des traitements. *B. M. J.*, 1914, 4, 322-323.
A. W. TOR : Le Bile 50 Agar dans le diagnostic de la dysenterie bacillaire. *Lancet*, 1912, 242, 677.

A. A. GALLOWAY et S. W. HEDWICH : La dysenterie bacillaire à l'île de Flecker. *J. A. M. A.*, 1912, 121, 1088-1091.

H. G. SMITH : La sulfazamide pour la dysenterie à la de Flecker. *B. M. J.*, 1914, 4, 287.

C. SMITH, M. FINKELSTEIN, S. GOHLER, E. MICH, T. KOPPEL et F. LEIDER : Dysenterie bacillaire aiguë à l'île de Flecker. *J. A. M. A.*, 1913, 121, 1235-1239.

F. W. GARDNER, R. E. TRAGER et J. T. DUNCAN : Une dysenterie épidémique rurale à l'île de Flecker. *J. A. M. A.*, 1912, 120, 1402-1406.

A. E. BREWER : Porteurs de Sonme traités par le sulfazamide. *Lancet*, 1914, 247, 471.

C. A. GREEN, M. C. MACDONALD : Epidémie explosive de la dysenterie à la de Sonme. *B. M. J.*, 1912, 2, 300-309.

W. H. OGDON et R. N. JONES : Dysenterie de Sonme traitée avec la sulfazamide. *Lancet*, 1914, 247, 470.

R. SVETTER : Dysenterie de Sonme : la sulfazamide dans son traitement. *Lancet*, 1915, 245, 71-72.

H. YANNEY, A. LEONETTI et J. V. DEUTSCH : Le sulfathiole dans la dysenterie épidémique de Sonme. *J. A. M. A.*, 1912, 120, 181-188.

A. C. INGRAM et J. A. HEINMAN : La dysenterie associée à *Bacterium aldovance*. *B. M. J.*, 1914, 4, 12.

Intestation parasitaire.

Z. BRICQVOT, R. PAGE et E. DE REER : Phénotizine : étude expérimentale et clinique de son efficacité dans la dysenterie rhéumatisante. *J. A. M. A.*, 1913, 122, 1006-1007.
R. GALE : Le traitement des porteurs infectés d'organismes du groupe entérique. *B. M. J.*, 1913, 4, 604.

Sir P. MASON-BARN : Dysenterie amibienne : suite et décès dans le traitement.

II. — LES ORGANES DE L'APPAREIL DIGESTIF

G. A. SMAY : Incidence de la gingivite dans la R. A. F. *B. M. J.*, 1914, 2, 212-213.

P. W. STAMM, I. L. MACRAE et S. YERKIN : Les gencives saignantes dans la personne de la R. A. F. : valeurs de l'acide ascorbique. *B. M. J.*, 1913, 2, 230-241.

J. STEIN : Déficience en vitamine G dans la gingivite stomatiale. *Lancet*, 1913, 244, 610-611.

C. G. UNGLY et J. S. I. HODGSON : Les gencives douloureuses et saignantes chez le personnel navigant : prises de vitamine G et d'acide nicotinique. *Lancet*, 1913, 244, 397-399.

F. E. SMITH : Hyperplasie des gencives

du dentaire. *Lancet*, 1914, 247, 718-719.

G. N. MONAGHAN : Amibiase ; quelques difficultés de diagnostic. *B. M. J.*, 1914, 2, 721.

D. L. LANNY et E. BRADY : *Balanitidis coli*. *J. A. M. A.*, 1913, 123, 541-542.

C. K. OTTMANN, J. Mc GATH et S. G. BOLAND : Infection par glande avec étiologie. *Lancet*, 1912, 243, 435.

F. VOS HOUT : Démonstrations d'écarts d'*Enterobius vermicularis*. *J. A. M. A.*, 1914, 125, 37.

C. LANNY : Infections à oxyures : prévalence, pathologie, prévalence et prévention. *Lancet*, 1914, 247, 511-512.

P. L. SCHREIBER et I. W. BRADY : Gastro-entérite d'origine laciale due au *Salmatella Dublin*. *B. M. J.*, 1914, 4, 888-890.

Z. BRICQVOT, BRICQVOT, BRICQVOT, D. HARGRAVE, DICKIE et G. GIBSON : Les infections humides à *Schistosoma Mansoni*. I. Pratiques des schistosomoses asymptotiques. *J. A. M. A.*, 1914, 125, 1001-1002.

S. BLUM et H. LILLY : Infection à schistosomose : 2 cas dans le Michigan septentrional. *J. A. M. A.*, 1913, 121, 125-126.

E. K. BRADY : Schistosomose de Manson. *J. A. M. A.*, 1913, 122, 316-317.

D. L. BARR : Diarrhée chronique due à *Trichostema trichostema*. *Lancet*, 1912, 243, 97.

Tuberculose.

J. JONES et W. PIER : L'insémination du foie graveur dans la tuberculose, en particulier dans la tuberculose tuberculeuse. *Arch. int. Med.*, 1914, 74, 371-374.

Cancer.

I. ABRAHAM, J. C. ABRAHAM, C. P. PACK et C. P. RUDMAN : Etudes métastatiques de multiples atteints de cancer du tractus gastro-intestinal. *J. A. M. A.*, 1913, 123, 28-30.

L. RANSENWY, J. ABRAHAM, G. PACK et C. RUDMAN : Etudes métastatiques de multiples atteints de cancer du tractus gastro-intestinal. *J. A. M. A.*, 1914, 124, 358-359.

P. REBERS et C. RUDMAN : Etudes métastatiques chez des malades atteints de cancer du tractus gastro-intestinal : insuffisance pancréatique chez un malade opéré pour cancer de l'ampoule de Vater. *J. A. M. A.*, 1913, 122, 1243-1244.

d'amylgalie à atropococque hémolytique. *B. M. J.*, 1914, 2, 275.

R. F. ALLEN et L. SHUTKOFF BARN : Apparition de nombreux cas de pharyngite septique due à la bête en poudre respiratoire. *J. A. M. A.*, 1914, 124, 1191-1192.

Communication des maladies aiguës respiratoires : Pharyngite et épidémie de maladies endémiques. *J. A. M. A.*, 1914, 125, 1103-1104.

J. J. LINDEN : Infection combinée de la gorge par la dysenterie et la tuberculose. *B. M. J.*, 1913, 4, 102.

J. M. SCHMIDT : Inflammation membranaire de l'oro-pharynx, du nez, de la

ORO-PHARYNX

Amygdalites.

E. FRIED : Traitement de l'amylgalie par de petites doses de sulfonamides. *J. A. M. A.*, 1914, 124, 95-91.

H. SCHULZ : Épidémie d'angine à une attaque d'amylgalie aiguë. *Lancet*, 1914, 244, 710.

I. S. WALTON : Cas multiples et subit

Établissements

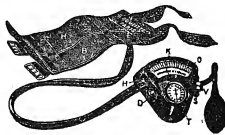
G. BOULITTE15 à 21, rue Bobillot, PARIS (13^e)

ARTÉROTENSIOMÈTRE
Nouveau modèle de DONZELOT



Appareils de Précision
pour la MÉDECINE et la PHYSIOLOGIE

TOUS LES MODÈLES
**D'APPAREILS POUR LA MESURE
DE LA PRESSION ARTÉRIELLE**

ÉLECTROCARDIOGRAPHES

Nouvel **OSCILLOMÈTRE** universel
de G. BOULITTE
Breveté S. G. D. G.

Thérapeutique artérielle et cardio-rénale

Artères

Spasmes artériels, Hypertension
TENSÉDINE

2 comprimés au début de chacun
des 3 repas.

Scléroses vasculaires et viscérales
IODOLIPINE

1 capsule 2 ou 3 fois par jour,
aux repas.

Cœur

*Syndromes coronariens, Angor, Infarctus,
Palpitations, Algies précordiales*

COROSÉDINE

2 comprimés 2 ou 3 fois par jour,
au début des repas.

Crises angineuses

TRINIVÉRINE

2 à 3 dragées à quelques minutes d'intervalle.
Maximum : 10 dragées par jour.

Reins

Insuffisance cardio-rénale, Oligurie

DIUROPHYLLINE

2 à 4 comprimés par jour, à la fin
ou dans l'intervalle des repas.

MONAL, DOCTEUR EN PHARMACIE - 13, Av. de Ségur, PARIS

BELLADENAL

SPASMOLYTIQUE RENFORCÉ
SPÉCIFIQUE DES ÉTATS DE CRISE
ET DES CAS RÉSISTANTS.

— 1 à 4 COMPRIMÉS PAR JOUR —
ÉPILEPSIE : JUSQU'À 6 COMPRIMÉS

LABORATOIRES SANDOZ

15, rue Galvani et 20, rue Vernier, PARIS (17^e)



Toute une équipe
au secours des

**GLANDES
DÉFICIENTES**

Tous les troubles endocriniens
de l'Enfant, de l'Adulte, du Vieillard

ADULTES : 4 à 10 CAPSULES PAR JOUR - ENFANTS : 10 à 60 GOUTTES

LABORATOIRES COUTURIEUX, 18, AVENUE HOCHÉ, PARIS

DRAGÉES

DESENSIBILISATION AUX CHOCS

GRANULÉS

PEPTALMINE

MIGRAINES
TROUBLES DIGESTIFS
PAR ASSIMILATION DÉFECTUEUSE

Laboratoire des Produits SCIENTIA, 21, Rue Chaptal,
Paris - IX^e

URTICAIRE
STROPHULUS
PRURITS - ECZEMAS

anoréxique due au sulfathiazol. *B. M. J.*, 1943, 4, 600.

E. JEANVIER : Mauvais emploi du A.B. intraveineux dans l'infection de l'incert. *B. M. J.*, 1943, 2, 300-301.

C. LAYOT : Traitement de l'angine de l'incert. *J. A. M. A.*, 1943, 128, 311.

R. B. J. R. CAVALIER : Équivalence avec compléon. *B. M. J.*, 1944, 2, 532.

E. PAGES et H. S. ALTMAN : Empyème compliquant un abcès paravertébral. *J. A. M. A.*, 1942, 145, 182-183.

J. GRUBB et C. R. MACKENZIE : Narco-séque pour l'angiodysplasie chez les incert. *Lancet*, 1942, 242, 760.

R. J. JONES : Tonillectomie par guillotine et dissection. *B. M. J.*, 1942, 2, 312.

G. W. MOORE : Tonillectomie sans hémorragie sous anésthésie locale. *Lancet*, 1943, 245, 794-795.

ŒSOPHAGE

W. CALVERT : L'atrésie congénitale de l'œsophage. *B. M. J.*, 1943, 2, 645.

R. A. DANIEL : L'atrésie congénitale de l'œsophage avec fistule trachéo-œsophagique. *Ann. Surg.*, 1941, 120, 767-771.

C. HAUER : Atrésie congénitale de l'œsophage avec fistule trachéale ; reconstitution de la continuité œsophagique et anastomose primitive. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 623-635.

A. O. SINGLETON et M. KNOTT : Atrésie congénitale de l'œsophage avec fistule trachéo-œsophagique. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 550-572.

J. DRIEST : Dilatation de l'œsophage sous anésthésie. *P. M. J.*, 1941, 1, 720.

J. L. COLLIS, D. B. HENRIEUX et W. H. BOON : Rupture spontané de l'œsophage. *Lancet*, 1941, 247, 179.

W. PATE et R. LARSEN : Perforation de l'œsophage causée par un gastroscopie flexible ; autopsie. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 680.

C. K. ROBSON : Perforation de l'œsophage à la suite de brûlure. *B. M. J.*, 1943, 4, 414.

R. S. BARK : Fistule œsophago-aortique mortelle par os de poisson dégluti. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 101-102.

H. DIETZ, A. KASBERG et S. FRANCO : Polype multiples de l'œsophage ; avec hémorragies ga-ro-intestinales récurrentes. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 121-131.

C. M. SELLERS : Carcinome de l'œsophage. *Lancet*, 1943, 245, 797-798.

ESTOMAC

Gastroscopie

A. M. GILL : La valeur de la gastroscopie : analyse de 1000 examens. *Lancet*, 1943, 244, 333-334.

S. C. TANNER : Une critique de la gastroscopie. *B. M. J.*, 1944, 2, 849-851.

Physiologie gastrique.

W. J. ANDERSON : Mortalité de l'estomac à jeun pendant la guerre et la paix. *Lancet*, 1943, 244, 40-42.

J. B. THOMAS : La conception moderne de la sécrétion gastrique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 765-768.

J. JENKINS et M. Mc GIBSON : Le contrôle par le rutidum de l'acidité gastrique. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 714-721.

W. W. WITT ANSON, LOUIS JR. et P. STREFF : Effets sur la sécrétion gastrique des greffes pédonculées de jéjunum et du pariétal. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 490-522.

R. SCHINDLER et P. NUTTER, H. GROSS et L. PALMER : Étude anatomique et la non-acidité : une étude gastroscopique. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 1003-1075.

G. E. HERTZ et J. THOMAS : Effets de l'acidité gastrique sur la gastro-entérologie et la résection gastrique pour ulcère peptique. *Ann. Surg.*, 1945, 118, 551-557.

Dilatation

R. D. MACRAE : Dilatation aigüe de l'estomac. *B. M. J.*, 1943, 2, 579.

CARDIA

A. H. DORTCHWILL : Atrésie du cardia ; traitement par les nitrites. *Lancet*, 1943, 245, 233.

C. E. FIFE : Oxygène nitrite dans l'achalasia du cardia. *Lancet*, 1941, 247, 818-820.

PYLORE

J. L. K. LEWIS : Sténose pylorique chez les pylores identiques. *B. M. J.*, 1944, 4, 221.

C. H. A. VANCE : Sténose congénitale du pylore. *Ann. Surg.*, 1941, 119, 351-361.

ULCÈRES GASTRIQUES

G. GIBNEY : Ulcères gastriques du clinopéon de des poudres. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 532-557.

W. C. AVALANS : Comment éviter les "poussées" de l'ulcère peptique. *J. A. M. A.*, 1944, 128, 103.

C. L. HUGH, H. BURNETT et J. THOMAS : Effets de l'ulcère sur l'acidité et la capacité neutralisante dans le tube duodénal. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 800-874.

S. BOLDS : Observations sur la pré-tension et le traitement de l'ulcère peptique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 540-574.

J. W. HIRSTON et R. E. GAVEN : Le choix de l'opération pour les malades atteints d'ulcère gastrique ou duodénal. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 810-818.

C. L. W. ILLINGWORTH, L. D. W. SCOTT et R. A. JAMESON : L'ulcère peptique aigu dans l'estomac de l'œsophage. *B. M. J.*, 1944, 2, 701-710.

C. G. MORGAN et R. M. TYNAN : Épidémiologie de l'ulcère peptique : statistiques vitales. *Lancet*, 1942, 247, 511-514.

C. L. TAYLOR : L'ulcère chronique dans la riténosité pylorique. *B. M. J.*, 1942, 2, 481.

J. KAMBOVITCH, B. PINS et I. TEICHNER : Pathologie et symptômes pathologiques dans l'ulcère peptique et la production de la douleur. *Arch. int. Med.*, 1941, 97, 680-684.

H. RUCS, J. REINHOLD, R. BOLES et P. SUDAN : Alimentation et ulcère peptique chronique. L'ulcère chronique avec l'ulcère de la maladie. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 630-640.

A. F. ROSE : Ulcère peptique : pronostic chez les malades de la R. A. F. *Lancet*, 1943, 244, 732-735.

S. H. TURT : Le taux de mortalité par ulcère peptique. *Necros. Lancet*, 1942, 1938, B. M. J., 1944, 2, 677-682.

W. WALTERS et H. BUTT : Traitement des ulcères dans la marine. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 480-493.

S. WOLF et H. G. WOLF : L'évidence de la genèse chronique de l'ulcère de l'homme. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 670-675.

H. MONTGOMERY, R. SCHINDLER, L. UNDERHILL, H. BUTT et W. WALTERS : Ulcère peptique, gastrite et psychiatrie dans le personnel naval souffrant de dyspepsie. *J. A. M. A.*, 1944, 125-800-803.

W. J. LAMBLIN PALMER : L'estomac et le service militaire. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1155-1159.

A. RUSH : Troubles gastro-intestinaux dans le zone de combat : observations préliminaires sur l'ulcère peptique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 388-390.

C. M. SELLERS : Les ulcères gastriques dans l'armée. *Lancet*, 1942, 242, 322.

S. H. TURT : L'ulcère peptique et la dyspepsie dans l'armée. *B. M. J.*, 1943, 2, 473-476.

Ulcère hémorragique.

M. BANNISTER : Cause obscure d'hémorragie. *B. M. J.*, 1942, 2, 97.

T. J. BERNETT, D. BOE et S. WIDNEY : Hémorragie sévère d'origine gastrique et duodénale ; nourriture ; transfusion ; intervention chirurgicale. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 100.

C. M. SELLERS : Les ulcères gastriques dans l'armée. *Lancet*, 1942, 242, 322.

J. M. BLACKFORD et H. E. ALLEN : Ulcères peptiques et hémorragies : 141 cas mortels. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 511-512.

J. A. JONES : Hémorragie et mélanéa : la maladie. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 511-512.

J. MEYER, H. K. SCOTT et H. NECHER : Traitement médical et chirurgical de l'hémorragie gastrique et duodénale : un cas. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 511-512.

H. M. PAPERSON et J. L. GIBBIE : Hémorragie gastrique et duodénale : traitement par la transfusion sérologique curative. *Lancet*, 1943, 245, 400-470.

Ulcère perforé.

W. L. ESTES JR. et B. BENNETT JR. : Perforation aiguë dans l'ulcère gastrique et duodénale : les complications. *Ann. Surg.*, 1941, 119, 321-331.

C. L. W. ILLINGWORTH, L. D. W. SCOTT et R. A. JAMESON : L'ulcère mortelle perforé

dans l'estomac de l'œsophage. *B. M. J.*, 1944, 2, 685-687.

C. G. RAY : Perforation des ulcères gastriques, duodénaux. *Lancet*, 1944, 246, 12-13.

C. G. SPICER, D. N. STEWART et D. M. DE R. WISNER : Ulcère peptique perforé pendant la période des raids aériens très importants. *Lancet*, 1943, 246, 13.

D. N. STEWART et R. WISNER : Incidence de l'ulcère peptique perforé, effet des raids aériens importants. *Lancet*, 1943, 246, 200-201.

P. TOWNLEY : Ulcère peptique perforé. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 107-117.

C. P. G. WALKER : Résultats tardifs d'ulcère peptique perforé. *Lancet*, 1944, 246, 11.

Cancer.

A. ASKEW : Neurofibrome solitaire de l'estomac. *B. M. J.*, 1941, 2, 309.

B. B. KIMBLE et W. Mc GARTY JR. : La malignité dans les ulcères pépyloriques. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 755-757.

B. W. RAYES : Cancer gastrique inopérable : traitement par les grains du Ruton. *Lancet*, 1942, 243, 534.

B. W. RAYES : Cancer gastrique inopérable : traitement par les grains du Ruton. *Carcinomes cliniques. B. M. J.*, 1942, 1, 519-519.

THERAPEUTIQUE MEDICALE

G. FAIRLEY, S. FREEMAN, A. IYK, A. ATKINSON et H. WOODHEAD : Le phosphore dans l'ulcère chronique de l'ulcère peptique ; effet de l'aluminium hydroxyde sur l'absorption du phosphore. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 562-564.

S. FORSLAND et D. SANCHEZ : Le traitement de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale par le sulfathiazol. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 212-216.

A. M. GILL et C. A. KEELE : Inactivation de la pepsine dans la thérapeutique de l'ulcère. *B. M. J.*, 1943, 2, 194-195.

J. KINSEY et W. L. PALMER : Alcalose compliquant le "clippy" (alimentation par gastrostomie) de l'ulcère peptique : analyse de 135 épisodes. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 789-807.

S. FORSLAND et D. SANCHEZ : Réaction du traitement moderne. *Lancet*, 1942, 242, 406-408.

V. C. ROYLAND : Le traitement de l'ulcère chronique par ablation par l'aluminium hydroxyde en goutte à goutte et l'aspirateur de Wangersten. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 518-519.

A. WINKELSTEIN, A. GONZALEZ et F. HOLLAENDER : Thérapeutique par la goutte à goutte intragastrique de l'ulcère peptique d'après dix ans d'expérience. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 743-745.

CHIRURGIE GASTRIQUE

B. COLP et L. J. DICKERMAN : Les indications de l'alimentation jéjunale dans la chirurgie de l'ulcère peptique. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 387-402.

A. R. DINGLEY : Tubage nasal d'après l'aspect rhinologique. *B. M. J.*, 1945, 1, 696.

B. C. MEYER : Les accidents mortels de la suture d'alimentation. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 443-444.

N. C. TANNER : La chirurgie gastro-duodénale chez les personnes âgées. *B. M. J.*, 1943, 1, 563-564.

G. STEVENS et W. BOKER : Hémorragie gastro-jéjunale après gastro-entérostomie pour sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 100.

J. D. BURGARD et W. OXENMILLER : Gastro-entérostomie d'urgence pour perforation aiguë du cancer de l'estomac avec contamination diffuse de la cavité péritonéale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 520-530.

A. STRAUSS : Résection primitive de l'estomac pour ulcère gastro-duodénal perforé. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 60-65.

A. W. ALLEN : Gastroentérostomie subtotale pour ulcère duodénal épaississant. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 455-457.

A. J. GILTZITZ et R. COLP : Histologie gastrique et gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 625-629.

R. COLP, P. KILPATRICK, S. MAGE et L. DICKERMAN : Gastroentérostomie subtotale pour ulcère duodénal. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 170-180.

L. S. Mc KITTICK, F. MOORE et R. WANDERMAN : L'ulcère de l'estomac, la gastroentérostomie pour ulcère duodénal : opération en deux temps. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-540.

F. DE AMBROSIO : Gastroentérostomie totale pour cancer. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 183-184.

F. H. LANEY et S. MARMAN : Indications et expériences tirées de la gastroentérostomie totale. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 300-320.

G. TAYLOR, A. WRIGHT, J. MULLOOLAND, V. GORDON, I. RANBY et V. J. VINC : Étude sur la gastroentérostomie totale. I. Sources de la perte de nitrogène après gastroentérostomie. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 90-120.

J. ATWATER, H. B. BUTT et J. PHILLIPS : Fistules gastro-jéjunales coliques ; celles associées à la dénervation et à certaines autres à la gastroentérostomie. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 414-420.

M. T. FRIEDL, C. M. SHAAR et W. WALTER : Effet de la gastroentérostomie sur l'acidité gastrique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 600-670.

G. JOSE et O. O. ADEGO : Longue survie après gastroentérostomie. *B. M. J.*, 1942, 2, 632-634.

E. D. KIEREN : Ulcères du jéjunum et hémorragies récurrentes après gastroentérostomie pour ulcère gastrique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 519-524.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

S. S. MOORE, F. MOORE et R. WANDERMAN : Complications et mortalité de la gastroentérostomie pour ulcère duodénal ; analyse sur 100 cas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 531-551.

W. L. Mc NABRA : Impaction rétro-gastro-jéjunale ; traitement par la gastroentérostomie subtotale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 207-210.

PRODUITS DU LABORATOIRE BÉRAL

dont la fabrication est progressivement reprise :

ÉPHÉDROÏDES, Comprimés à 3 eg.

GRAINS D'ÉPHÉDRINE, à 1 eg.

ÉPHÉDRAFEÏNE, Ampoules.

ÉPHÉDRAFEÏNE, Comprimés.

ÉPHÉTROPINE, Comprimés.

ÉPHÉIODINE, Élixir.

ÉPHÉDROMEL, Sirop.

ÉPHÉDRISOLS, Solutés.

ÉPHÉDRAMPOULES, Ampoules.

ADRÉPHÉDRINE, Ampoules.

SPARTOPHÉDRINE, Ampoules.

OLÉOPHÉDRINE, Huile nasale.

NASOPHÉDRINE, Pommade nasale.

MYDRIÉDRINE, Collyre.

ÉPHÉDROPRISES, Poudre nasale.

CLEAROL, Bain oculaire.

MYRTINE, Ampoules — Suppositoires (adultes et enfants) — Gouttes.

Laboratoire BÉRAL, dépôt : 36, avenue Hoche, PARIS (VIII^e)

L'œil est jaune...



...alors,
à la fin de chaque
principal repas,
1 ou 2 cachets

L'auxiliaire physiologique du foie

Lab. du JÉCOL, COURBEVOIE (Seine)

MÉDICAMENT DES ANGOISSÉS DU CŒUR

PRODUIT PHYTOTHÉRAPIQUE

EUPHYTOSE

DEUX FORMES : Solution, Comprimés.

LABORATOIRE MADYL

14, RUE DE MIROMESNIL, PARIS (8^e)

CLONAZONE DAUFRESNE

ANTISEPTIQUE
PUISSANT
CHLORÉ

ORGANIQUE
NON IRRITANT
STABLE

LABORATOIRE PHARMACEUTIQUE DAUFRESNE

42, rue Thiers — LE HAVRE

EPHYDION

APAISE LA TOUX

LA PLUS REBELLE

*sans fatiguer
l'estomac*

COMPRIMÉS

5 COMPRIMÉS PAR JOUR

1 avant chaque repas
1 au coucher, 1 la nuit

GOUTTES

30 GOUTTES = 1 COMPRIMÉ

1 goutte par année d'âge
5 à 8 fois par jour

**RHUMES - GRIPPE
BRONCHITES - ASTHME
COQUELUCHE
TOUX DES TUBERCULEUX**

FORMULE

Chlorhyd. d'Éphédrine notée.....	0,006
Chlorhyd. de Codeïne.....	0,008
Belladone pulvée.....	0,006
Benzoate de Soude.....	0,08
Extrait de Grindelia.....	0,05
Teinture de Dioscorea.....	2 litres
pour 1 comprimé kérolinisé ou pour 30 gouttes.	

**LABORATOIRES du D^r LAVOUE
RENNES**

JÉJUNUM

F. E. C. DE VEGHES et H. BAILEY : Districte du jéjunum. *B. M. J.*, 1942, 2, 8.

S. KILLIAN et F. INGELFINGER : Problèmes de nutrition prévenus par un régime et de jéjunite légitime extensive. *Arch. int. Med.*, 1943, 73, 466-471.

H. A. HANCO et M. MESSER : L'étiologie du jéjunum : névrose intermittente ayant pour cause un hémorragie métrale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 190-206.

H. L. SANDER : Adénocarcinome du jéjunum. *B. M. J.*, 1945, 4, 12.

ILÉON

P. DUNCAN, S. WEAVER, JACKSON et WALTON : Opération avec succès d'atracies multiples de l'intestin grêle chez un prématuré. *Ann. M. J.*, 1942, 123, 703.

W. H. EAB et D. SMITH : Atresie de l'intestin grêle : 2 cas : un multiple avec un simple. *Ann. Surg.*, 1943, 120, 16-72.

M. S. BURR et G. R. WILLIAMS : Invasion de l'intestin grêle due à un corps étranger. *B. M. J.*, 1944, 4, 304.

W. B. BLACK : Blessures intestinales multiples : guérison. *B. M. J.*, 1942, 4, 94.

L. GUNDER et J. H. GARLOCK : Hétérogénéité. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 900-912.

W. M. PRATT et E. L. SMOOK : Atresie du jéjunum. *B. M. J.*, 1942, 4, 634-638.

F. CHRISTOPHER : Hémangiole de l'iléon. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 905-947.

J. D. COLLINS : Neutrocytose de l'iléon. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 362-371.

D. B. E. FOSTER : Adénocarcinome de l'intestin grêle chez le père et la fille. *J. M. J.*, 1941, 2, 8.

W. E. ASBOTT, R. MELLORS et E. MONTVIER : Troubles des liquides, des protéines et des électrolytes dans l'occlusion aiguë. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 10-31.

B. CHRYSTAL et F. VAN BUREN : "Ileus aigu". *Ann. Surg.*, 1943, 117, 327.

D. D. COUNTRY : Cas inhabituel d'occlusion intestinale par les vers. *B. M. J.*, 1945, 4, 725.

M. J. HARRIS : Un cas inhabituel d'occlusion intestinale chez un enfant. *B. M. J.*, 1942, 2, 754.

M. J. VITTS et A. LERSEN : Obstruction intestinale due à un calcul biliaire. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 104-106.

K. G. ADAMS : Résection de l'intestin grêle pour un nourrisson de 3 semaines. *Lancet*, 1943, 245, 605.

J. B. HOBART : Méthode pour l'investigation de l'anatomie intestinale. *B. M. J.*, 1944, 2, 75-78.

C. C. HOLMAN : Survie après résection de 20 pièces d'intestin. *Lancet*, 1944, 247, 207-208.

M. MONTGOMERY et J. KIRKHAM : Ulcère jéjunal anatomique : d'après 8 cas résumés. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 600-619.

H. PROBLE : Résection massive de l'intestin grêle. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 372-376.

CÆCUM

J. BAKER et T. CAMILL : Diverticulite solitaire du cæcum. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 254-259.

B. L. MENDLERS : Perforation d'un diverticule solitaire du cæcum. *B. M. J.*, 1944, 4, 102-103.

L. P. RYER et F. A. BEER : Volvulus du cæcum. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 874-881.

C. ROSEN : Cécite simple péritoniale du cæcum. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 977-983.

APPENDICE ILÉO-CÆCAL

A. J. WILLIAMS : Appendicite transmise de l'appendice. *B. M. J.*, 1944, 4, 123.

Appendicite

D. B. ARMSTRONG : L'éducation sanitaire et le taux de mortalité par appendicite. *B. M. J.*, 1943, 4, 277-278.

K. H. BAKER : Deux cas extraordinaires d'appendicite. *B. M. J.*, 1942, 4, 525.

R. M. WATKINS : L'appendicite dans le Chevalier. *J. M. J.*, 1942, 120, 1027-1028.

R. CAPRINO : Hypertrophie du péritoine postérieur dans l'appendicite et autres lésions vésicales. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 759-760.

M. KALVOJA : Appendicite aiguë traitée par la pénicilline. *B. M. J.*, 1944, 2, 507.

J. H. FOWLER : Appendicite aiguë du droit les dernières décades de la vie : l'incidence chez les ruraux. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 23-28.

D. D. ALLEN : Évacuation par l'ombilic dans l'appendicite aiguë. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 473-476.

P. J. GUYMORE : Fistule stercorale post-appendicite. *B. M. J.*, 1943, 4, 522-523.

I. BARR : Invasions après appendicéctomie. *B. M. J.*, 1944, 2, 485.

COLONS

A. ATKINSON, H. ADLER et A. LYT : Mollité du colon. *Ann. Surg.*, 1943, 121, 656-662.

H. ADLER, A. ATKINSON et A. LYT : Effet de la morbidité et dilatare sur l'iléon et le colon chez l'homme. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 974-985.

K. G. KROG et C. A. HELMAN : Un cas de malocclusion congénitale. *B. M. J.*, 1944, 4, 113.

L. RIVER : Mécrocolon transverse associé à un volvulus chronique. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 780.

R. JACKMAN et L. BAUE : Diverticules du colon : diagnostic par la proctoscopie. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1144-1146.

W. W. WATSON : Blessure du colon par arme à feu : guérison sans opération immédiate. *Lancet*, 1944, 246, 824.

C. W. W. WATSON : La cécite difficile irritable ou le colon spatule amputé. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 182-184.

T. JONES : Lésions inflammatoires du colon au point de vue chirurgical. *J. A. M. A.*, 1944, 122, 1031-1036.

A. M. GILL : Colite aléatoire : expériences cliniques sur l'intestin du porc. *Lancet*, 1944, 228, 536.

J. A. BARBER : Le traitement médical de la colite chronique. *J. A. M. A.*, 1944, 128, 1009-1012.

R. MANGRO : Hémato-colite terminale dans la colite chronique. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 101-102.

H. NEUMANN : Traitement de la colite chronique chronique par le pneumo-péritoine. *B. M. J.*, 1943, 4, 0.

M. FRIBEL et E. WAREFIELD : Polypose familiale du colon. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 830.

LAURE et E. SANDERSON : Lésions du côlon droit dominant la colémo-colite. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1556-1561.

L. SANDERSON et A. BARBER : Lésions multiples primaires multiples du gros intestin. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 1331-1340.

B. STONE et S. M. LASKAR : Résection et anastomose aseptique immédiate pour cancer du colon. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1292-1299.

C. BINKLEY, J. AULES et G. RHODES : Le traitement de l'hyperplasmose post-cancer du colon. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 748-753.

K. DIXON et B. BENNETT : Fermeture de la boucle du colon à des anastomoses par l'usage combiné du Succinylsulfamidol et du Sulfathiazol. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 565-571.

II. - ANNEXES DU TUBE DIGESTIF

FOIE ET VOIES BILIAIRES

C. GRIFFIN : Foie et tractus biliaire : revue de 1943. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 87-888.

C. GREENE : Les maladies du foie et du tractus biliaire : participation biologique aux maladies diverses ayant rapport à la nutrition. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 345-353.

C. HENR : Le concept des morts par le foie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 736-738.

J. G. Mc SORLEY et L. T. P. DAVIDSON : Sensibilité à l'œstre biliaire. *B. M. J.*, 1944, 4, 11-15.

E. RALLI, E. PAPPER, K. PALEY et J. BARKER : La tumeur en vésicule à la cirrhose du foie humaine normale et chez les malades. *Arch. int. Med.*, 1941, 8, 102-111.

Fonctions et épreuves.

I. CHAVEZ, B. SEPULVEDA et A. ONTEGA : A valeur fonctionnelle du foie dans le malade du cœur. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 276-282.

J. E. CLARK et B. J. ROBERTS : Fonctionnement hépatique chez les légers après injections d'acide tannique. *Lancet*, 1943, 85, 222-223.

A. A. MARTIN THORN, A. FRIEDMAN et J. JONES : La fonction hépatique chez les malades atteints d'amylose. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 305-324.

P. JONES : Dysfonction hépatique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 733-735.

CL. COIN : La tolérance au sodium d'urate comme mesure de la fonction hé-

patique. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 829-835.

S. GRAY, J. PROBERT et C. HERRICK : Descriptive sanguine basale, indice de trouble fonctionnel hépatique. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 893-898.

C. HERRICK, R. P. O'BRIEN, A. SPRAWAY et L. J. WITTS : Une évaluation clinique de quelques tests de fonctionnement hépatique. *J. M. J.*, 1944, 4, 214-214.

N. MACLEAN : Les tests de laboratoire dans le diagnostic des maladies du foie. *B. M. J.*, 1944, 2, 309-310.

J. MATTHEW, J. BALZ, D. MARION et J. Mac MILLAN : Épreuves fonctionnelles du foie. *B. M. J.*, 1943, 122, 729-729.

F. STAMMAN, H. POPPER et K. MEYER : Épreuves fonctionnelles du foie en médecine interne. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 279-281.

Lésions.

D. A. EVERETT, B. WOOD : Collection sous-diaphragmatique de bile après blessure chirurgicale perforante. *B. M. J.*, 1942, 2, 280.

L. S. PUGH : Rupture massive du foie. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 827-829.

H. S. MUNDON JR. : Kyste solitaire non parasitaire du foie. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 372-382.

K. W. S. HEATHFIELD : Abès du foie à la suite d'un abcès duodénal perforé. *Lancet*, 1942, 243, 153-154.

J. A. M. CAMDEN : Abès hépatique amibiote inhibiteur. *B. M. J.*, 1943, 2, 329.

P. NORT et J. M. HUSSEAU : Abès amibiote du foie avec infection secondaire ; traitement local par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 616-645.

W. WATKINS, G. WATKINS, H. BUTT et J. MARSHALL : Abès amibiote du foie méconus jusqu'à son perforation. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 923-930.

W. YATIN : Diagnostic des abès du foie par l'orthopneumographie au thorax. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 775-778.

J. JONES et W. PECK : L'incidence du foie graisseux dans la tuberculose en particulier dans l'entérite chronique. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 371-375.

C. GREENE : Traitement de la cirrhose portale. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 715-719.

J. POSEY et A. PATER JR. : Les profonds du sérum dans la cirrhose du foie : relations avec la pronostic et la formation d'abcès : études sur l'équilibre nitrogène dans les maladies. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 67-80.

M. RICH : Phlébosclérose portale primitive. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 117-127.

E. WATKINS et C. GÉRARD : Relation entre la neuropathie périphérique multiple et la cirrhose du foie. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 101-172.

W. L. PALMER, G. Mc SHANE et W. LARSEN : La cirrhose du foie et la cirrhose biliaire. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1023-1027.

W. C. SEALY : Rôle de l'infection dans la pathogénèse de la nécrose hépatique dans l'hyperthyroïdisme. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 851-860.

J. E. SURTON : Nécrose aiguë post-opératoire du foie. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 149-153.

H. CATTY : Guérison de l'hyperthyroïdisme hépatique. *B. M. J.*, 1944, 4, 115.

CU. GORDON HENRY : Utilisation croisée de la colostomie dans les affections malignes du côlon gauche et du rectum. *Ann. Surg.*, 1942, 145, 913-927.

E. J. PUGH : L'hyperthyroïdisme ; adjuvant de la chirurgie du gros intestin. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 263-269.

E. J. PUGH et F. C. WATKINS : Les avantages et les désavantages de la résection fermée du côlon. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 572-581.

RECTUM ET ANUS

E. H. TERRELL : La proctologie actuelle. *J. A. M. A.*, 1944, 120, 929-931.

D. G. CONRY : L'administration rectale de liquides. *B. M. J.*, 1942, 3, 13.

P. G. C. MARTIN : Perforation du rectum par explosion en immersion. *Lancet*, 1943, 246, 605.

E. H. TERRELL : Tumeurs lymphatiques du rectum semblables à des hémorroides internes. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 455-467.

E. JEREMSON et W. BROWN : Endométriose ; 117 cas, au point de vue de la sténose du rectum et du sigmoid. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 340-353.

A. GRAVE : Lymphogranulome vénérien rectal. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 104-105.

M. HINK, E. SMITH et F. REBEL : Maladie ano-rectale. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 749-755.

F. WOODS et C. HANSON : Sténose inflammatoire du rectum : 192 cas dont 35 traités par la rectostomie. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 598-605.

G. P. OPPENHEIMER : Invasion tardive de la vessie et de la prostate dans le cancer du rectum ou du recto-sigmoïde à la suite de la résection abdomino-péritonéale. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 456-467.

P. H. STOKES et J. BARBER : L'enlèvement du cancer du rectum : l'invasion des lymphatiques, des veines et des nerfs. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 76-90.

E. W. SARGENT : Importance de l'examen du rectum dans le pronostic du cancer rectal. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1410-1412.

T. E. JONES : Complications de la résection abdomino-péritonéale du rectum en un temps. *J. A. M. A.*, 1944, 120, 104-107.

D. MALCOLMSON : L'importance de la rectostomie dans les opérations sur le rectum et le côlon. *B. M. J.*, 1944, 2, 722-723.

Région anale

I. A. J. Mc CREARY : Deux cas d'anus non perforé. *B. M. J.*, 1944, 4, 200.

O. S. CRUP et W. COLMAN : Gonorrhée anales : 200 cas traités par le Polyphylin. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 251.

Hépatites.

G. V. KULCHAK et W. J. REYNOLDS : L'hépatite biotomique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 343-346.

P. N. GORDON : La néphrohépatite et l'hépatite infectieuse. *B. M. J.*, 1944, 4, 601.

S. S. GORDON : Hépatite infectieuse épidémique dans le Gloucester. *B. M. J.*, 1944, 4, 687-688.

J. S. DIXON, M. Mc MURRAY et S. P. V. SARGENT : Pathologie de l'hépatite aiguë : étude de l'épidémie par la biopsie aspirative : aérohépatite. *Lancet*, 1942, 245, 492-497.

P. EVANS : Une épidémie d'hépatite. *B. M. J.*, 1942, 2, 440-441.

S. M. FRYMAN, N. MARTIN et J. B. MITCHELL : Hépatite après inoculation de Brevé Jaune : relation avec l'hépatite infectieuse. I. Constations cliniques et pathologiques. *Lancet*, 1944, 247, 301-306.

S. M. FRYMAN, J. H. MARTIN et G. B. MITCHELL : Hépatite après inoculation de Brevé Jaune. Relation avec l'hépatite infectieuse. II. Constations cliniques et pathologiques (suite). *Lancet*, 1944, 247, 306-313.

S. M. FRYMAN, J. H. MARTIN et J. B. MITCHELL : Hépatite après inoculation de Brevé Jaune : relation avec l'hépatite infectieuse. III. Immunologie et épidémiologie. *Lancet*, 1944, 247, 313-318.

P. GORDON : L'hépatite infectieuse : le test de l'acide hyponique « per os ». *B. M. J.*, 1945, 2, 365-366.

W. HAYES JR. : L'hépatite infectieuse en

Uromil
 limitant le
 métabolisme des purines,
 empêche la formation
 d'acide urique dans
 le protoplasme
 cellulaire.

Maladies du Foie
 et des Voies biliaires

PANBILINE

PILULES

Auto-intoxication intestinale —
 Constipation

RECTO-PANBILINE

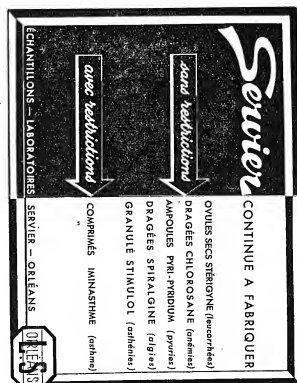
SUPPOSITOIRES

Anémies — Convalescences

HEMOPANBILINE

COMPRIMÉS

LABORATOIRES DU DOCTEUR PLANTIER
 ANNONAY (Ardèche)
 FRANCE



SIMPLE

SPARTEINÉ

ÉPHÉDRINE

GAIACOLÉ

STRYCHNINE

CAFÉINE

ADRÉNALINE

SOLUCAMPBRE



LRES DELALANDE

lyon-Orient. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 17.

W. L. HAWLEY, A. M. Mc FARLAN, A. J. ORMEYAN, J. Mc MICHAEL et J. H. DUBLE: Ictère. III. Etude clinique et de laboratoire. *Arch. intern. Med.*, 1944, 124, 832-842.

J. N. HILL, W. HARRISON: L'ictère dans l'hépatite infectieuse. *B. M. J.*, 1943, 2, 882.

I. G. LESCHER: Complications nerveuses de l'hépatite infectieuse. *B. M. J.*, 1944, 1, 554-555.

R. D. MACDONALD: Hépatite infectieuse diluée avec du glucose, insuline et acide ascorbique. *B. M. J.*, 1943, 2, 20.

A. M. Mc FARLAN, S. GANNETT: III. Épidémiologie de l'hépatite. *Lancet*, 1944, 1, 540, 81-817.

H. L. SHERMAN: Épidémiologie de l'hépatite icterus. *Lancet*, 1944, 247, 8-10.

L. J. WITTS: Quelques problèmes de l'hépatite infectieuse. *B. M. J.*, 1944, 1, 738-742.

Ictère.

J. LORR JR. et W. DE WANDER: Différenciation de l'ictère intra ou extrahépatique. Réponse de la prothrombine du plasma à l'injection intramusculaire de Neuladine comme aide diagnostique. *Arch. intern. Med.*, 1944, 124, 219-220.

A. M. GILBERT: Ictère avec des courbes urinaires inhabituels. *B. M. J.*, 1943, 2, 721-722.

E. FRIED et D. MATER: Ictère par obstruction intrahépatique consécutive au Malphasien avec apparition d'un syndrome du type sparte. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 802.

W. DANKER: Ictère familial non hématologique; dysfonction hépatique consécutive avec réaction de Van den Berg indirecte. *Arch. intern. Med.*, 1941, 67, 250-285.

R. PRIEST: Fièvre ganglionnaire avec ictère. *Lancet*, 1942, 243, 104.

H. L. EDWARDS: Tryptan d'ictère cutané épidermique. *B. M. J.*, 1943, 1, 471.

G. NODS: Épidémie d'ictère cutané. *B. M. J.*, 1942, 1, 400.

J. WARRING: La méningite dans l'ictère cutané épidermique. *B. M. J.*, 1943, 2, 278.

J. C. JOUR: Ictère infectieux; 200 cas dans une banlieue de Londres. *Lancet*, 1943, 244, 675-677.

C. GRANTON: Ictère méningococcique. *B. M. J.*, 1944, 1, 325.

M. C. PENNAT et N. H. MAYNIE: Ictère consécutif à une immunisation à la fièvre jaune; transmission par infections nosocomiales. *Lancet*, 1942, 244, 678-680.

B. E. STEINER: Ictère après transfusion de sang total de plasma humain. *B. M. J.*, 1944, 1, 110-111.

J. BEATTIE et J. MARSHALL: Étiologie de l'ictère post-arthémathématique. *B. M. J.*, 1944, 1, 547-549.

J. BEATTIE et J. MARSHALL: Prévention de l'ictère post-arthémathématique. *B. M. J.*, 1944, 2, 651-654.

J. W. BUCHER: L'ictère chez les syphilitiques en traitement; transmission possible d'un venin. *Lancet*, 1943, 244, 557.

J. R. FOMES: La thérapeutique bismuthée dans l'ictère au cours du traitement antisyphilitique. *B. M. J.*, 1944, 2, 852.

PAROI ABDOMINALE

J. B. DAWSON: Rupture du droit abdominal pendant la grossesse. *B. M. J.*, 1944, 1, 520.

W. LIGGETT: Rupture du droit abdominal compliquée de la grossesse. *B. M. J.*, 1944, 2, 235.

B. THOMAS: Rupture du droit abdominal pendant la grossesse. *B. M. J.*, 1943, 2, 136.

S. HARVEY: Filaires des muscles droit abdominaux provoquant la dyspnée. *B. M. J.*, 1944, 2, 111.

Hernies.

P. EVANS: Torsion héréditaire à la hernie. *Lancet*, 1942, 242, 292.

D. J. MARTIN: La convalescence active des réparations herniaires. *B. M. J.*, 1944, 2, 531.

K. BERGER: Kyste du ligament large dans une hernie étranglée. *B. M. J.*, 1944, 2, 435.

VEINE PORTE

W. W. BANCROFT: Occlusion temporaire de la veine porte et de l'artère hépatique. *Arch. intern. Med.*, 1942, 118, 823-842.

F. Mac Dow: Pyélopéritonite suppurée. *B. M. J.*, 1944, 2, 435.

VOIES BILIAIRES

Fonctions.

G. GORDON-TAYLOR: Mécanisme du sphincter de l'extrémité inférieure du canal biliaire. *Arch. intern. Med.*, 1943, 119, 140-150.

J. E. STROUSE: La dyskésie biliaire au point de vue chirurgical. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 108-200.

J. ALEXANDER, F. STARR, A. IY et A. ATANAS: L'effet du cloaque sur la sécrétion de l'acide cholérique. *Arch. intern. Med.*, 1943, 73, 145.

N. LOCH: Concentration de la sulfapyridine dans la bile. *Lancet*, 1943, 245, 511-512.

Calculose biliaire.

R. DOLANET, M. LORENZ, K. JONES et G. BROWN: Relation entre les gros et des calculs biliaires avec la formation de calculs biliaires. *Arch. intern. Med.*, 1940, 66, 1087-1091.

C. BEAUNE: Calculs biliaires. Jusqu'à quel aller dans le recul de l'opération? *J. A. M. A.*, 1944, 124, 407-408.

A. A. DODD: Observations sur la douleur biliaire. *B. M. J.*, 1943, 1, 10-11.

A. GLAUSTON: L'emploi de la théophylline chlorhydrate pour la guérison de la colique biliaire. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1084.

R. B. BAKER, B. ST et J. H. BARNARD BARR: L'administration de morphine et d'antispasmodiques dans la colique biliaire. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 207-215.

Vésicule biliaire.

E. W. HALL: Torsion de la vésicule biliaire. *B. M. J.*, 1944, 2, 169.

O. W. STERNAT: La vésicule dans les maladies nerveuses. Irrigateur et cystostomie combinée périodique. *Lancet*, 1942, 243, 287-288.

K. M. LEWIS et G. W. PETERSON: Cholestérose de la vésicule biliaire. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 550-555.

S. A. WOMACK et H. H. HOFFER: Cholestérose: sa signification en cas de vésicule biliaire et de cholestérose aigüe. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 391-410.

A. RUMENSTEN: Cholestérose typhique aigüe. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1008-1010.

E. ZOLANER et E. CARRER: Traitement de la cholestérose aigüe: son évaluation. *J. A. M. A.*, 1943, 121, 481-484.

Cholestylographie.

H. COHEN: Alimentation grasse forte précédant la cholestylographie. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 607-610.

J. H. KEMP: Phénolol: un moyen de contrôle pour la cholestylographie. *B. M. J.*, 1943, 2, 614-615.

S. W. WIDELER: Une image du cholestylographe. *Lancet*, 1943, 244, 337.

IV. — ABDOMEN

O. M. DOUGLAS: Hernie étranglée: considérations sur quelques facteurs de mortalité. *B. M. J.*, 1942, 1, 351-350.

S. G. RAW: Striction de l'intestin grêle à la suite d'une hernie étranglée. *Lancet*, 1943, 244, 460.

Hernies ombilicales.

I. B. L. BRYAN: Exomphale compliquée d'ictère et d'infarctus aigüe. *B. M. J.*, 1944, 2, 818.

R. T. HENRIKSEN: Un cas extrême d'exomphale. *Lancet*, 1943, 244, 477.

D. J. THOMPSON: Travail arrêté avec présentation compliquée et exomphale. *B. M. J.*, 1944, 2, 45.

M. G. BENDER: Les hernies ombilicales chez les enfants. *B. M. J.*, 1944, 2, 48.

Hernie et éversion diaphragmatiques.

S. DANHER, W. H. MACMURRAY, S. M. SMITH: Hémothorax dû à une hernie

Voie biliaire commune.

E. HITCHCOCK et G. R. MANDROFF: Dilatation kystique congénitale de la voie biliaire commune, avec séqueles. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 202-204.

H. S. SAMPSON: Indications chirurgicales dans les maladies de la voie biliaire commune. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 383-390.

T. A. SWALLOW, S. A. BARR et F. W. VANCE JR: Dilatation kystique congénitale du canal biliaire commun. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 355-381.

A. STAVINS, J. GROSS et S. KYMAN: Atresie congénitale de la voie biliaire commune. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 725-727.

Canal cholédoque.

W. GRAY: Diverticule congénital du conduit biliaire principal. *B. M. J.*, 1942, 2, 390, 417-419.

W. SWARTLEY: Kystes du cholédoque. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 91-96.

S. S. TERNER: Lésion de la voie biliaire principale. *Lancet*, 1944, 246, 621.

G. GORDON-TAYLOR: Chirurgie radicale du cancer de l'extrémité inférieure de la voie biliaire principale. *Arch. intern. Med.*, 1943, 119, 119-131.

Ampoule de Vater.

B. BROOKS et A. WEINSTEIN: Kyste de l'ampoule de Vater. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 728-731.

Fistules biliaires.

H. JENKINS: Fistule biliaire hépatogastrocœle spontanée. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1080.

L. M. BARKIN, S. A. DEER et H. BOURLEVO: Fistule biliaire externe cutanée. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 351-353.

Opérations sur les voies biliaires.

R. B. BETTMAN et G. LAERTENSTEN: Cholestéostomie sans drainage. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 928-939.

D. MACDONALD: Drainage de routine du canal cystique après-cholecystectomie. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 97-100.

T. SM. HORNLEY et G. W. HORNLEY: Cholestéostomie-entérostomie, cholédocho-entérostomie et entéro-entérostomie au moyen de cathéters de caoutchouc; leur emploi pour le Mikulicz. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 558-575.

E. H. RUCKEL: Résultats de la chirurgie du vésicule biliaire, du canal et du duodénum. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 107-115.

PANCRÉAS

A. CHILDS et G. DEER: La fonction pancréatique dans un cas de sparte non tropicale. *Arch. intern. Med.*, 1940, 66, 833-847.

M. COMFORT et A. VERZOTTO: La sécrétion pancréatique chez l'homme après stimulation par la sécrétine et l'acétylthéophylline Chloride: étude comparative. *Arch. intern. Med.*, 1940, 66, 688-706.

L. DAEGERTER: Quelques problèmes physiologiques de chirurgie du pancréas. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 570-583.

H. C. NAFTHGER et H. M. COLEKE: Le diagnostic et le traitement du trauisme

diaphragmatique étranglée. *B. M. J.*, 1943, 1, 42.

H. GABRIER: Hernie diaphragmatique avec torsion épigastrique et occlusion aigüe. *B. M. J.*, 1944, 2, 114.

F. B. HADNER: Hernie diaphragmatique traumatique avec déchirure complète de la plèvre médiastine. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 938-941.

J. S. LAWRENCE: « Borborogisme insipide » dans le signe d'une hernie diaphragmatique. *B. M. J.*, 1944, 1, 80.

At J. E. MILLA: Éversion diaphragmatique. *B. M. J.*, 1943, 1, 97.

D. C. L. FITZGERALD: Hernie extrapariétale d'une cicatrice d'appendicéctomie ancienne. *B. M. J.*, 1944, 2, 277.

Hernie interne.

H. EDWARDS et W. STEWART: La hernie à travers l'oblique de Winslow. *B. M. J.*, 1945, 1, 343-344.

aigü du pancréas; l'emploi du test de l'enzyme du sérum. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 504-502.

J. GOTTSMAN, D. CASPER et A. BELLER: Modifications de l'électrocardiogramme chez les patients opérés. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 892-891.

M. HAYWARD: Un cas inhabituel de pancréatite aiguë. *B. M. J.*, 1944, 2, 508.

H. H. PAVET: La maladie pancréatique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 175-182.

T. B. WHEAT: La pancréatite et diabète. *Lancet*, 1943, 243, 215.

W. TAYLOR et L. BROWN: Pancréatite compliquée de tétanie. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 27.

H. EDMONDSON et E. FIELDS: Relation du calcium et du phosphore avec la névrose paracatartérique; Et cas d'un cas de névrose paracatartérique. *Arch. intern. Med.*, 1942, 69, 177-190.

A. KING et J. WAGNER: Calcification du pancréas. *Arch. intern. Med.*, 1942, 69, 145-170.

J. BENK: Diagnostic du carcinome du pancréas. *Arch. intern. Med.*, 1941, 68, 325-350.

A. BRUNSCHWIG: Traitement chirurgical du cancer du pancréas. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 406.

T. B. WHEAT: Pancréatisme totale pour cancer. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 603-611.

J. M. MILLER et T. B. WHEAT: Observations physiologiques sur les malades ayant une fistule pancréatique externe. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 872-873.

T. B. WHEAT et J. MILLER: Aspects chirurgicaux de la fistule pancréatique. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 32-50.

Ilots de Langerhans.

B. E. BRUNS et R. Mc CALDER: Hyperinsulinisme traité par pancréatisme totale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 750-758.

J. GOSSET et E. STERN GOSSET: Le métabolisme dans l'hyperinsulinisme organique. Études quantitatives des variations du degré de la confusion d'hydrate de carbone pendant des changements de régime alimentaire. *Arch. intern. Med.*, 1941, 68, 876-882.

J. GOSSET et E. STERN GOSSET: Le métabolisme dans l'hyperinsulinisme organique. II. Effets de l'épiphéorie sur le niveau glycémique et sur les changements de régime alimentaire. *Arch. intern. Med.*, 1941, 68, 876-882.

J. GOSSET et E. STERN GOSSET: Le métabolisme dans l'hyperinsulinisme organique. III. Effets de l'extrait de cortex corticale sur le sucre sanguin et le glycogène. *Arch. intern. Med.*, 1941, 68, 1105-1110.

J. I. G. PUNNETT: Hyperinsulinisme de résection. *B. M. J.*, 1945, 2, 208-209.

M. S. M. RAYNES, G. H. HENKINSON: Hyperinsulinisme paroxysmique dû à un adénome des îlots du pancréas. *Lancet*, 1943, 245, 476.

J. S. DUKIN, H. L. SHERMAN et R. G. B. Mc LINTYCH: Nécrose des îlots de Langerhans produit expérimentalement. *Lancet*, 1943, 244, 484-486.

A. BRUNSCHWIG, J. ALLEN, F. OWENS JR et T. THOMPSON: L'ablation dans le traitement du carcinome des cellules îlots de Langerhans produisant de l'insuline. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 212-216.

H. J. BAKER: Cancer des îlots de Langerhans avec métastases. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 537-540.

Hernies inguinale et crurale.

H. R. ARTHUR: Hernie inguinale dans un blessé de la R. F. *Lancet*, 1942, 243, 27-28.

G. G. GOWEN: Réduction spontanée de l'incision hernie inguinale. *Lancet*, 1943, 244, 217.

J. SASS: Hernie crurale étranglée; revue de 100 cas. *Lancet*, 1943, 244, 705-706.

D. T. JONES: Hernie crurale étranglée. *Arch. intern. Med.*, 1942, 1, 583.

D. K. MILYAN: Méthode alternative pour le traitement des hernies crurales étranglées. *B. M. J.*, 1944, 1, 751.

CAVITÉ PÉRITONÉALE

J. BERMAN, A. HUBER et W. KURTZ: Boilage post-opératoire en chirurgie abdominale. Études expérimentales. *Ann. Surg.*, 1943, 117, 335-343.



**TRAITEMENT
DES ANÉMIES
ET DES
DÉFICIENCES
NEURO-
ORGANIQUES**

SOJAMINOL, complexe
d'acides aminés : histidine,
tryptophane, extrait du SOJA,
riche en vitamines naturelles
du groupe B, associé aux
gluconates de fer et de Cuivre
et à un neurotonique atoxique
de synthèse : l'Ambotolyl.

MODE D'EMPLOI :
Adultes : 2 comprimés à chacun des
trois repas.
Enfants : 2 comprimés à chacun des
deux principaux repas.

SOJAMINOL
COMPRIMÉS

LABORATOIRE
du NEUROTENSYL
72, Bd Davout - PARIS (20°)

**hyperchlorhydrie
gastralgies - dyspepsies
fermentations acides**

**sel
de
hunt**

**laboratoire alph. Brunot,
16, r. de boulaivilliers,
paris-xvi°**

NEURINASE
SOLUTION ET COMPRIMÉS

amorce le
sommeil naturel

Insomnie
Troubles nerveux

Ech. nat. & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER
45 Rue du Marché, NEUILLY-PARIS

**THERAPEUTIQUE
RHINO-PHARYNGÉE
A DOSE FAIBLE**

KIDARGOL
FLACON DE 20 CC.

LABORATOIRE R. GALLIER
1 bis, place du Président-Mithouard, PARIS-7°

SUPPOSITOIRES
Anusol

**HÉMORROÏDES
FISSURES ANALES
RECTITES**

LABORATOIRES SUBSTANTIA
M. GUEROUT, Docteur en Pharmacie
SURESNES (Seine)



F. H. BROWN: Le problème de la diarrhée abdominale. *B. M. J.*, 1942, 1, 533-546.
 D. D. PINCKNEY et G. WOOD: Lésions de l'abdomen par explosion d'une torpille. *B. M. J.*, 1943, 1, 537-538.
 S. STROUD: J. A. ROSS, S. H. C. CLARK et R. ROSS: Plaies abdominales: une revue clinique de 65 cas. *Lancet*, 1944, 247, 32-41.
 W. P. GUNTER: Blessure grave de l'abdomen par balle de fusil. *B. M. J.*, 1943, 1, 534.
 C. S. ROSS: Le traitement conservateur des blessures abdominales. *Lancet*, 1944, 247, 531-532.
 M. ZINNBERG: Plaies pénétrantes de l'abdomen. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 491-495.
 O. GONOME: Hémorragie intra-abdominale grave de l'intestin. *B. M. J.*, 1942, 1, 480.

Contusions. Plaies.

D. H. LEE: Contusion abdominale sévère. *B. M. J.*, 1941, 2, 853.
 Th. STURGE: Plaies non pénétrantes de l'abdomen. *B. M. J.*, 1942, 1, 481.
 L. AUSTIN et J. WILLIAMS: Contusion hydatidique de l'abdomen. *J. A. M. A.*, 1943, 95, 958-959.
 H. MOORE: Plaies de l'abdomen par

explosion sous l'eau. *B. M. J.*, 1944, 2, 629-627.
 D. D. PINCKNEY et G. WOOD: Lésions de l'abdomen par explosion d'une torpille. *B. M. J.*, 1943, 1, 537-538.
 S. STROUD: J. A. ROSS, S. H. C. CLARK et R. ROSS: Plaies abdominales: une revue clinique de 65 cas. *Lancet*, 1944, 247, 32-41.
 W. P. GUNTER: Blessure grave de l'abdomen par balle de fusil. *B. M. J.*, 1943, 1, 534.
 C. S. ROSS: Le traitement conservateur des blessures abdominales. *Lancet*, 1944, 247, 531-532.
 M. ZINNBERG: Plaies pénétrantes de l'abdomen. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 491-495.
 O. GONOME: Hémorragie intra-abdominale grave de l'intestin. *B. M. J.*, 1942, 1, 480.

Péritonites.

J. L. CHRISTIANSEN: Péritonite aiguë diffuse, traitée chirurgicalement avec succès. *Lancet*, 1941, 247, 407.

IV. — ALIMENTATION — NUTRITION

ALIMENTATION

Généralités.

E. M. VIMBORNE et R. A. M. CANNON: Tables d'alimentation: leur étendue et leur limitation. *Lancet*, 1943, 244, 200.
 P. A. ESCOBEDO: Etude de l'alimentation en Amérique latine. *B. M. J.*, 1942, 2, 608.
 L. G. CLARK: Préliminaire à l'éducation alimentaire après guerre. *B. M. J.*, 1944, 2, 702.
 J. GILMAN: Effets sur les rats du régime de l'eau africain prolongé. *B. M. J.*, 1944, 1, 149.
 E. B. GUNSON: Rapport sur l'alimentation communale. *B. M. J.*, 1942, 2, 753.
 H. NICHOLS et A. KHALASARAH: Ravitaillement et position économique de l'île de Ceylan. *Lancet*, 1942, 243, 733-735.
 F. BING: Critères de l'évaluation de l'espérance alimentaire dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 815-815.
 G. GOWELL: L'activité pour l'alimentation dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 817-819.
 R. GOORMASTY: Conditions alimentaires dans l'industrie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 819-821.
 R. GOORMASTY: Le programme alimentaire national pour l'industrie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 822-825.
 R. P. COOK, W. A. DAVENPORT, D. M. KEAY et D. G. McINTOSH: Le régime de suif dans les écoles, en relation avec la santé des écoliers de chaque semaine. *B. M. J.*, 1944, 2, 443.
 H. FOSSA: Effets des suppléments sur la santé des jeunes filles. *B. M. J.*, 1942, 2, 511.
 J. L. MACKENZIE: Alimentation et progrès scolaires. *B. M. J.*, 1944, 2, 205-206.
 H. TURNER: Etat alimentaire des enfants à Cambridge. *B. M. J.*, 1944, 2, 201-204.
 W. OLSEN, C. HANFORD, S. HAMPTON et M. FORBES: Emploi d'une alimentation synthétique chez l'allergique alimentaire et la typhoïde. *Arch. int. Méd.*, 1943, 73, 341-348.

ALIMENTS

K. H. COWARD, E. W. KASSNER et L. WALLER: L'addition du calcium du lait. *B. M. J.*, 1943, 2, 39.
 L. FENLEY: Intoxication par le lait dur dans la tétanos. *B. M. J.*, 1943, 2, 39.
 C. A. GREEN: Le lait cru dans une région arctique. *B. M. J.*, 1942, 2, 2.
 E. L. HUGHES: L'alimentation dans une petite ville minière. *B. M. J.*, 1942, 2, 69.
 G. McINTOSH: Un alphabet de l'alimentation au sein. *B. M. J.*, 1942, 2, 271-272.
 G. A. WATKINS: Recherches sur le standard de lait donné aux enfants. *B. M. J.*, 1943, 1, 40.
 S. S. WILSON: La pasteurisation du lait. *B. M. J.*, 1943, 1, 261.
 G. N. JENNINGS, J. MC DONOUGH et P. HENRIEY: Qualité du pain national. *Lancet*, 1942, 243, 65-75.
 A. KARRS et G. McLANE: Digestibilité du repas au front national. *Lancet*, 1942, 242, 819-820.
 M. R. BURNHAM: Le facteur pain dans

la diététique de guerre. *B. M. J.*, 1943, 1, 161.
 N. C. WILGUST: Digestibilité du ryegrass au front national. *Lancet*, 1942, 243, 165.
 C. AUSTIN: Effet sur la nutrition des écoliers de l'addition de vitamines et sels minéraux au régime. *B. M. J.*, 1944, 2, 213.
 C. KONKOR: Les légumineuses les plus minimes acides nucléiques: le pain entier contre le pain blanc. *Lancet*, 1942, 242, 380.
 S. ALTSCHUL, H. SCHNEIDER et D. SARAGAN: Emploi clinique des amino-acides pour le maintien de l'équilibre azoté. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 103-107.
 L. BACMAN et H. GAGE: Un breuvage riche en protéine. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 108-110.
 H. CANEK: Valeur biologique des protéines contenues dans les larves de diptère. Valeur nutritive des protéines animales. Méthodes expérimentales utilisées. Digestibilité des protéines dans les divers faibles. Valeur biologique des protéines absorbées. *Lancet*, 1942, 242, 405-407.
 H. CANEK et M. CORTINE: Valeur nutritive des vésicules du péricard de la poule de terre, mesurée par leur capacité d'assurer la croissance chez de jeunes rats. *Lancet*, 1942, 242, 408-410.
 S. SOKSEN et R. LEMVE: Origine des corps cétoniques des lipides et leur régulation. *Arch. int. Méd.*, 1943, 68, 674-678.
 J. G. NEWMAN: Action de l'acide hydrique sur le métabolisme des hydrates de carbone. *Lancet*, 1943, 245, 348-350.
 H. ROOT et T. CONGER: Combinaison carbohydrate chez l'homme après administration par orale ou intraveineuse de dextrose. *Arch. int. Méd.*, 1942, 69, 997-1004.
 L. S. P. DAVENPORT: Anémie par déficience de fer pendant le temps de guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 505-506.
 L. S. P. DAVENPORT, M. M. DONALDSON, S. T. LINDSAY et J. T. Mc DONOUGH: Anémie par déficience alimentaire en fer en temps de guerre. *B. M. J.*, 1943, 2, 50-57.
 L. S. P. DAVENPORT, G. M. M. DONALDSON, S. T. LINDSAY et M. H. BODGER: Anémie par déficience alimentaire en fer du temps de guerre. *B. M. J.*, 1944, 2, 555.

Carence. Inanition.

N. GUNSON: La diète et la concentration de cholestérol dans le sang et la bile. *B. M. J.*, 1943, 2, 39.
 C. Mac HUGHES: Océane de carence chez un végétarien. *B. M. J.*, 1944, 2, 620.
 L. NICHOLS: Somnolence due à la malnutrition. *Lancet*, 1944, 246, 630.
 G. W. ROBINSON, P. SUTTON et F. SUTTON: Somnolence due à la malnutrition limite. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 115-119.
 D. S. STEVENSON: Océane de carence chez les prisonniers de guerre. *B. M. J.*, 1944, 2, 658-660.
 W. TONBURN: Myocardite isolée diffuse dépendant d'une déficience alimentaire. *Arch. int. Méd.*, 1944, 73, 375-382.
 P. B. WILKINSON: Maladies de déficiences à Hong-Kong. *Lancet*, 1944, 247, 653-657.

L. MATHISON: Périlonite à pneumocoque primitive: 2 cas avec guérison. *Lancet*, 1943, 244, 457.
 T. E. JONES, J. PAXTON et R. BURNHAM: L'emploi intra-abdominal du sac de l'abdomen. *Ann. Surg.*, 1943, 147, 250-262.
 G. FAULKY, T. DUGAN, B. STORMONT et C. PREPPE: L'emploi de la pénicilline dans la péritonite. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1132-1133.
 R. COUTURE, R. DAMEL J. et F. BAILLON: L'effet du sulfamidazole du sulfadiazole et de la sulfathiazole sur la péritonite. *Ann. Surg.*, 1943, 147, 677-685.
 R. V. HEDDER et R. SMITH: Le sulfamidazole intralésionnel: sa valeur thérapeutique et prophylactique. *Lancet*, 1942, 242, 473-480.
 R. WINE: Méthode d'introduction du sulfamidazole dans la cavité péritonéale. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 600.
 F. BOYS et E. LEMUS: Etudes expérimentales sur les adhérences péritonéales. Les sulfamidazole et aussi le tétracycline. *Ann. Surg.*, 1942, 118, 612-615.

J. YUDAN: La déficience alimentaire dans la pathogénie. *B. M. J.*, 1944, 1, 57.
 H. L. TAYLOR: Impressions d'effluents en Chine. *B. M. J.*, 1944, 1, 67.
 J. PRENS: L'innation sur le diabète insipide. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1027.

NUTRITION

G. BERTHIAUX et P. HOWE: Quelques principes nutritionnels de l'alimentation des masses. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 212-216.
 E. W. BROWN: Aspects nutritionnels de l'alimentation des forces des Etats-Unis. *J. A. M. A.*, 1942, 420, 96-99.
 J. L. GROS CLARK: Mouvements de la nutrition aux Etats-Unis. *Lancet*, 1943, 244, 741.
 P. E. HOWE: Aspects nutritionnels de l'alimentation des masses. *J. A. M. A.*, 1942, 420, 93-96.
 M. A. KRUPE: L'apparition de l'insuffisance nutritionnelle. *Arch. int. Méd.*, 1943, 122, 1475-1479.
 H. KUNZE, O. BESSY, JOSEPH, MAC LESTER, THOMAS, R. WILSON et V. STANESCU: L'impact de la base de la nutrition touchant l'influence des suppléments sur la croissance, la préparation physique et la santé; bibliographie. Rapport sur le diagnostic et la pathologie des déficiences nutritionnelles du National Research Council. *Arch. int. Méd.*, 1944, 74, 258-270.
 H. MAC LESTER: Interprétation de la chimiothérapie à travers les études de nutrition: Mécanismes de l'action inhibitrice. Drug-fact stimuli. Interférences chimiothérapeutiques. Comparaison avec les théories de réorption. *Lancet*, 1942, 242, 412.
 Y. NAJARI et E. HOLT J. F. L'histoire de la thiamine chez l'homme et son rôle dans la nutrition de l'homme. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 685-689.
 T. SPENCER: Réhabilitation nutritionnelle de 100 travailleurs industriels sélectionnés. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 915.
 W. KENNELL et E. NORTON: Evaluation de l'état de la nutrition chez les enfants. *Lancet*, 1944, 247, 513.
 Y. L. WANG et J. L. LARSEN: Estimation de la nutrition par l'urine dans les urines. *B. M. J.*, 1943, 2, 451.

Maladies de la nutrition.

T. D. SEMA: La détection et le traitement des maladies par déficience nutritive. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 242-252.
 J. YODAN: Les maladies de la nutrition pendant la guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 11-14.
 H. BUTT et W. LEAHY: Maladies de la nutrition: revue. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 411-465.
 H. BUTT, W. LEAHY et R. WILSON: Maladies de la nutrition: contributions récentes. *Arch. int. Méd.*, 1942, 68, 277-343.
 J. BAYEN: L'obésité: pathogénie, étiologie, traitement. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 963-994.
 L. NEUBERGER: L'obésité. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 1033-1066.

H. B. STUTON: L'emploi intrapéritonéal du sulfamidazole et la production d'adhérence. *J. A. M. A.*, 1942, 147, 550.

ÉPILOUON — MÉSENTÈRE

G. H. MOORE: Torsion de l'épiloouon simulante une appendicite rétrocaecale. *B. M. J.*, 1943, 1, 352.
 G. L. LEE: Thrombose mésentérique veineuse: traitement avec l'héparine. *Lancet*, 1943, 244, 532-533.

ESPACE RÉTROPEITONÉAL

MAX MULLMAN: Hématome caveux rétropeitonal. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 773.
 S. E. PARKER: Gaz rétropeitonal. *Lancet*, 1941, 247, 5-6.
 J. S. REED, S. SMITH et J. Mc CALUM: Le soléolite épiloouon rétropeitonal. *Ann. Surg.*, 1943, 147, 110-117.

Goutte.

D. ADELBERG, E. GORDMAN et H. SOVOR: Relation de l'acidité urique dans la goutte et dans la maladie hépatique. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 101-120.
 R. R. LEVINE et J. H. LEVINE: Le traitement chirurgical de la goutte tophacée. *Ann. Surg.*, 1943, 147, 101-182.

DIABÈTES

Diabète insipide.

G. M. JONES: Le diabète insipide: observation clinique dans 42 cas. *Arch. int. Méd.*, 1944, 74, 81-93.
 N. WISER: La fonction rénale dans le diabète insipide. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 61-87.
 J. TALBOT, F. GONNIN, W. GONZALEZ et H. PESSIER: Le diabète insipide associé au diabète sucré: états métaboliques, un cas. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 697-692.
 H. BLOOMER: Le diabète insipide: bilan de la littérature. *Arch. int. Méd.*, 1943, 244, 256-259.
 D. GOURT et S. TAYLOR: Préparations pharmaceutiques pour le traitement du diabète insipide. *Lancet*, 1943, 244, 256-259.

Diabète sucré.

A. ALVAREZ et A. NATAN: Diabète sucré à l'hôpital de Harlem (Section des consultants) à New-York. Comparaison de certains facteurs étiologiques chez les malades noirs et blancs. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 218-222.
 S. BEARDS, A. RUBY et A. SELIGMAN: Fragilité capillaire en relation avec le diabète sucré, l'hypertension et la vieillesse. *Arch. int. Méd.*, 1943, 73, 18-22.
 A. GONZALEZ: Evolution observée du diabète sucré et complications connexes sur l'origine de son progrès. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 523-531.
 H. E. BAKER: Résultats de la chirurgie de la vésicule biliaire dans le diabète sucré. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 107-115.
 R. KATZMAN: Influence de la thiazine sur le sérum du sucre sanguin chez les diabétiques. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 1075-1088.
 E. KONGER: Métabolisme de l'acétone et des hydrates de carbone dans le diabète. *Lancet*, 1942, 242, 501-502.
 E. REYNOLDS: Métabolisme et diabète. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 134-175.
 R. T. WOODWAT et M. SPETZ: Antidiabétiques: l'insuline et le diabète. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 602-605.
 C. BAILEY et O. BAILEY: La production du diabète sucré chez le lapin par l'insuline. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1115-1163.
 J. S. DUNN et N. G. B. Mc LEHANE: Diabète sucré et syphilis. *Arch. int. Méd.*, 1943, 122, 245, 351-353.
 J. G. YOUNG: Croissance et diabète chez l'enfant sensible. *B. M. J.*, 1944, 2, 715-717.
 T. Mc DANIEL, H. NIXON et E. JORLES: Diabète sucré et syphilis. *Arch. int. Méd.*, 1943, 122, 245, 351-353.
 E. JORLES: La relation du traumatisme avec le diabète. *Ann. Surg.*, 1943, 147, 607-622.

EUPHORYL
DÉSENSIBILISANT**EUPHORYL**
INFANTILE
TROUBLES HÉPATO
DIGESTIFS DE L'ENFANCE**HIRUDINASE**
TROUBLES DE LA
CIRCULATION VEINEUSE**SALICYLATE**
Suractif "ANA"
SOLUTION - DRAGÉES
INTRAVEINEUSES**SCLERANA**
INJECTIONS SCLÉROSANTES**SPASMORYL**
MÉDICATION DE BASE DU
TERRAIN SPASMOGÈNE

LABORATOIRES

"ANA"
DOCTEUR VENDEL & C

PARIS-12, 18, avenue Daumesnil • 18, rue Lafon, MARSEILLE

Affections Intestinales

**DYSARIODE**INFORMATIONS ALIMENTAIRES, QUANTITÉ, DISTRIBUÉS
ENTRO-CHÔLES, COLITES, AÉROCHÔLES
DYSCHÔLES, PROTOCHÔLESADULTES : 2 à 8 comprimés par jour aux repas
ENFANTS : à partir de six ans : 1 comprimé par 2 années d'âge, aux repas

Laboratoires du VIOPHAN, 44, Grande-Rue - Argenteuil - S.-O. - Tél. 506

FLUOKOL

LE GRANULÉ DU FOIE

Pansements Gastriques et Intestinaux

NEO-BISMUTH
TERRIALSous-Nitrate de Bismuth léger
et Oxyde de Titane pur2 à 4 cuillerées à café par jour
Enfants : 1/2 dose

LABORATOIRES TERRIAL, 199, Av. Michel-Bizot - PARIS

PYUROL
ACTION ANTISEPTIQUE
L'APPAREIL URINAIRE
L'APPAREIL DIGESTIF
SUR LE FOIE & SUR
LA DYSCHÔLIE

ORTHOPHOSPHORINE
ACIDE PHOSPHORIQUE GRANULÉ - FORMULE DE JOULES
L'APPAREIL URINAIRE
L'APPAREIL DIGESTIF
SUR LE FOIE & SUR
LA DYSCHÔLIE

ORTHO-GASTRINE
TROUBLES D'ORIGINE GASTRIQUE
OU INTESTINALE
LABORATOIRES A. LE BLOND
Pharmacie de Pléssac - Ex-Intérieur des Hospices de Paris
15, Rue Jean-Jaures, PUTEAUX (Seine)

STYLLINE TELEPHONE: 57.3.38

H. E. PEARSE : Malade diabétique juvénile, survenu de 13. *J. A. M. A.*, 1942, 70, 158-160.

Associations au diabète.

J. B. LARA, M. MAGNAT, A. GALLIERYAT
J. R. LABAT : Artério-sclérose avec diabète sucré; d'après l'examen pathologique de 2550 malades diabétiques et non diabétiques. *J. A. M. A.*, 1942, 420, 1-6.

C. E. WOODROW : Le diabète et la roséacée. *B. M. J.*, 1942, 4, 721-728.

H. D. LAWRENCE : Tumeurs kystiques bilatérales. *B. M. J.*, 1942, 4, 695.

R. MOSS et B. S. WALKER : Pnéumonie et diabète sucré. *J. A. M. A.*, 1942, 420, 5-26.

Complications.

S. BARBERE : Diabète acétoïque chez les singes. *Lancet*, 1944, 247, 658.

H. J. BURN, I. H. G. LEWIS et J. D. KELLEY : Contrôle par le régime du diabète par l'alloxan (Acétoïque). *B. M. J.*, 1944, 4, 702-703.

I. OWENS, J. WRIGHT et E. BROWN : Efficacité du sérum bicarbonate intraveineux dans le traitement de la cétose diabétique. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 1005-1074.

C. BAILEY : Traitement du coma diabétique par 1.820 ml d'insuline. *J. A. M. A.*, 1943, 424, 252-254.

M. COLLEN : La mortalité dans le coma diabétique. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 347-368.

M. COLLEN : Intéraction des facteurs influençant la mortalité dans le coma diabétique. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 369-378.

E. P. JOHNS, H. F. ROSE, P. WHITE et M. MURPHY : Le coma diabétique. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1109-1115.

H. VITTATZ : Gangrène superficielle dans le diabète de l'adolescent. *B. M. J.*, 1944, 2, 403.

B. BOWEN et E. WITENSKY : Septicémie foudroyante à collicolles chez les femmes diabétiques. 4 cas; le diagnostic clinique. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 1069-1107.

A. HILDEBRAND, H. MONTGOMERY et E. RYLANDER : La néphrose lipoprotéidique des diabétiques. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 831-878.

R. SMITH : Pancréatite et diabète. *Lancet*, 1942, 243, 215.

S. MOSKOWITZ : Infection et nécrose pulmonaire dans le diabète sucré; un cas de pneumonie nécrotique disséquante compliquant une lithase pancréatique. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 561-578.

A. BAYAL et A. COCHET : Diabète et tuberculose. *Arch. int. Méd.*, 1941, 74, 432-450.

Traitement

R. H. MCGEE : L'alimentation dans le diabète. *B. M. J.*, 1943, 4, 568-569.

W. GLASS, C. SPENCER et H. POL-

LOCK : Besoin anormalement élevé en insuline dans le diabète sucré. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 521-525.

J. A. GARDNER et G. F. KROHN : Insulino-résistance due à l'infarctus dans le diabète humain. *J. A. M. A.*, 1943, 423, 173-176.

R. D. LAWRENCE et W. DAKLEY : Néphropathie diabétique pour le contrôle du diabète très grave. *B. M. J.*, 1944, 4, 422.

H. MURPHY, D. DUBRY et S. STROPE : Le besoin en insuline basale dans le diabète sucré. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 789-794.

R. PAGE et L. BARNAN : Insulines et démodulations de l'insuline: études intermédiaires. *J. A. M. A.*, 1944, 424, 700.

B. D. SMITH et W. GIBBARD : Revue du diabète; faits statistiques et comparaisons entre les divers types d'insulines. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 465-477.

J. G. EATON : Essai clinique de l'insuline-globuline et d'autres insulines à action retardée. *Lancet*, 1942, 247, 202.

R. D. LAWRENCE : Globuline zinc-insuline; quelques expériences. *B. M. J.*, 1943, 4, 165.

C. M. MONTGOMERY : La globuline-insuline et zinc dans le traitement du diabète sucré. *J. A. M. A.*, 1941, 425, 483-487.

A. GARNETT : Nature et temps d'action de la modification de la proline-insuline. *Arch. int. Méd.*, 1944, 74, 331-345.

G. GARNETT, J. IRE et W. STEVENS : Action intermédiaire de mélanges d'insu-

line soluble et de proline-insuline. *Arch. int. Méd.*, 1942, 69, 931-934.

A. GARNETT et J. IRE : Proline-insuline-insuline modifiée par action accélérée. *J. A. M. A.*, 1942, 422, 223-229.

R. D. LAWRENCE : Globuline zinc-insuline; quelques expériences. *B. M. J.*, 1943, 4, 165.

C. MAC BRYDE et H. ROBERTS : Proline zinc-insuline modifiée et améliorée. *J. A. M. A.*, 1942, 422, 223-229.

H. E. MARSH et G. GRIFFITH : Courbes du temps d'activité de l'insuline proline-insuline; application clinique et valeur de ces courbes dans le traitement des diabétiques graves. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 109-104.

E. TOLSTOÏ et F. WERNER JP : Insuline proline-insuline, étude clinique; observations d'un groupe de malades chez lesquels la glycémie a été maintenue pendant un an. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 620-675.

H. MONTGOMERY et W. LORRELL : Les vitamines A, B et C chez les enfants diabétiques. *Arch. int. Méd.*, 1941, 73, 351-356.

A. NECKLES : La thérapie par la vitamine B dans la névrite diabétique. *J. A. M. A.*, 1945, 424, 914-915.

J. W. OWENS, S. BROWN et E. BROWN : Appréciation de la vitaminothérapie B pour le diabète. *Arch. int. Méd.*, 1940, 67, 109-104.

A. RUBY, S. REARER et A. STELMAN : La vitaminothérapie B dans le diabète sucré. *Arch. int. Méd.*, 1941, 73, 23-28.

A. RUBY, S. REARER et A. STELMAN : La vitaminothérapie B dans le diabète sucré. *Arch. int. Méd.*, 1941, 73, 23-28.

Métabolisme basal.

I. ABEL, G. L. PACE et C. P. RHODAS : Etudes du métabolisme chez les malades atteints de cancer du tractus gastro-intestinal. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 924-927.

S. RAE et H. ISARD : Une corrélation entre la rapidité du flux sanguin et le chiffre du métabolisme. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 630-640.

E. STERN : Les effets de l'hyperinsulinisme organique. Etudes quantitatives des variations du degré de la consommation d'oxygène pendant la période de changements de régime alimentaire. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 875-892.

E. STERN : Les effets de l'hyperinsulinisme organique. II. Effets de l'épinephrine sur le métabolisme basal. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1109-1115.

E. STERN : Les effets de l'hyperinsulinisme organique. III. Effets de l'adrénaline sur le métabolisme basal. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1116-1121.

général et la consommation d'hydrate de carbone. III. Effets de l'adrénaline sur le métabolisme basal. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1116-1121.

A. HILDEBRAND et E. RYLANDER : Maladies du métabolisme; contributions récentes. *Arch. int. Méd.*, 1943, 69, 544-565.

E. MOSKOWITZ : Effets de l'adrénaline et de la lactation sur le métabolisme basal. *Electrocardiogramme et le cholestérol sanguin. Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 528-535.

E. RYLANDER : Métabolisme et diabète. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 134-175.

G. G. RYLANDER : Détermination du métabolisme basal chez des malades externes. *B. M. J.*, 1941, 4, 617-619.

R. BARKER : Température basale ou mé-

tabolisme basal. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1072-1074.

Métabolisme du calcium.

P. LEON et M. GOSSE GARNIER : Calcémie tumorale. *J. A. M. A.*, 1943, 422, 490-495.

E. MELLINGTON : Radiothérapie de la calcification ectopique. *B. M. J.*, 1944, 2, 148.

Métabolisme de l'eau.

R. F. BRADSHAW et W. M. ECKHART : Les effets physiologiques de l'emploi d'eau de mer contre la déshydratation. *J. A. M. A.*, 1942, 420, 682-685.

G. BUCHER et T. WINSON : Degré de la

perspiration insensible locale (diffusion d'eau), au travers de la peau vivante ou morte de l'homme. *Arch. int. Méd.*, 1944, 74, 437-441.

N. MONTIS : Déshydratation. *Lancet*, 1943, 245, 91-93.

J. WARDEN et E. STRAD JP : La dynamique des liquides dans la déshydratation congestive chronique du cœur; mécanismes, production, l'origine, l'augmentation de volume du plasma et l'élévation de la pression veineuse chez certains malades atteints de déshydratation chronique. *Arch. int. Méd.*, 1944, 73, 138-147.

T. WINSON et G. BUCHER : Rôles différents des couches de la peau et de l'épiderme humain sur le degré de diffusion de l'eau. *Arch. int. Méd.*, 1944, 74, 428-433.

S. RYLANDER : Métabolisme et opéculatoire. *Maladies tropicales.*

Appareil uro-génital

I. — REIN

Hypertension rénale.

H. CHARRAS et J. RESSU : Le fonctionnement du rein séparé chez les sujets hypertendus. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 758-768.

M. S. EGGLETON : Le syndrome du rein écorché chez le chat. *Lancet*, 1944, 247, 208-209.

G. G. GOURMAY et N. KETH : Valeur relative de la concentration du sulfate isoenzymique dans le sérum et de son dilution urinaire dans le diagnostic de la maladie artérielle diffuse avec hypertension. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 810-815.

E. J. R. LEHREN : Hypertension associée à une lésion rénale bilatérale. *Lancet*, 1944, 247, 339.

O. SUPPRA et J. BALANER : Hypertension (globulinaire) et néphro-sclérose multiple. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 511-550.

E. WEISS et H. CHARRAS : Echos d'une néphrectomie à modifier l'hypertension dans un cas d'affection rénale bilatérale. *J. A. M. A.*, 1945, 423, 271-273.

J. WILLIAMS et A. GROLLMAN et T. HARRISON : Propriétés hypertensives des extraits de reins normaux et néphrosclo-

tiques. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 633-650.

Névro-Néphroses.

Névrologie.

M. M. BARBERE, H. A. LINDBERG et M. E. THOMAS : Mort subite et diurétique mortuaires. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1041-1043.

C. BROWN et G. CHASE : Nécrose corticale bilatérale des reins consécutive à des

brûlures graves. *J. A. M. A.*, 1943, 422, 871-873.

A. CORCORAN, B. TAYLOR et T. PAGE : Néphrose toxique par empoisonnement au tétrahydroxy de carbone. *J. A. M. A.*, 1943, 423, 81-84.

J. WARDEN et E. STRAD JP : La toxicité aiguë des diurétiques mercuriels. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1041-1043.

J. WARDEN et E. STRAD JP : Les manifestations toxiques de certains diurétiques mercuriels chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1041-1043.

H. EVANS et K. M. PERRY : Mort immédiate après emploi de diurétiques mercuriels. *Lancet*, 1943, 244, 570-571.

T. FOX, H. GOLD et J. LEON : Hypertension artérielle diabétique. *Arch. int. Méd.*, 1942, 419, 1041-1043.

M. W. HIGGINS : Effets toxiques aigus des diurétiques mercuriels. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1041-1043.

R. C. S. BENSON et R. C. PUGH : L'insuffisance artérielle diabétique. *Lancet*, 1942, 243, 300-301.

A. M. BRADSHAW et T. H. SCHIFFER : Aliments du rein dans un cas d'anémie due à la Sulfatiazine. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1041-1043.

H. BERT-WHITE et A. G. JOHNSON : Anémie due à des excès de sulfapyridine. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1041-1043.

R. CARSON et J. S. SMITH : Anémie par sulfapyridine; un cas fatal. *Lancet*, 1942, 243, 569-570.

P. P. CANNIFF : Anémie due à la sulfapyridine traitée avec succès par hémodialyse de l'urètre. *B. M. J.*, 1943, 2, 11.

J. SHAFAR : Infections du tractus urinaire de la Royal Navy. *Lancet*, 1943, 245, 416-417.

R. ARNOLD : L'aspect radiologique du problème urologique. *J. A. M. A.*, 1943, 126, 695-696.

Fonction rénale.

A. ALVING et H. MILLER : Une méthode pratique de mesure du degré de filtration glomérulaire (insuline-glucose) avec une évaluation de la signification clinique de cette détermination. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 306-318.

G. E. BAUMONT et J. D. ROBERTSON : La fonction rénale dans le myxœdème. *B. M. J.*, 1943, 2, 578.

H. BLOCH et R. HIDE : Glycosurie rénale chez des sujets sélectivement et des volontaires. *J. A. M. A.*, 1943, 422, 432-434.

F. W. BYFIELD, S. E. TILNER et R. KATON : Le flux sanguin rénal et la filtration glomérulaire; influence de la température ambiante. *J. A. M. A.*, 1943, 424, 118-122.

J. DALTON et F. NAZAR : Analyse statistique critique des données sur la fonction rénale chez les sujets groupés atteints d'hypertension essentielle. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 948-958.

P. FOX, W. WOODS, M. PERRY et J. G. FOX : Flux sanguin rénal effectif; degré de filtration glomérulaire et masse excrétoire tubulaire dans l'hypertension artérielle. *Arch. int. Méd.*, 1942, 69, 822-835.

P. HARMON et G. KENNEDY : L'utilité du test du rouge Congo dans le diagnostic différentiel. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 421-423.

A. PARMER : Excrétion de l'acide urique, volume de l'urine. *Lancet*, 1943, 245, 181.

J. PETERS : Estimation de la fonction rénale à l'aide d'un index iodocroscopique et d'un index uréomètre; application aux amidiotes de la méthode à la créatinine pour déterminer la dièse. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 1040-1071.

W. SODMAN et H. ENGBLAD : Une épreuve de concentration rénale. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1040-1071.

N. WEXEL : La fonction rénale dans le diabète insipide. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 61-81.

Circulation.

A. G. GORDON, J. S. BROWNING et I. H. PAGE : Hémodynamique rénale dans l'hypertension orthostatique; effets de l'angioplastie et du débridement à haute J. A. M. A., 1942, 419, 705-704.

S. L. GORDON et A. G. RUSK : Apoplexie rénale spontanée avec résection après arrêt cardiaque. *B. M. J.*, 1941, 2, 6.

A. H. HILDEBRAND et S. N. SOLT : Influences du rein d'origine traumatique. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1085.

B. J. HOFFMAN : hémémie du rein produite par un anévrisme de l'aorte. *J. A. M. A.*, 1942, 420, 415.

L. A. BURNETT et G. G. GORDON : Torsion du rein avec ischémie causée par l'obstruction. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1016-1017.

INFANGYL CARLIER

**TOUX
BRONCHITES
INFANTILES**

COLUTOIRE INALTÉRABLE
AU
NOVARSENOBENZOL

COLARSENOL

**ANGINES
STOMATITES
GINGIVITES**

RETOUR AU CALME

SURPARINE

Antispasmodique

MAXIMUM D'EFFICACITÉ
MINIMUM DE TOXICITÉ

laboratoires SYNTHESIS 45 Avenue Trudaine PARIS TRUD. 57-72

CALCIUM - HISTAMYL - PHYTOSPLÉNOL

PLÉ

111 bis, RUE DE TURENNE - PARIS (3^e)

THÉOBROMINE FRANÇAISE
CHIMIQUEMENT PURE

CACHETS DOSÉS à 0.50 et 0.25
de THÉOSALVOSE

THÉOSALVOSE

LABORATOIRES ANDRÉ GUILLAUMIN

13, RUE DU CHERCHE-MIDI, PARIS (6^e)

PURE - DIGITALIQUE - STROPHANTIQUE - SPARTÉINÉE - SCILLITIQUE - PHOSPHATÉE - CAFÉINÉE - LITHINÉE

POUDRE *éicatrisation* POMMADE

EKTOGAN

Lab** DERNIS — 12, rue Lamartine — PARIS

ASTHÉNIES
DÉPRESSIONS
ATONIES

STRYCHNOTONINE

CATALYSEUR CELLULAIRE
DYNAMOGÈNE

LABORATOIRE M. LEFEBVRE 25, B^{te} La Tour-Maubourg, PARIS. 7^e

G. DELAVAL, R. H. I., GONNES et G. SPENCER : L'anurie par la sulfapyridine traitée par la néphrotoxicité unilatérale. *Lancet*, 1943, 244, 71.

M. A. PAXAN : Anurie due à la sulfapyridine : son traitement. *Lancet*, 1943, 244, 618.

D. GILMAN, S. GARR, Ch. WIEBER et N. C. LAMER : Thérapie adjuvante par alcool pour la prévention des complications rénales de la sulfapyridine. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1169-1194.

C. A. HELWIG : Anurie mortelle consécutive à la thérapie par les sulfamides. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 561-563.

L. A. KERN : Anurie due à la sulfapyridine. *Lancet*, 1943, 244, 646.

W. A. KREITER : Complications rénales de la sulfapyridine. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 701-702.

L. LUCINA et G. SLOMON : Anurie consécutive à la sulfapyridine. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1354-1356.

F. MURPHY, J. KIZMA, T. POLLEK et J. GALT : Eclampsie épileptiforme sur l'aténie rénales due aux composés sulfamides. *Arch. int. Méd.*, 1944, 73, 443.

J. W. SCHULTZ, F. P. SMITH et J. J. NIMMAY : Anurie aiguë consécutive au traitement par la sulfapyridine. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 411-413.

L. SILVERT : Mécanisme de l'intoxication due au méthanol sulfamides. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 567-581.

W. THOMPSON : Anurie par obstruction biliaire et urétrale due à la sulfapyridine. *Lancet*, 1943, 244, 617.

D. O. WAGNER et R. E. KENNY : Complications rénales dues à la sulfapyridine. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1351-1353.

Néphroses.

O. ATTENBERG et M. STEINBERG : Amyloïde chronique. *Arch. int. Méd.*, 1944, 74, 214-223.

S. BROS : Séparation des protéines urinaires dans la néphrose amyloïde. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 1050-1060.

H. BROS : Séparation des protéines urinaires dans la néphrose amyloïde. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 1050-1060.

H. BROS et G. KERNAN : Le test du rouge Congo pour la maladie amyloïde : technique quantitative. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 426-429.

H. BROS, C. H. GAY et P. L. MOLLAS : Le syndrome néphrotique ; traitement par les transfusions de sérum. *B. M. J.*, 1944, 4, 515-517.

J. N. FOWLER : Néphrose chloroformique. *Lancet*, 1941, 247, 599-591.

G. GUINAY : Néphrose lipidique clinique ; sa transformation en glomérulo-néphrite chronique et anatomique. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 501-508.

G. GUINAY : Néphrose lipidique clinique ; sa transformation en glomérulo-néphrite chronique et anatomique. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 501-508.

A. GONCHURJEF et M. BINGER : La gonorrhée anémique dans le traitement du syndrome néphrotique. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 1323-1381.

A. GONCHURJEF, M. BINGER et N. KETU : La gonorrhée anémique dans le traitement du syndrome néphrotique ; particulièrement l'excrétion de chlore et de soufre. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 513-524.

A. GONCHURJEF, M. BINGER et N. KETU : La gonorrhée anémique dans le traitement du syndrome néphrotique ; son influence en injection intraveineuse sur la concentration des protéines et sur la pression osmotique colloïde du sérum. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 701-712.

S. L. WINTER : Action synergique des

moteurs intra-utérins et de la gonorrhée anémique (gon-sulfamide) dans la néphrite anémique. *B. M. J.*, 1943, 2, 307.

Néphrite chronique.

H. BROS, P. KLEMPERER et M. STEINBERG : La phase vasculaire de la glomérulo-néphrite chronique diffuse : étude clinique et pathologique. *Arch. int. Méd.*, 1942, 200-253.

R. KATZENBERG et J. PETER MURPHY : Malade vasculaire aiguë sévère avec altérations rénales ; un cas. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 579-585.

T. LAPPET, O. EREZ et F. DUTRA : Glomérulo-néphrite intercalaire. *Arch. int. Méd.*, 1941, 74, 354-364.

J. P. Mc KENNEY : Les néphrites glomérulaires. *Arch. int. Méd.*, 1942, 243, 301-305.

J. P. SMOON : Altérations pathologiques du rein dans l'hypertension de la glomérulo-néphrite. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 89-93.

R. N. SMAILY et M. BINGER : La glomérulo-néphrite chronique et les malades traités par injections de gonorrée arabique. *J. A. M. A.*, 1941, 126, 532-534.

S. BROS et M. BINGER : Les néphrites glomérulaires spontanées de la néphrite chronique. *Lancet*, 1943, 244, 280.

M. W. GANN : Le mal de Bright d'après la littérature récente. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 680-703.

M. BROS, J. C. GIBERT et J. MARCHAND : Paralyse musculaire et anomalies électrocardiographiques résultant de la perte en potassium du sang dans la néphrite chronique. *J. A. M. A.*, 1941, 124, 555-558.

T. FOWLEY, J. BOWMAN, E. CLINTON et W. BROS : Élimination du diazote de la pléno-sulfone-phthaline et de l'insuline dans l'hypertension et dans la néphrite. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 565-568.

F. HANES : Deux signes cliniques utiles : le whistling réflexe dans le syndrome de Pickwick et le réflexe fémoral dans la néphrite chronique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1152.

H. LANGE et M. BINGER : Traitement de l'urémie d'origine rénale. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1321-1324.

URINES

M. ALZEBICH et D. GILMAN : Hémogloburine aiguë, massive de cause obscure, avec icère et anémie ; un cas ; données cliniques et hématologiques ; mesures du métabolisme du pigment sanguin. *Arch. int. Méd.*, 1941, 68, 937-979.

A. FLOHM et M. BASS : La pyurie du nouveau-né traitée par le sulfathiazol. *J. Am. J. A. M.*, 1943, 122, 656-658.

H. FERNBERG : Le diagnostic instantané de l'urémie avec une seule goutte d'urine. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 882-885.

J. N. GOTT et J. G. THOMAS : Diagnostic de l'albuminurie. *B. M. J.*, 1943, 1, 788.

A. PALMER : Excrétion de l'acide urique et volume de l'urine. *Lancet*, 1943, 245, 481.

CHIRURGIE DU REIN

Anomalies.

J. P. BORDU : 2 cas d'absence congénitale d'un rein dans la même famille. *B. M. J.*, 1945, 2, 747.

Transportation de spermatozoïdes humains par avion pour insémination. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 174-176.

G. P. SUTTA : Données concernant la fertilité humaine. *B. M. J.*, 1942, 2, 38.

L. WEINBERGER et F. GAST : Puberté précoce : application physiopathologique de syndrome de seximé précoce. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 702-702.

TESTICULE

R. M. CORE : Le traitement chirurgical du cryptorchidisme. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 501-504.

J. L. SKINNER : Forme inhabituelle de l'épithélium testiculaire. *B. M. J.*, 1943, 2, 546.

Calculs.

B. W. GOLDSSTONE : Localisation d'un calcul rénal mobile à l'opération. *B. M. J.*, 1944, 2, 77.

Hypodermophrase.

K. NATHAN : Le bassin augmenté de dimensions. *B. M. J.*, 1942, 2, 786.

P. C. MALLAM : Hypodermophrase ; une cause de douleurs dans le dos. *Lancet*, 1941, 247, 110.

Infections.

P. ADAMI : Pyélite membraneuse radio opacque consécutive à la sulfaméthoxazole. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 419-423.

W. C. HENDERSON : Infection de l'appareil urinaire par *Salmonella* *Subsp.* *Enteritidis*. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 250.

D. S. LEELEY, R. B. LEE et C. S. SOTOM : Pyélonéphrite avec mort par urémie. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 397-400.

S. SUTTA : Pyélonéphrite et hypertension : étude de leur relation d'après 11,838 microscopies. *Arch. int. Méd.*, 1942, 70, 281-292.

Tuberculose.

W. H. ORDWAY et E. M. MORRIS : Bacille tuberculeux. Étude de 19 ans. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 957-962.

M. STENY et N. KETU : La participation du bacille tuberculeux à la pyélonéphrite. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 613-660.

Voy. Néphrectomie.

W. H. ORDWAY et E. M. MORRIS : Bacille tuberculeux. Étude de 19 ans. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 957-962.

M. STENY et N. KETU : La participation du bacille tuberculeux à la pyélonéphrite. *Arch. int. Méd.*, 1940, 66, 613-660.

Cancer. Tumeurs.

H. BROS et T. POU : Hémangiomes du rein. *J. A. M. A.*, 1941, 124, 1187.

R. SCURIE : La distribution raciale du cancer. Tumeurs du rein de la vessie et des organes génitaux chez l'homme. *Ann. Surg.*, 1941, 120, 809-812.

E. P. SUGARWART : Une application des leucocytes dans l'ablation des tumeurs. *W. J. A. M.*, 1941, 120, 901-910.

C. TANNER : Rupture intrapéritonéale d'un tumeur de Wilms. *B. M. J.*, 1942, 2, 711.

Néphrectomie.

E. H. FENWICK : La survie après néphrectomie pour tuberculose urinaire. *B. M. J.*, 1941, 4, 621.

H. KRETSCHMER : La vie après la néphrectomie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 473-477.

V. J. O'CONNOR : Les indications et le pronostic dans la néphrectomie unilatérale. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 579-582.

W. SKEENMAN : Les effets de la néphrectomie bilatérale dans le traitement de l'hypertension. *Arch. int. Méd.*, 1941, 73, 123-130.

VOIES URINAIRES

Urètre.

S. L. RAINES : Obstruction urétrale consécutive à l'emploi de Sulfadiazine. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 466-467.

G. G. TURNER : La transplantation des urètres dans le gros intestin. *B. M. J.*, 1942, 2, 535-537.

H. M. NISBET et H. CUMMINGS : Cancer de la prostate traité par l'orchidectomie ; 75 cas observés 6 mois au moins après l'opération. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1109-1111.

ENVELOPPES

H. J. CHOY : Oedème d'une hydroscèle. *Lancet*, 1944, 247, 685.

Vessie.

N. BOLT : L'insuffisance due au cathétérisme après cystoscopie. *J. A. M. A.*, 1941, 120, 1109-1111.

H. BROS et J. P. SUTTA : Indications à l'examen visuel direct de la partie inférieure du système urinaire. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 615-618.

K. BANNER, L. ELBERT et B. POSE : L'aspiration sous-puérile, trois applications nouvelles. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 624-626.

R. S. BARNHART : Cinq années de lutte contre les cancers de la vessie par les implantations de radon. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 900-911.

E. W. BENTLEY : Un cas de cancer de la vessie. *B. M. J.*, 1942, 2, 543.

J. D. BOWMAN : Salinisation à la vessie urinaire d'un segment de sigmoid. *Ann. Surg.*, 1943, 147, 106-109.

H. L. KRETSCHEMER : Résultats éloignés de l'ablation dans l'obstruction du col vésical. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 326-327.

S. J. LEVY, J. S. HOLT : Un cas de vessie rétractée. *Lancet*, 1944, 246, 501-502.

W. MARCHAND et W. FAY : Rupture spontanée de la vessie. *Ann. Surg.*, 1945, 147, 703-705.

R. PAXIN : Transplantation de péritoine au cours de la cystite sous-puérile. *Ann. Surg.*, 1943, 147, 73.

E. W. REBER : Catélectrisation sous-puérile dans le parastomie de la vessie des blessés de la guerre. *Lancet*, 1943, 245, 128-129.

Urètre.

E. BALLENGER, H. Mc DONALD et B. C. COLEMAN : Tumeurs et lésions de l'urètre chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 599-602.

B. H. COOPER et O. J. N. SMITH : Cas inhabituel de lésion de l'urètre chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1381-1383.

H. Mc GAVAN : Diverticules de l'urètre chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1381-1383.

A. H. HUNT et C. N. MORGAN : Rupture complète de l'urètre membraneux traitée par anastomose endo-uréthrale à demeure. *Lancet*, 1942, 243, 320-321.

J. R. KIMMOTT et J. L. PENNINGER : Arrêt d'un calcul prostatique par une stricture urétrale. *Lancet*, 1944, 246, 821.

B. Mc CURELL : Rupture intrapéritonéale de l'urètre. *Lancet*, 1941, 246, 111.

Miction.

P. L. BUCKER et G. S. MARSHALL : L'urémie dans l'urémie. *B. M. J.*, 1941, 4, 402-405.

L. BRODNY et S. ROSEN : Épilepsie. *J. A. M. A.*, 1944, 120, 1000-1006.

J. L. ENRIGHT et D. S. CRISTOF : Rétention d'urine consécutive à l'opération chirurgicale sur le rectum et le sigmoid. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1077-1078.

O. GORMAN : Allergie, épilepsie et hémiplégie. *B. M. J.*, 1942, 4, 257-258.

A. FOLLOM et H. O'BRIEN : La prostate cause de rétention chez la femme. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 573-575.

G. Mc KAY, P. SMITH et T. BROS : Dysurie et nocturie avec urine normale chez la femme. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 903-907.

G. R. MAH : Fréquence de la miction et de l'albuminurie chez les malades urinaires. *Lancet*, 1943, 244, 127.

ÉPIDIDYME

S. S. LAKE : Epididymite à méningococcus. *Lancet*, 1944, 246, 469.

PROSTATE

R. HENLINE : Prostatite et vésiculite aiguës et chroniques. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 608-614.

Hypertrophie.

I. L. CHAPMAN : Les méthodes pérutérinales dans l'hypertrophie prostatique bénigne. *Lancet*, 1943, 244, 11-15.

SEXUALITÉ — STÉRILITÉ

W. BLYTHE : Pseudoeyclisme (fausse grossesse) simulée chez un homme. *B. M. J.*, 1943, 2, 137.

J. KASANI et G. BROSIN : Altération de la personnalité consécutive à la thérapie de substitution dans l'adolescence. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1317-1320.

N. G. LAKE : Sympathicoplexie et stérilité. *B. M. J.*, 1941, 4, 83.

J. J. MARTIN : Sex ratio pendant la guerre. *Lancet*, 1943, 245, 807.

W. A. SCHONFELD : La direction de la puberté mâle. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 177-181.

F. STENOUD, A. KERNAN et D. COSTOM :

II. — ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Transportation de spermatozoïdes humains par avion pour insémination. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 174-176.

G. P. SUTTA : Données concernant la fertilité humaine. *B. M. J.*, 1942, 2, 38.

L. WEINBERGER et F. GAST : Puberté précoce : application physiopathologique de syndrome de seximé précoce. *Arch. int. Méd.*, 1941, 67, 702-702.

TESTICULE

R. M. CORE : Le traitement chirurgical du cryptorchidisme. *Ann. Surg.*, 1944, 119, 501-504.

J. L. SKINNER : Forme inhabituelle de l'épithélium testiculaire. *B. M. J.*, 1943, 2, 546.

Scillitrine

**SPASMES
DE LA
MUSCULATURE LISSE
•
HYPERTENSION**

LABORATOIRE PERRIER
12, rue Henner, PARIS - 9^e

DISTILBÈNE

DI-ÉTHYL-STILBESTROL
GESTROGÈNE DE SYNTHÈSE

TOUTES
LES INDICATIONS DE LA FOLLICULINE
mais actif per os, et beaucoup moins coûteux

Laboratoires M. BORNE, 24, r. des Ursulines, SAINT-DENIS (Seine)

GLYCOSTHÈNE

Solution de Glycocolle

**PATHOLOGIE MUSCULAIRE
CARENCES ALIMENTAIRES
ENGELURES
MALADIE DE RAYNAUD**

AMPOULES INJECTABLES I.M. ET I.V. - COMPRIMÉS

Laboratoires du Myoral - 3, rue St-Roch, Paris

LE VIOLET DE GENTIANE
dans le traitement de l'OXYUROSE

OXYURYL
VIOLET DE GENTIANE EN PILULES GLUTINISÉES

FORME ADULTE
FORME ENFANT

LABORATOIRES A. MARIANI
10, RUE DE CHARTRES - NEUILLY-PARIS

Rebaptillons sur demande

AQUINTOL
EN GOUTTES *Coqueluche
Toux spasmodique*

OPOCÉRÈS
AMPOULES BUIVABLES COMPRIMÉS TRIABLES *Simple et vitaminé
Facilitant biologique
général*

LABORATOIRES DE L'AROCID
20, RUE DE PETROGRAD - PARIS (8^e)

AÉROCID
CACHETS - COMPRIMÉS *Atropine
Atropine*

HEP'ACTI
AMPOULES DE 10 C.C. *Méthode de
Whipple et de Castle
Géophanes ambion-
nates amino-acides*

LABORATOIRES DE L'AROCID
20, RUE DE PETROGRAD - PARIS (8^e)

E. DAVIS : La renaissance de la prostaticite ; hospitalisation minimale sans régime préalable. *J. A. M. A.*, 1942, 19, 488-490.

L. GOREN et G. THOMPSON : Le traitement de l'hyperplasie bénigne de la prostate ; sa relation avec le carcinome prostatic. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 709-712.

M. A. SEVELL, R. MAZUR : Hyperplasie de la prostate traitée par le Brachytherapy l'uracil. *Lancet*, 1943, 245, 473-481.

Cancer.

E. P. ALLEN et A. F. HENDERSON : Carcinome de la prostate ; réponse immédiate à l'irradiation intra-urétrale et chimique et rayons X. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1080-1102.

J. CAMPBELL : Carcinome de la prostate ; ponction de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1131-1136.

A. B. GUTMAN : Phosphatase « Acide » du sérum chez les malades atteints de cancer de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1112-1116.

N. J. HICKER et H. L. KNECHTERMAN : Cancer de la prostate traité par le diéthylstilbestrol. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1067.

R. HESLER : Diagnostic et traitement du cancer primitif de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 785-789.

W. P. HERRER : Thérapeutique biochimique du cancer primitif de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1130-1132.

G. J. THOMPSON : Résection transurétrale du cancer de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 110-112.

J. WATKINSON, G. E. DELORT, E. J. KING et A. RADWOW : Phosphatase de l'acide plasmatique dans le carcinome de la prostate ; ponction de la prostate. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 781-784.

R. GAUSE et H. VETS : Effets du diéthylstilbestrol sur les symptômes neurologiques du cancer de la prostate. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 424.

C. P. GOREN : Le diagnostic et le traitement du cancer primitif de la prostate.

D. CANOZ, J. J. EMMETT : La production de l'association simultanée de : calculs rénaux, d'hyperplasie et de carcinome de la prostate. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 646.

E. H. DRENNAN : Traitement du carcinome prostatic par l'estradiol et le diéthylstilbestrol. *B. M. J.*, 1943, 2, 137.

J. D. FANOUS : Carcinome de la prostate traité par le stilbestrol. *Lancet*, 1944, 246, 586-596.

III — ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME (GYNÉCOLOGIE)

L. E. PANKS : Les changements de la physiologie opératoire dans le dernier quart de siècle. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 126-141.

Fécondation, Stérilité.

A. F. GUTTMACHER : Le rôle de l'insémination artificielle dans le traitement de la stérilité. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 412-421.

E. SCHULTZ : Trois coïturbules sur la prévention de la stérilité. *B. M. J.*, 1943, 4, 73.

P. TOMPKINS : L'emploi des traces de la température basale pour déterminer la date de fécondation. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 638-701.

Menstruation, Ménopause.

E. ROYSTER et NORA WINTER : Le traitement de la dysménorrhée primitive par le glycérol d'acétal. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 122-124.

E. FRIEDMAN : La progestine dans le traitement des règles retardées. *B. M. J.*, 1943, 4, 11.

I. KAPLAN : Irradiation de la rate et de l'hypophyse pour le traitement de l'hémorragie pubérale ; naissance d'un enfant normal après traitement. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1199-1200.

A. A. LERER : Effet du shock ovarien sur la sécrétion hormonale et le développement de l'endomètre. *Lancet*, 1943, 244, 318.

J. BANNAI et L. ORELL : Dysménorrhée primitive. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 725-737.

F. WITTENBERG et B. BARBERA : collapsoïdes, l'endomètre et le progestin. *J. A. M. A.*, 1941, 124, 393-402.

J. BARRES : Le diénoestrol pour les syndromes ménopausiques. *B. M. J.*, 1944, 4, 70.

E. NOVAK : Hémorragie postménopausique, un hasard de la thérapeutique par le diéthylstilbestrol. *J. A. M. A.*, 1943, 125, 68.

LIGAMENTS LARGE ET ROND

K. BERGER : Kyste du ligament large dans une hernie étranglée. *B. M. J.*, 1941, 2, 435.

H. KRENNER et A. SCHROEDER : Kystes séreux multicellulaires du ligament rond simulant la hernie étranglée. *Ann. Surg.*, 1942, 117, 216-220.

OVAIRES

A. C. CLAY, B. N. JOHNSON et L. S. SAMPSON : Syndrome de Meig. *B. M. J.*, 1941, 2, 115.

H. GARDNER et S. LEONARD : Fibrome ovarien avec acide et hydrothorax (syndrome de Meig). *Lancet*, 1944, 247, 509-510.

S. S. GROSSER : La menace du carcinome ovarien allégué. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1485-1489.

E. RUBINOW et P. BARRERA-BARRERA : Effet des gonadostéroïdes sur l'ovaire. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1117-1122.

TROMBES UTÉRINES

A. LICHVILSKEN : Insufflation transutérine d'alginate. *Gynécologie*, *B. M. J.*, 1943, 4, 69.

J. FIFON et G. BERNON : Résultats de la chlorure dans les malades inflammatoires pévéniers. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 38-41.

IV. — OBSTÉTRIQUE

GROSSESSE

A. ARMAND, H. ARMAND et M. GARDNER : Thérapeutique adjuvante au diéthylstilbestrol en obstétrique et gynécologie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1123.

A. G. BAYCE et E. M. MILLS : Grossesse après hystérectomie partielle. *Lancet*, 1944, 247, 280.

R. G. CONYER : Effet de la grossesse et de la parturition sur la plâtrée. *B. M. J.*, 1944, 2, 755-771.

T. W. DANNEBERG : Les objectifs de l'éducation dans l'enseignement américain de l'obstétrique. *Ann. de la Gynécologie*, *J. A. M. A.*, 1942, 120, 160-171.

L. S. P. DAVISON, L. J. DAVIS et J. L. JONES : Anémie mégalocytaire de la grossesse et de la périnatalité. *B. M. J.*, 1942, 2, 81-83.

J. PASTERNAK : L'abus du repos en obstétrique. *J. A. M. A.*, 1941, 114, 1077-1078.

E. F. FERGUSON et A. WRIGHT : Vagite obstétricale des insuffisances et de la vitamine K. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1082-1085.

H. W. FELLNER : Anémie macrocytaire de la grossesse et de la périnatalité. *B. M. J.*, 1944, 4, 158-159.

P. B. HANSON et A. DAVIS : Polyhémie fœtale et grossesse ; absence d'infarctus fœtal. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 186-187.

D. L. Mc ILROY : Plan d'un service de maternité. *B. M. J.*, 1942, 2, 181.

E. JONES : Psychologie à l'accouchement. *Lancet*, 1942, 245, 685.

M. J. MENZIES : L'accouchement à domicile ou à l'hôpital ? Naissances et décès précoces. *Abstract on Sci. Lancet*, 1942, 243, 35-37.

J. A. L. ROBERTS : Intelligence et séduction à la conception. *B. M. J.*, 1944, 1, 320-321.

G. E. SAGE : Le sein de la femme parturiente en rapport avec la mortalité du nouveau-né. *J. A. M. A.*, 1944, 12, 333-337.

A. S. THOMAS et C. J. HUYER : Purpura thrombocytopénique compliquant la grossesse. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 761-764.

A. R. VUET, R. S. SCHWAB et M. A. B. BAKER : L'effet de la grossesse sur l'évolution de la myasthénie grave. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 226-232.

Diagnostic.

H. CARPENTIER : Méthode combinée de traitement de la métrorragie retardée et de diagnostic précoce de grossesse. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 81-82.

E. M. J. 1944, 124, 158-159.

E. WILDER : Le test cutané au colostrum pour le diagnostic de grossesse. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 130-132.

A. B. GUTMAN : Phosphatase « Acide » du sérum chez les malades atteints de cancer de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1112-1116.

N. J. HICKER et H. L. KNECHTERMAN : Cancer de la prostate traité par le diéthylstilbestrol. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1067.

R. HESLER : Diagnostic et traitement du cancer primitif de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 785-789.

W. P. HERRER : Thérapeutique biochimique du cancer primitif de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1130-1132.

G. J. THOMPSON : Résection transurétrale du cancer de la prostate. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 110-112.

J. WATKINSON, G. E. DELORT, E. J. KING et A. RADWOW : Phosphatase de l'acide plasmatique dans le carcinome de la prostate ; ponction de la prostate.

UTÉRUS

D. W. JAMES : Rupture dans le segment inférieur d'une cicatrice d'hystérectomie ovarienne. *B. M. J.*, 1944, 2, 112.

C. E. Mc LINTOSH et J. Mc KELVEY : Traitement conservateur d'un kyste de l'utérus. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 670-683.

W. SMITH et A. WALSH : Effets des excisions de tissu sur l'utérus. *B. M. J.*, 1942, 2, 432-433.

J. STALLWORTH : Force ostéopédiste pour l'utérus. *B. M. J.*, 1942, 2, 111.

S. WAY : Longue survie après hystérectomie pour épithéliome du chorion. *B. M. J.*, 1944, 4, 394.

R. W. WHEATSTONE : Les nœuds intra-utérins. *J. A. M. A.*, 1941, 125, 205-206.

Cancer.

J. GORDON : L'avis d'évaluation du cancer du corps de l'utérus. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 1128.

H. JONES JR. et G. SERGEEV : Panhystérectomie, au lieu d'irradiation, pour cancer au début du col utérin. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 680-681.

C. MACFARLANE, M. STUBBS et F. FETTERMAN : L'importance de l'examen précoce pour la lutte contre le cancer. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 877-879.

R. W. TRADAM, H. WATKINSON et J. WATKINSON : Le traitement du cancer du col par radiation interstitielle. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 425-427.

C. M. WATKINSON et S. WATKINSON : L'endométriose de l'utérus. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 882-890.

Endométriose.

J. H. GORDON : Les complications urinaires de l'endométriose pévénienne. *Ann. Sur.*, 1944, 120, 891-900.

E. JONES et W. BROWN : Endomé-

talie ; effet du stilbestrol. *B. M. J.*, 1941, 2, 692-694.

Voy. Testik.

PENIS

G. ALISON : Le progestin de zinc A ; nouvelle drogue pour le traitement du pénis infiltré. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 701.

D. DELPAST : Ablation transurétrale du pénis entre ; transmissibilité. *J. A. M. A.*, 1941, 122, 274.

R. M. DRENNAN et S. BARMAN : L'écrou du pénis causé par l'antibiotique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 827-828.

R. M. DRENNAN : Traitement de la balanite fongique. *B. M. J.*, 1943, 2, 85.

triose ; 117 cas, au point de vue de la tumeur du rectum et du sigmoid. *J. A. M. A.*, 1942, 122, 349-353.

J. RYAN MILLS : La testostérone avant l'opération comme aide au traitement de l'endométriose. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 97.

Tuberculose.

E. RADWOW, L. ALBERT et J. CAMPBELL : Tuberculose endométriale comme cause de la stérilité. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 891-892.

VAGIN ET VULVE

M. BARTON : Gonorrhée intravaginale. *B. M. J.*, 1942, 4, 524.

R. M. BROWN : Embolie gazeuse fatale après insufflation du vagin. *Lancet*, 1943, 244, 616-617.

J. D. S. FLEMING : Epithéliome. *B. M. J.*, 1941, 2, 620-622.

G. FORBES : Embolie gazeuse après injection vaginale pendant la grossesse. *B. M. J.*, 1944, 2, 502-503.

M. K. LAYTON et M. L. HIGDONSON : L'ectriation vaginale et défécation en vaine. *B. M. J.*, 1941, 4, 254.

J. MALLON : Vaginite ; traitement et prophylaxie. *B. M. J.*, 1942, 2, 212-215.

I. O'NEILL : Abcès de vagin traité par la technique de Baldwin. *B. M. J.*, 1943, 2, 746.

A. J. PASTERNAK : Embolie gazeuse fatale après insufflation vaginale. *B. M. J.*, 1943, 2, 209-210.

M. ROSENBLATT et P. WOOLLEY JR. : L'hydrométrie dans l'infirmité. *Ann. Sur.*, 1942, 117, 655-658.

Voy. Gonorrhée.

G. M. OTTLEY : Atésie superficielle de la vulve ; rapport de 2 cas. *Lancet*, 1943, 244, 209-210.

S. L. WOLTER : Radiothérapie des syndromes vulvaires. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 874-877.

Physiopathologie.

A. ANEMAN : Stigmatisation de l'hémophilie sanguine dans la grossesse. *Lancet*, 1944, 247, 406-407.

A. A. GORDON, L. W. LUTWY et D. WOODWARD : Recherche sur le taux de la vitamine C en temps de guerre chez les femmes. *B. M. J.*, 1944, 1, 455-457.

W. RABENSTEIN : La prévision sanguine au chlorure. *B. M. J.*, 1944, 4, 354-357.

B. ZONDER et A. M. BROMBERG : Adhérence du système artériel pendant la grossesse. *Lancet*, 1942, 242, 381.

Altérations sanguines.

J. S. LACROIX : Anémie grave durant la grossesse ; la fibre purpurale. *2 cas. Lancet*, 1942, 243, 188-191.

A. S. MILLER et T. G. STUBBS : L'anémie pernicieuse de la grossesse ; étude de 25 cas. *Lancet*, 1942, 243, 332-335.

W. MORGAN et H. HYPERMAN et S. KAPLAN : La leucémie durant la grossesse. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1170-1172.

D. J. MORGAN : L'apnée durant la grossesse compliquée de purpura hémorragique thrombocytopénique. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 771-773.

Diabète.

H. MILLER, D. HENRY et K. KIRBY : Mortalité diabétique et du nouveau-né dans les grossesses compliquées de diabète sucré. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 271-274.

C. E. WOODMAN : Le diabète et la grossesse. *B. M. J.*, 1942, 4, 721-728.

B. BOWEN : Prématurité diabétique avec toxémie sévère traitée avec succès par le diéthylstilbestrol. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 98.

Albuminurie. Toxémie. Eclampsie.

A. J. B. TILMAN : Classification et relations médicales de la grossesse albuminurique hypertensive. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 587-590.

L. DIETSEN, S. WISS, F. HAYTERS et H. SEER : Toxémie hypertensive de la grossesse ; prééclampsie et éclampsie. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 145-151.

W. J. DICKMAN et S. KRAHMER : La protéinurie dans le traitement de la grossesse. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 590-591.

N. J. PASTERNAK et J. WINTERING : La protéinurie dans la toxémie de la grossesse. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 723-724.

W. C. W. NIXON, M. D. WRIGHT et E. G. FIDLER : La vitamine B dans les

LES 7 ASSOCIATIONS
de l'
INOPHYLINE
EN COMPRIMÉS

- INOPHYLINE SÉDATIVE ▲
- ▲ INOPHYLINE PAPAVERIQUE ▲
- INOPHYLINE DIGITALIQUE ▲
- ▲ INOPHYLINE STROPHANTIQUE ▲
- INOPHYLINE SPARTEÏNÉE ▲
- ▲ INOPHYLINE TRINITRINÉE ▲
- INOPHYLINE SCILLITIQUE ▲

LABORATOIRES MILLOT
177, Rue de Courcelles - PARIS
TÉLÉPHONE : ÉTOILE 29-54



★ Pour conduire
les petits enfants de
France

sur le chemin de la santé

la Blédine a fait
l'impossible.

Elle continue à
ravitailler de son
mieux les mamans.

Blédine
La seconde maman

R.-L. Dupuy

BIPHÉDRINE
AQUEUSE

1 % D'ÉPHÉDRINE

RHUMES DES FOINS
CORYZAS - SINUSITES
en instillation
ou mieux, en pulvérisation

Laboratoire du
Docteur BOUCHARA
Dre en Médecine, Dre en Pharmacie
47, r. de Bretagne - PARIS-III^e

ENGELURES

GERÇURES - ERYTHÈME FESSIER
BRULURES - ULCÈRES VARIQUEUX

pommade vitaminée

TITANEX

analgésique, cicatrisante

BAUME DU PÉROU • SULFOCHTYLATE D'AMMONIAQUE • BORATS DE SOUDE
OXYDE DE TITANE • OXYDE DE ZINC • VITAMINES A et F • EXCIPIENT GRAS

LABORATOIRES SAUVAGEON, 18, rue Mademoiselle, PARIS-15^e

POUDRE DERMATOLOGIQUE
BOITE POUDEUSE POUR PULVÉRISATIONS

DERMATOSES

thérapeutique sulfamidée locale

SULFAMIDEX

COMPRIMÉS SOLUBLES

EN GARGARISMES, LAVAGES, INJECTIONS

ANGINES - LARYNGITES

LABORATOIRES SAUVAGEON, 18, rue Mademoiselle, PARIS-15^e

AMPHOTONYL

Régulateur du système
vago-sympathique



ETHYL-PNEUMINE

Traitement des pneumopathies
par l'alcool intraveineux



LABORATOIRES INGÉ
14, r. Maublanc - PARIS-xv.

ANESTHÉSIE LOCALE DE SURFACE - PRURITS - DERMATOSES

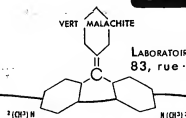
NESTOSYL

POMADE — SUPPOSITOIRES
SOLUTION HUILEUSE — OVULES

LABORATOIRE P. BAUDE
133 bis, rue de l'Université, PARIS (VII^e)

OXYUROSE

VERMALA



LABORATOIRES F. BOUCHARD
83, rue Dutot, PARIS (15^e)

TITANE COIRRE

ANHYDRIDE TITANIQUE PUR (1.02)

PANSEMENT GASTRO-INTESTINAL

- * ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX
- * DYSPEPSIES DIARRHÉES
- * COLITES AIGUES & CHRONIQUES
- * DIARRHÉE DES NOURRISSONS

Aucune Toxicité

2 à 5 cuillerées à café par jour



5, BP MONTFARNASSE PARIS - 6^e - SÉG. 02.79

COIRRE
MARQUE DÉPOSÉE
DÉPOSÉ EN FRANCE
- DÉPOSÉ 1949 -
PARFUM COIRRE 1949
GASTRO COIRRE 1949
D. JEAN COIRRE 1949
D. JEAN COIRRE 1949
D. JEAN COIRRE 1949

POUR TOUTES VOS ANALYSES

MÉDICALES

CHIMIE
BACTÉRIOLOGIE
ANATOMIE PATHOLOGIQUE



BIOLOGIQUES

SÉROLOGIE
HÉMATOLOGIE
MÉTABOLISME BASAL

Téléphonez à LIT 93.29

Une organisation moderne passera prendre à votre
DOMICILE ou au DOMICILE de votre malade
le prélèvement que vous aurez effectué, Exécutera
pour vous tous les prélèvements utiles par
médecin spécialiste

SERVICE SPÉCIAL pour les MÉDECINS de PROVINCE

(Tous renseignements sur demande)

LABORATOIRES PERRIER

88, Boulevard Raspail - PARIS-6^e

ouvert de 8 h. 30 à 19 heures

W. POT: Etudes cardiologiques chez l'enfant ? III. Observations d'un cas de dosage incomplet du cœur dû à un effet agé. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 1040-660.

G. E. FIELD: La bronchopneumonie chez les enfants. *Lancet*, 1942, 243, 357-358.

A. A. TAYLOR: Catarrhe pulmonaire bronchique de l'enfance. *B. M. J.*, 1941, 43, 433-451.

C. G. FLEMING: Incidence et traitement de la tuberculose chez les enfants. *Lancet*, 1943, 245, 58.

U. HALL: Tuberculose pulmonaire chez les enfants: Influence de l'élevation sur son incidence. *Lancet*, 1942, 245, 55-57.

M. E. HARKER: La tuberculose dans un hôpital d'enfants. Analyse des cas. *Lancet*, 1942, 245, 357-358.

Sir A. HURST: L'asthme dans l'enfance. *B. M. J.*, 1943, 4, 403-405.

A. M. C. MOHRMAN: L'infection dans l'enfance en relation avec la phlogose du larynx et de l'adénoïde. *B. M. J.*, 1943, 2, 48-50.

C. J. ROBERTS: La tuberculose chez les enfants. Étude de 100 cas. *Lancet*, 1943, 245, 2-4.

R. M. STEVENSON: Investigations par les rayons X dans la respiration stérile chez l'enfant. *B. M. J.*, 1943, 4, 221.

R. M. HAYES et S. GIBSON: Diagnostic des nodules rhumatismaux chez l'enfant. *Arch. int. Med.*, 1942, 149, 554-555.

D. HYMAN: La nature de l'enfant rhumatisant. *B. M. J.*, 1943, 4, 121-125 et 154-157.

A. TRONST, N. SCHNEIDER et M. SCAR: Guérison d'un arthrite rhumatoïde multiple compliquée d'amygdalose chez un enfant: un cas; revue de la littérature. *Arch. int. Med.*, 1941, 74, 1-10.

J. ADAMS, M. THORPE et E. HICKMAN: L'épidémie d'indurée à chez les enfants. *B. M. J.*, 1943, 422-475.

A. KANDY, I. LEBER et B. KRAMER: Chionophilie de la septic chez l'enfant. *J. A. M. A.*, 1942, 42, 11-16.

J. L. LANGMAN: Hémodiure de la méningite bactérienne chez les enfants. *Lancet*, 1942, 243, 65-66.

A. W. WILKINSON: Brûlures chez les enfants. *B. M. J.*, 1941, 4, 37-39.

Cy. DEDMAYNE, Hématologie, Othologie et Syphilis.

Endocrinologie

B. H. FREYBERG: Traitement de l'arthritis par la vitamine et les préparations iodées. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 1165-1171.

A. LESCHETZ: Les fibrilles expérimentales et l'action antirhumatisme des hormones. *Arch. int. Med.*, 1942, 120, 171-175.

S. L. SIMPSON: L'adonormie dans la névrose générale. *B. M. J.*, 1943, 4, 247-249.

M. M. DUNLOP: La déoxythyréonine dans le diabète d'Addison. *B. M. J.*, 1943, 1, 507-508.

R. H. HENSHALL et M. REES: L'hormone surrénale dans la cachexie pituitaire. *T. M. J.*, 1942, 2, 211-212.

R. D. LAWRENCE: Gynécomastie provoquée par l'usage de la déoxythyréonine. *B. M. J.*, 1943, 4, 12.

G. PEIERA, A. KNOWLTON, A. LOWELL et L. LARK: Effets de l'acétate de déoxythyréonine sur la pression sanguine chez

l'homme. *J. A. M. A.*, 1944, 425, 1030-1031.

J. ASHWIN et D. G. SETTON: Effet de l'hormone sur l'utilisation du complexe vitamine B. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 15-29.

J. BARNES: Inhibition de la lactation par l'hormone oestrogène synthétique. *B. M. J.*, 1942, 4, 602-603.

G. F. FLEMING: Action ovarienne des oestrogènes. *Lancet*, 1943, 245, 38-39.

G. F. FLEMING: Usage clinique d'extraits d'ovaire et de produits synthétiques d'action similaire. *J. A. M. A.*, 1944, 425, 1-4.

A. BARROW, J. WATKINSON, E. PATTERSON et P. G. KOLLER: L'influence de l'oestrogène synthétique sur la maladie nasale chronique. *B. M. J.*, 1944, 2, 393-397.

E. M. GAST et H. HEDMAN: Influence des oestrogènes sur le mécanisme vasomoteur périphérique. *Ann. Surg.*, 1941, 122, 507.

E. BOSTON et NORMA WYNN: Le traitement de la dysménorrhée primitive par la Gynestron d'Estroil. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 128-129.

A. B. HOFFMAN: L'ocellolol, oestrogène synthétique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 250-251.

R. B. ROBERTS, E. LUTHER et C. Mac BAYNE: L'ocellolol, nouvel oestrogène synthétique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 301-304.

Y. E. GENTIS et L. P. BROWNE: Excitation du prégnandium dans le pseudohématome fœtal (hyperplasie surrénale congénitale). *Lancet*, 1942, 243, 250-251.

H. J. SUMMIST: L'emploi de progestérone dans le traitement de la psychose du post-partum. *J. A. M. A.*, 1943, 422, 190-191.

E. H. RYANER: Hormones du lobe antérieur du corps pituitaire. *J. A. M. A.*, 1941, 425, 5-8.

P. M. I. BARRIE et S. G. FOLLEN: Implants de testostérone. *Lancet*, 1941, 246, 424.

R. DANIELS et A. S. PARKES: Dépôt de la matière prostatique dans les implants d'hormones testiculaires. *Lancet*, 1943, 245, 500-502.

R. M. GOSWAMI: Implantation de la testostérone dans les tumeurs des glandes gynécologiques. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 192-194.

W. HERBST: Mécanisme marin de la chorionie avec métrite extensive traitée par l'usage du progestérone des testicules. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 597.

J. RAGAN MILES: La testostérone avant l'opération de Gosselin pour le cancer de l'endomètre. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 207.

A. W. SPENCE: Administration par l'insuline de la méthyloestrogène. *B. M. J.*, 1942, 4, 606.

W. O. THOMPSON: Extraits orchidiques. *J. A. M. A.*, 1941, 125, 15-19.

Voir les Organes et diététiques.

GLANDES ENDOCRINES

GLANDES THYROÏDES ET PARATHYROÏDES

S. SODAN et R. LAYNE: Les progrès réalisés dans la physiologie de la thyroïde et leur application clinique. *Arch. int. Med.*, 1941, 74, 375-383.

J. MASON: Goitre médullaire. *Ann. Surg.*, 1942, 148, 705-708.

Mémoires du SOCIÉTÉ DE GOÛTE, CONSEIL DE RECHERCHE MÉDICALE: Le goitre chronique en Angleterre; argument pour une action préventive. *Lancet*, 1944, 246, 107-108.

M. SCAR: Exophthalmos chez des individus atteints de différents types de goitre. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 205-220.

M. FOLLOU et E. ROSE: Goitre aigu au cours d'un traitement de l'hyperthyroïdisme par la thyroïdectomie. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1072.

E. PUTER: Goitre aigu dû à la thyroïdectomie par le système. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 508.

C. MACLAY: Adénome thyroïdien fœtal multiple. *B. M. J.*, 1943, 4, 635.

Hyperthyroïdisme.

D. ARNOLD et S. FERRY: Flux sanguin périphérique ralenti dans l'hyperthyroïdisme. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 605-616.

R. FITZ: La thyroïdectomie: vue d'ensemble. *J. A. M. A.*, 1941, 125, 943-947 et 1025-1029.

G. GORDAN, M. SOLEY et F. CHAMBERLAIN: Falses cardiographiques associées à l'hyperthyroïdisme. *Arch. int. Med.*, 1941, 73, 148-153.

W. KORNHEIM, K. HALL, B. CLAVIN: Les symptômes du hyperthyroïdisme expérimental. *B. M. J.*, 1943, 4, 215-246.

G. KOWALLS, S. HARRIS et M. F. PEMBER: Le goitre avec hyperthyroïdisme: trois cas de goitre expérimental et un de goitre adénomateux avec hyperthyroïdisme. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 115-120.

H. D. ROBERT: Excès calcique et phosphore dans la thyroïdectomie et le myxœdème. *Lancet*, 1942, 242, 673-676.

M. SOLEY et R. STONE: Radiothérapie de l'hyperthyroïdisme. *Arch. int. Med.*, 1942, 70, 1042-1046.

F. H. LANEY, L. HURSTAL et R. DIERCK: Maladie thyroïdienne. *Ann. Surg.*, 1942, 148, 347-349.

L. P. E. LARSEN: Paralyse bilatérale thyroïdienne aiguë. *Lancet*, 1941, 246, 85.

F. M. S. RUSSELL, G. M. DEAN: L'influence de la thyroïdectomie sur la menstruation. *Lancet*, 1942, 243, 66.

E. ASTWOOD: Traitement de l'hyperthyroïdisme par la thyroïdectomie. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 78-81.

G. E. BARTLEY: Le Thyroïdisme dans l'hyperthyroïdisme. *Ann. Surg.*, 1941, 125, 24-26.

H. M. CLUTE et R. WILLIAMS: Le Thyroïdisme dans la préparation des malades thyroïdiens pour la chirurgie. *Ann. Surg.*, 1941, 120, 504-512.

H. P. MOORE: Thyroïdectomie traitée par la thyroïdectomie. *Lancet*, 1943, 245, 404.

P. F. MOORE, D. SWERTY, J. O. CORA, R. BARNES et J. MANS: L'emploi du Thyroïdisme dans la préparation des malades hyperthyroïdiens pour la thyroïdectomie. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 152-160.

A. M. STANLEY: L'hyperthyroïdisme par le Thyroïdisme. *B. M. J.*, 1941, 2, 75-77.

W. REVEN: Thyroïdectomie traitée par le Thyroïdisme. *J. A. M. A.*, 1941, 122, 153-156.

R. WILLIAMS: Médicaments antithyroïdiens: en particulier le Thyroïdisme. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 479-487.

Chirurgie du goitre.

F. H. LANEY: Incisions pour le goitre. *J. Surg.*, 1942, 47, 347-349.

F. PUTER et W. THOMPSON: Persistance et récidive du goitre toxique consécutif à la thyroïdectomie totale. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 1019-1029.

W. W. SMITH et H. H. KENNEDY: Résection partielle du goitre: l'opération chirurgicale de l'hyperthyroïdisme: la leucémie en deux temps à court intervalle. *Ann. Surg.*, 1941, 127, 263-267.

Myxœdème.

G. E. BEAUMONT et L. D. ROBERTSON: Hypothyroïdisme pituitaire avec atteinte de la fonction rénale. *B. M. J.*, 1943, 2, 356-357.

G. E. BEAUMONT et L. D. ROBERTSON: La fonction rénale dans le myxœdème. *B. M. J.*, 1943, 2, 378.

A. G. GORDAN: Métabolisme de l'iode et du chlorure chez les malades atteints de myxœdème primitif: clinique; expérimentation; résultats du traitement. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 111-128.

J. LEHMAN et H. D. STERNER: Le type sévère du myxœdème. *J. A. M. A.*, 1942, 419, 391-395.

H. STEWART et W. EVANS: Le Bol sanguin périphérique dans le myxœdème. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 808-821.

H. ZENKER: La maladie de Graves et le myxœdème. *Lancet*, 1941, 244, 75.

H. ZENKER et S. WOLFE: Myxœdème et psychologie. *Lancet*, 1941, 247, 438.

PARATHYROÏDES

R. DOWNS, GOS et SCOTT: Hyperparathyroïdisme avec adénome, décalcification locale, hyperparathyroïdisme secondaire. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 658-661.

J. GORDAN et G. GORDAN: Les électrolytes au cours du traitement: crises et infection sévère dans la maladie d'Addison. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 1022-1030.

E. KEPLER et WILLIAMS: Maladie d'Addison. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 979-1019.

A. WALTON: Thérapeutique par voie sublinguale dans la maladie d'Addison. *Lancet*, 1942, 242, 702.

D. WILLSON, F. ROBINSON, M. POWER et R. WALTON: Diagnostic de la maladie d'Addison. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 450-455.

GLANDES SURRÉNALES

H. S. BAKER et J. E. Mc CARTNEY: Syndromes surrénaliens à mélanisme et à hypotension. *Lancet*, 1943, 244, 771-775.

L. W. HUGHES et A. AMBROSIO: Tumeur rétrocrânienne surrénale. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 731-732.

G. PEIERA et D. PARKER: Insuffisance du cortex surrénal avec hyperthyroïdisme. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 682-670.

G. W. THORN: Extraits du cortex surrénal. *J. A. M. A.*, 1941, 125, 10-14.

C. S. FOX: Purpura fulminans et hémorragie adréno-corticoïde. *B. M. J.*, 1942, 2, 318.

O. KELLER et K. KELLER: Infection hémorragique surrénale. *B. M. J.*, 1942, 2, 655-656.

J. E. MORISON: Hémorragie surrénale bilatérale. *Lancet*, 1943, 244, 800-801.

H. THOMAS et C. LEUBART: Septicémie et purpura avec hémorragie surrénale chez l'adulte (syndrome de Waterhouse-Friedrichsen): rôle de la surrénale dans la production du syndrome. *J. A. M. A.*, 1941, 125, 884-890.

C. J. WILLIAMS et R. BLAIR: Hémorragie surrénale. *B. M. J.*, 1941, 2, 506.

G. PEIERA et D. PARKER: Insuffisance du cortex surrénal compliquée d'hyperthyroïdisme. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 600-670.

J. ROBERTSON, R. GAGE et L. STALKER: Hypoglycémie spontanée due à l'atrophie des glandes surrénales: un cas. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 531-540.

M. STENMARKER et O. AUERBACH: Les symptômes du myxœdème. *Arch. int. Med.*, 1941, 74, 381-385.

W. LINTZ: Traitement des atrophes épiphysaires causées par des surrénaliennes. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 155.

N. H. GALLON et A. C. GORDON: Diagnostic des tumeurs des surrénales: dosage d'un F-testostéroïde à dans l'urine. *Lancet*, 1944, 246, 461.

E. KEPLER et R. KATZ: Tumeurs du cortex surrénal: maladies de la médullaire surrénale et troubles adréni. *Arch. int. Med.*, 1941, 68, 1010-1030.

J. GORDAN et G. GORDAN: Épilepsie des électrolytes au cours du traitement.

THYMUS

M. NALAN: Thymectomie pour myxœdème grave. *B. M. J.*, 1943, 2, 778.

Voir Testicules, Ovaries, Glandes pinéales et pituitaires.

STRYCHNAL LONGUET

TONIQUE DES SYSTÈMES NERVEUX ET MUSCULAIRE

10 fois moins toxique que la Strychnine et de tolérance parfaite

ASTHÉNIE - NÉVRITES - MYOCARDITES - CONVALESCENCES

2 à 4 granules à 0 gr. 01 par jour
1 à 2 ampoules à 0 gr. 01 —

Laboratoires LONGUET
34, rue Sedaine - PARIS

Comme le chat
mange la souris...



ENTEROFAGOS mange le microbe
ENTEROFAGOS VACCIN INTESTINAL
PHARMEX
CONCESSIONNAIRE DES LABORATOIRES DE BIOLOGIE
MEDICALE ET DE DERMATOLOGIE - NICE

VITAMINE C

CONTRE TOUTE DÉFICIENCE ORGANIQUE

Maladies infectieuses	Maladies allergiques
Tuberculose	Syndromes hémorragiques - Grossesse
Convalescences	Dystrophie
Surmenage	Croissance

LAROSCORBINE
"ROCHE"
VITAMINE C
DE SYNTHÈSE

Comprimés à 50 mg. (1 à 4 par jour)
Ampoules de 1 cc à 100 mg.
114 mg. (1 cc) - 100 mg. (0,8 cc)
Ampoules de 5 cc à 500 mg.
(1 par jour, sous contrôle du Vétérinaire)

PRODUITS "ROCHE"
10 rue Clignon - Paris 6°

prenez plutôt un comprimé de

CORYDIRANIE

acétyl-salicylate de noréphédrane

l'aspirine qui remonte

SOCIÉTÉ D'APPLICATIONS PHARMACODYNAMIQUES, 39, BOULEVARD DE LATOUR-MAUBOURG - PARIS (7°) —

Published in France.

Dépôt légal. — 1945. — 1^{er} Trimestre. — Numéro d'ordre 132. — Masson et Cie, éditeurs, Paris.
Imprimé par l'Anco Imp^{re} de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

Le gérant : F. THOMAS.

BIBLIOGRAPHIE MEDICALE DE LANGUE ANGLAISE
(Fin)

Cancer

G. AINE et H. B. CARLTON: Le contrôle du cancer dans le Westchester. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 732-734.
C. L. LITTLE: L'origine du cancer chez l'homme. *J.A.M.A.*, 1942, 118, 309-310.
G. C. LITTLE: Puréité et apparition du cancer. *J. A. M. A.*, 1941, 125, 59-68.
J. E. MEUNIER: Une analyse des tumeurs dans l'étude du cancer. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 107-111.
P. J. MURPHY: Les causes les plus proches du Cancer. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 73-81.
R. SCHICK: La distribution raciale du cancer; Tumeurs du rein de la vessie et des organes génitaux chez l'homme. *Ann. surp.*, 1944, 120, 800-812.
M. E. GRY, B. J. LARSON et B. BARROW: Impuissance de B II à inhiber la croissance des tumeurs chez les souris. *I. M. J.*, 1943, 2, 65-66.
H. KUM: L'emploi de B II dans le carcinome B. *M. J.*, 1943, 2, 67-68.
L. L. WOODWARD: Effet de B II sur la croissance des tumeurs des souris. *M. J.*, 1943, 2, 231.

R. H. REIDSON: Mélanome malin. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1254.
A. V. FAWCETT: Tétanisme médicamenteux enlevé par opération. *B. M. J.*, 1944, 2, 76.
S. WARDEN: Critères minimaux exigés pour établir la cause de néoplasmes post-traumatiques. *Ann. professionnels. Ann. Surp.*, 1943, 127, 587-595.
J. ELIAS: Un plan pour le traitement du cancer. *B. M. J.*, 1943, 4, 570.
A. HADJIO, J. WATSON, E. PATERSON et G. KOLLER: L'influence de l'œstrogène synthétique sur la maladie maligne avancée. *B. M. J.*, 1944, 2, 395-397.
C. H. HARRIS, J. PLANT et A. OGDENSON: Retard dans le traitement du cancer. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 335-337.
G. BRADSHAW et J. ABLES: L'administration de la Teste et de contraceptifs oraux chez les cancéreux. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1261-1263.
J. H. D. WARDEN: Rechutes après une longue période, dans le cancer. *B. M. J.*, 1943, 2, 720.

Dermatologie

Généralités. Divers.

H. G. ANDERSON: Lésions médullaires bilatérales avec névralgies épileptiformes transitoires. *B. M. J.*, 1944, 4, 230.
W. H. BARNES: L'écroulement des cors plantaires. *B. M. J.*, 1942, 2, 158.
R. T. BARN: Les maladies de la peau pendant la guerre. *B. M. J.*, 1942, 2, 749.
B. HUGHES: Acropachydermie avec pachydermie. *Arch. int. Med.*, 1941, 6, 67-70.
R. W. GUDSALL: Dermatologie de guerre — une demande économique. *B. M. J.*, 1942, 2, 620-621.
S. CHABROCK: Utilisation de la pénicilline pour la culture du bacille de l'acné. *Med. J.*, 1942, 245, 528.
M. ENRI et M. OSSI: Traitement du pityriasis rose par injection de vaccine typhoïdique. *J. A. M. A.*, 1942, 123, 1035.
O. S. FOX: Purpura fulminans et hémostase adréalinienne. *B. M. J.*, 1942, 2, 318.
A. HARRIS: Pigmentation épidermique avec démence. *Lancet*, 1942, 243, 125-131.
J. U. HALLAN: Relations de la Dermatologie avec la Psychiatrie. *B. M. J.*, 1944, 4, 583-584.
H. HENNINGSEN: L'hyperémie passive dans les engelures. *Lancet*, 1942, 243, 690-691.
A. HOFFMANN et F. W. POORE: Hypothermie intermittente avec hyperhidrose. *B. M. J.*, 1942, 120, 445-447.
R. ARRY et L. GONZALES: La dermatomyosite. *Arch. int. Med.*, 1944, 2, 271-283.
M. JEFF DAVIS: Les aspects dermatologiques des gas vénériens de guerre. *J. A. M. A.*, 1941, 126, 205-212.
W. KAUFMAN et D. SMITH: Altérations de la peau dans le syndrome de la spruce. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 108-112.
I. KARLIS et R. HENRIK: Galeum paratuberculeux pour l'eczéma: perte de sa valeur par l'administration prolongée. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 391-392.
E. F. LEHMAN: La dermatologie dans l'armée. *J.A.M.A.*, 1942, 119, 1109-1175.
W. M. LEVITT et H. GILLES: Radiothérapie prophylactique des érythèmes chloïdes. *Lancet*, 1942, 242, 440-441.
R. LEVY: Dermatomyosite aiguë bénigne. *B. M. J.*, 1942, 2, 635.
J. LACRETIE et L. SOLAS-GROS: Sclérose tuberculeuse familiale sans adénopathie aigüe. *B. M. J.*, 1942, 122, 420-431.
J. LEMAITRE, F. TEMPLET et S. ROTHMAN: Lésions de l'osphage dans la sclérose myoprogénique. *Arch. int. Med.*, 1941, 123, 723-750.
H. MAC GONNAG: Trois maladies de peau pendant la guerre. *B. M. J.*, 1943, 2, 607-608.
A. G. MAC GULLIVRAY: La dermatite exfoliative chez les nouveaux-nés. *B. M. J.*, 1942, 2, 340.
R. N. B. MACKENNA: Expériences en dermatologie militaire. *B. M. J.*, 1943, 2, 191-193.

R. B. MAC MILLAN: Pseudo-sclérodémie. *B. M. J.*, 1943, 2, 220.
J. MARSH: Lésions inflammatoires cutanées des pieds. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 113-116.
R. MONTGOMERY et A. MONTGOMERY: Lésions hyperkératosiques conjuguées du pied. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 750-761.
J. H. MONTGOMERY et K. A. MONTGOMERY: "Calabar" nouvelle mixture décapante. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 102-103.
J. H. MONTGOMERY et K. A. MONTGOMERY: Les "dépôts" cutanés. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1105-1201.
R. MONTGOMERY et K. A. MONTGOMERY: Manifestations cutanées de la maladie du pied. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 717-721.
G. H. PERCEVAL: Économie des graisses et de la peau. *B. M. J.*, 1943, 4, 169.
G. A. PERDUE: Erythème palmaire dit "dépôt". *B. M. J.*, 1942, 119, 1417-1418.
G. B. PENNY: Étiologie de l'érythème noueux. *B. M. J.*, 1944, 2, 832-836.
A. A. ROBERTSON, R. V. GUNTER et A. C. ROBERTSON: La pénicilline dans la maladie de peau. *B. M. J.*, 1944, 4, 524-527.
L. SCHWARTZ: Dermatites dues aux explosifs. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 180-189.
R. SUTTON JR. et L. M. MARSH: Acné exfoliative et pyoderma périale. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1341.
J. SWEATY et I. BLANK: L'huile sulfureuse pour nettoyer la peau dans l'acné vulgaire. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 70.
G. SWARTZ et T. WILSON: Galea chloïdique et sclérodémie: syndrome de Thibierge-Weissenbach. *Lancet*, 1942, 243, 289-301.
F. TAYLOR: La valeur diagnostique des taches cutanées purpuriques dans la maladie méningococcique. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 190-191.
E. ULMSEN et D. PALSBUCK: Le phénomène du dermatographe. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 422-423.
F. SEVEN: Human Dander: une cause importante de Tricofina infantile. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 350-351.

Physiopathologie. Anomalies.

A. BROMAN: Sensibilité exceptionnelle de la peau. *B. M. J.*, 1942, 2, 578.
G. BRUCH et T. WILSON: Degré de la perspiration insensible locale (diffusion d'eau) au travers de la peau vivante en fonction de l'humidité. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 437-444.
G. BRUCH et T. WILSON: Le rôle de la peau et de la muqueuse dans la formation de l'acné. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 161.
T. GONZALES, E. KIRCH, Ph. O. BENLIM et J. SOLOMON: Excretion de thionine, chlorhydrate, nitrate et acide pantothénique chez l'homme. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 426-428.
D. H. S. MACDONALD: Absence congénitale des glandes sudoripares. *Lancet*, 1944, 247, 331.

M. OBERHAYES: Facteurs fonctionnels des dermatoses chroniques. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 862-864.
W. SUMNERMAN: Personnes manquant de glandes sudoripares, une dysplasie ectodermique héréditaire du type hydrotique. *Arch. int. Med.*, 1943, 87, 846-854.
J. WOLKIN, J. GOODMAN et W. KELLY: Défaillance du mécanisme de la sueur dans la dystrophie sudoriparogénique. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 478-482.

Anglomes. Mélanomes.

A. M. G. CAMPBELL: Tégumentaire lésionnelle héréditaire avec léucléisme et mélanisme. *Lancet*, 1944, 247, 502.
J. DRYVER et D. MAC VEAR: Mélanomes cutanés. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 413-420.
G. S. JONSSON et R. LOAR: Le traitement de l'hémangiome congénital de la peau. *Ann. Surp.*, 1943, 127, 134-139.
M. C. YON: La tragédie du mélanisme malin. *Lancet*, 1944, 247, 532-533.

Dermatite médicamenteuse.

T. CLARK: Dermatitis à distribution rare consécutive à l'emploi du sulfathiazol. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1040.
S. ESKRIN: Dermatitis de contact causée par la brillantine pour cheveux; un tableau clinique caractéristique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 460.
S. GRENEDER et A. MEISSER: Dermatitis bulbeuse mortelle après administration de Sulfathiazol. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 914.
J. HOWELL: Dermatitis de contact due à la brillantine pour cheveux. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 460.
R. JOHNSON: Dermatitis exfoliative généralisée due à la sulfathiazol. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 970-980.
S. KALVAY, E. HENSCHE et A. BAYN: Eruption toxique due aux sulfates d'acétylphényle et de dextroacétylphényle. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1073.
J. M. KALVAY et E. HENSCHE: Les "dépôts" cutanés. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 411.
M. M. MAC GONNAG: Dermatite après traitement local d'une blessure par le sulfathiazol. *Lancet*, 1944, 247, 525-527.
R. G. PARK: Hyperkératose cutanée sans sulfamides. *B. M. J.*, 1943, 2, 107-111.
R. G. PARK: Eruptions toxiques sulfamidiques à la lumière solaire. *B. M. J.*, 1942, 2, 308.
R. SCHWARTZ: Dermatitis par contact de la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 903.
B. SHAFER, J. LENTZ et J. MAC GUTH: Eruptions du sulfathiazol. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 17-23.
R. SCHWARTZ: Dermatitis due au contact de l'huile d'olive. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 321-331.
R. G. TATE et I. KLOPFAN: Dermatitis à sulfamide: sulfathiazol par application locale. *Lancet*, 1944, 246, 39-43.
R. G. TATE et I. KLOPFAN: Dermatitis sulfamidique: nouvelles observations avec référence spéciale au traitement et à la prévention. *Lancet*, 1944, 247, 525-527.
T. J. THORPE: Eruption cutanée due au luminal. *B. M. J.*, 1944, 4, 600.

Dermatites professionnelles.

G. B. DOWNIE et E. W. P. THOMAS: Prurit dû au formage de dermatite de contact due à la poussière de fromage infusé. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 75-76.
J. G. DOWNIE: Dermatophytes et dermatite professionnelle. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 190-191.
R. N. GOLDBERG: Dermatitis causée par le Sencoracord. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 426-427.
W. GUY et JACON: Dermatitis par polissage des ongles. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 413-420.
A. F. HALL: Dermatitis de contact professionnel chez des travailleurs de l'aviation. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 179-183.
E. MERRILL: Dermatitis causée par des Amersadines dans les centres tropicaux. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 222-223.
S. M. PECK: Dermatites par huiles de graissage, dissolvants et diluents. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 190-191.
J. PERRO: Dermatitis par masque à gaz. *B. M. J.*, 1942, 2, 631-632.
G. ROGERS: L'éruption urticarienne due aux graisses. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 887-888.
L. SCHWARTZ: Une poussée de halos.

gend (Gable rash) chez des Métriciens. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 158-160.
J. H. STOKES, W. E. LEE et H. JOHNSON: Dermatitis de contact par contact, par contact infectieux et infectieux allergique; la dermatite des gants de caoutchouc. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 123-126.
E. G. STOKES: Traitement de la dermatite due au respirator. *B. M. J.*, 1943, 4, 703.
G. P. B. WATWELL: Dermatitis par les huiles essencielles. *Lancet*, 1942, 245, 391.

Herpès.

B. BADLING: Un traitement de 3 ans 1/2 par la sulfapyridine dans 1 cas de dermatite herpétiforme. *Lancet*, 1944, 246, 503.
E. S. HAYES: La contenance pour l'herpès. *B. M. J.*, 1943, 2, 301.
J. J. MASSING: Herpès postérieur et varicelle concomitante. *B. M. J.*, 1944, 2, 115.
H. D. MASON JR.: Erythématoïde bulbeuse herpétiforme. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 112-124.
J. TAYLOR et M. O'BRYEN: Complications motrices de l'herpès zoster. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 747-750.
G. THURMAN-FRANK, M. A. FLOYD: Herpès postérieur et l'entêtement pleural sous-jacent. *B. M. J.*, 1944, 2, 303.
J. WALLIS: Herpès cutané, à lésions multiples. *B. M. J.*, 1942, 2, 496.

Infections.

J. H. G. DENNIS: Apparition subite d'impétigo bilatéral chez des nouveau-nés. *B. M. J.*, 1943, 2, 824-825.
J. W. BIGGER, G. A. HOBSON: L'impétigo contagieux et sa cure au traitement. *Lancet*, 1943, 244, 515-516.
J. W. BIGGER, S. A. HOBSON: L'impétigo contagieux traité avec le sulfathiazol micro-crystallin. *Lancet*, 1943, 247, 78.
E. L. COULT: Traitement local de l'impétigo avec les sulfamides. *B. M. J.*, 1942, 2, 320.
G. DAVIES, M. SIEBEL et R. CANTRELL: Contagion de l'impétigo contagieux chez l'homme (herpétisme). *J. A. M. A.*, 1943, 123, 329-331.
J. H. DENNIS: L'impétigo contagieux par une nouvelle forme physique du sulfathiazol. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1040.
R. B. KNOWLES: Facteurs influençant la dermatite des mineurs du fond. *B. M. J.*, 1944, 4, 599.
C. LIVINGSTON et D. PALSBUCK: Le sulfathiazol dans la pododermite érythémateuse. Sulfathiazol à une thérapeutique locale et orale. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 400-407.
N. H. MARTIN: Infections pyogéniques de la peau. *B. M. J.*, 1942, 2, 246.
N. H. MARTIN: Prévention de la dermatite industrielle. *B. M. J.*, 1944, 4, 604.
G. A. G. PETERSEN: L'impétigo dans l'armée. *B. M. J.*, 1943, 4, 318.
P. H. TAYLOR, K. E. A. HOGGLES: Dermatites infectieuses traitées par la pénicilline. *Lancet*, 1944, 247, 780-783.
P. H. TAYLOR, K. E. A. HOGGLES: Les maladies par os dans le traitement de l'impétigo. *Lancet*, 1942, 242, 527-528.
J. H. DENNIS: L'impétigo contagieux. *Lancet*, 1943, 244, 515-516.
H. KAT: Dermatomyosite et l'impus érythémateux de système; est clinique de l'impetigo et le pléomorphisme. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 109-139.
H. KAT: Dermatomyosite et l'impus érythémateux de système; étude comparative des faits cliniques et pathologiques. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 250-282.
P. KLEMPERER, A. D. POLACK et G. BARNER: Maladie diffuse du collagène; l'impus érythémateux aigu disséminé et sclérose diffuse. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 331-332.
J. KELL: Le syndrome de l'impetigo dans l'impus érythémateux aigu disséminé. *B. M. J.*, 1943, 4, 233.
J. KELL et Sp. TAYLOR: L'impus érythémateux aigu disséminé, sans manifestations cutanées et avec lésions pulmonaires. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 109-139.
M. STREYER et N. KAT: La participation du rein dans l'impetigo érythémateux disséminé. *Arch. int. Med.*, 1940, 66, 613-660.

Mycoses.

- M. MOORE, Z. COOPER et R. WEISS : *Chromomycosis*. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1277-1282.
- M. HAYDEN CARO : Infections mycotiques du pied. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 743-744.
- D. C. SMITH : Le traitement de la crepant crepion (éruption larvaire) par la Sotolone. *Antimicrob. Biotechnol. (Pmilia)*. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 91.
- G. W. STILES et C. L. DAVIS : *Genioux coeciliatilis* (*Coccidioides immitis*) chez l'homme et l'animal; son diagnostic chez l'animal. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 765-769.

Parasitisme.

- D. B. BRADSHAW : Le tétra-déhydro-*larva-monoculosis* dans le traitement de la gale. *Lancet*, 1944, 247, 73.
- J. P. BAYNES, G. A. BEYTES : Une nouvelle méthode pour la lutte contre le *pepticus capitis*. *B. M. J.*, 1942, 4, 461-466.
- M. W. GERREN : Observations sur la gale dans un centre de bains. *B. M. J.*, 1944, 2, 825.
- C. HOGGINS : Urinaires avec pigmentation comme séquelle de la gale. *B. M. J.*, 1942, 4, 665.

Génétique, hérédité, Constitution

Génétique.

- W. PETERSEN et A. MAXNE : Modification cytoplasmique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 926-931.
- J. P. BOUQU : 2 cas d'absence congénitale d'un rein dans la même famille. *B. M. J.*, 1945, 2, 747.
- P. EVANS : Tendance à la hernie héréditaire. *Lancet*, 1942, 246, 20.
- D. B. E. FORTER : Adénocarcinome de l'intestin grêle chez le père et la fille. *B. M. J.*, 1944, 2, 78.
- P. F. FOX : Kystes et foyers sacro-coelomiques chez deux jumeaux identiques. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 130.
- A. FAY : *Spina bifida* chez des jumeaux. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 131.
- G. H. HESLEY : Un cas d'oculophtalmose congénitale avec l'absence congénitale de la famille. *B. M. J.*, 1945, 2, 320.
- G. M. HAYES et D. HANOVER : Ulcère

- K. K. MALLIN : Benzolate de benzyl pour la gale : éruptions aqueuses et étiologie. *B. M. J.*, 1942, 2, 432.
- K. MULLANY : Expérimentation sur la prophylaxie de la gale. *B. M. J.*, 1944, 4, 189.
- G. H. PRICHAL : Guérison de la gale, un nouveau remède. *B. M. J.*, 1942, 2, 432.
- L'air must Infections. Parasitoses.

TISSU CELLULAIRE
SOUS-CUTANÉ

Oedèmes.

- G. BIRNBAUM et T. WISSOR : Le rôle de la peau et de la couche cornée dans la formation de l'œdème. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 163.
- R. MACKERT : Œdème sous-cutané localisé avec faiblesse des membres. *B. M. J.*, 1944, 4, 130-132.
- R. J. ROBERTS, R. A. PETER : La pression externe contrôlée et la formation d'œdème. *Lancet*, 1944, 246, 0-10.
- W. SAPHIR et A. R. WINGLASS : Œdème anuro-oculaire et œdème anuro-oculaire traité par la diéthylstilbestrol. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 557.

- docteur concomitant chez deux jumeaux identiques. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 563.
- D. KAHNEN : Erythroblastose fœtale chez deux jumeaux. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 942-944.
- J. L. K. LEWIS : Scissure pylorique chez des jumeaux identiques. *B. M. J.*, 1944, 4, 221.
- G. O'DRISCOLL : Hémorragie sous-archéolienne chez des jumeaux identiques. *B. M. J.*, 1944, 4, 607-608.
- R. BURNHAM et W. GAYER : *Osteo-genesis imperfecta* : son incidence et ses manifestations dans 7 familles. *Arch. Int. Med.*, 1944, 87, 950-957.
- W. C. ALVAREZ : Insuffisance constitutionnelle. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 780-783.
- R. G. GAYNE : Glaucome congénital, tuberculose et hémorragie. *B. M. J.*, 1945, 2, 494.
- B. GAYNE, A. S. PATTERSON : Sécheresse oculaire. *Lancet*, 1945, 245, 138-139.

Ophtalmologie

Généralités.

- G. CLARE : Lésions traumatiques des yeux, industrielles et domestiques. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 157-159.
- H. S. GRABLE : Un service de la vue dans la petite enfance. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 223.
- H. HAMILTON : L'étrange cas des yeux de N. Huxley. *Lancet*, 1945, 244, 657.
- A. A. KOTZ : L'ophtalmologie militaire soviétique. *Lancet*, 1943, 244, 891.
- L. KRASSO, R. MORTE et A. IVY : Protection contre les vapeurs de la soudure à l'arc. *J. A. M. A.*, 1944, 123, 830.
- H. S. KURN : Importance des troubles visuels dans l'effort de guerre. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 1085-1087.
- L. LILLY : Manifestations oculaires des traumatismes crâniens. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 873-879.
- C. C. McGRATH : Manifestations oculaires de la névrose chez les soldats. *B. M. J.*, 1943, 2, 538-540.
- C. S. O'BRYEN et H. H. ALLEN : Affaiblissement de l'œil chez les jeunes malades diabétiques. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 190-192.

- Sir J. H. PARSONS : L'enseignement à la recherche en ophtalmologie. *B. M. J.*, 1944, 4, 430.
- H. B. RANNEY : L'ophtalmoscope en médecine clinique. *B. M. J.*, 1943, 4, 85-88.
- L. S. SELLING : La place des ophtalmologistes dans la prévention des accidents de la circulation. *J. A. M. A.*, 1942, 20, 303-305.
- C. G. K. SHARP : Plans de recherche le base en ophtalmologie. *B. M. J.*, 1944, 4, 607.
- H. B. STALLARD : Chirurgie de guerre à l'œil. *B. M. J.*, 1942, 2, 629-631.

Cas étrangers

- E. B. SPETH : L'ablation des corps étrangers orbitaux de l'œil et de l'orbite. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 650-660.
- E. SPETH : Cas étrangers à Londres. *J. A. M. A.*, 1942, 123, 880-882.
- R. E. WRIGHT, H. G. DUNCAN : L'élément gâté dans l'ophtalmologie des accidents de combat. *B. M. J.*, 1944, 2, 638.

Parasites.

- M. C. T. REILLY : Enlèvement d'un ver filaire de l'œil. *B. M. J.*, 1943, 4, 106.
- J. G. SCOTT : Syndrome oculaire de l'Onchocerca. *B. M. J.*, 1944, 4, 353.

Intoxications.

- J. S. M. GREGOR et A. LOEWENTHAL : Cécité due à la quinine. *Lancet*, 1944, 247, 546.
- M. K. GREGORY : Critère oculaire de la déficience en Riboflavine. *B. M. J.*, 1945, 2, 134-135.
- O. HANSEN : Lésions oculaires par le diéthylstilbestrol. *B. M. J.*, 1942, 4, 353.
- J. E. MARTIN : Glaucome dû à l'atropine. *B. M. J.*, 1943, 4, 631.
- L. PETERSEN et E. SUNDIN : Amblyopie toxique due à la quinine. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1175-1176.

Thérapeutique.

- G. I. W. CASSELL : La pénicilline pour les infections oculaires. *B. M. J.*, 1944, 4, 424-424.
- P. COMES : La pyriochlorine en Ophtalmologie. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 14-22.

- P. DEHA : La chimiothérapie en Ophtalmologie. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 132-133.
- J. KEYS : La pénicilline en Ophtalmologie. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 610-613.
- P. MASS : Etendue de la prophylaxie en Ophtalmologie. *B. M. J.*, 1943, 2, 482.
- J. G. MINER : L'usage de la pénicilline en Ophtalmologie. *B. M. J.*, 1944, 2, 175-177.
- L. T. POST : Le soin des yeux durant la vie. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 921-923.
- J. M. ROSSON et W. TERNER : Le sulfonamide de sodium dans les yeux oculaires. *B. M. J.*, 1942, 4, 627-629.
- H. SLOAN : Cellulite oculaire traitée avec succès par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 104-105.
- G. C. STURGEON et J. G. BELLONS : L'usage de la pénicilline dans l'ophtalmologie. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 985-990.

CONJONCTIVE

- A. DEWELL : Distribution de la kérato-conjunctivite épithéliale aux Etats-Unis. *J. A. M. A.*, 1943-1944, 123, 1101-1105.
- D. COGAN, V. KERRY et P. DRIMMER : Thérapeutique intra-conjunctive de la kérato-conjunctivite. *Hash. J. A. M. A.*, 1943, 123, 882.
- A. G. CHASS et J. BALL : Hémorragie sous-conjunctive causée par le vit acrolac. *Lancet*, 1942, 245, 708.
- H. GRABLE et G. HANBROS : Le traitement de la kérato-conjunctivite par le sulfadiazole sodique. *Dietschbl. Ophth.*, *J. A. M. A.*, 1943, 122, 743.
- R. RED SAL et L. BLOOMER : Conjunctivite métrorragique. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 703.
- F. REIER : Conjunctivite due à l'arc électrique. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 733.

- M. SANDERS, F. GILBERT, L. FUCHSMEIER et R. ALEXANDER : Kérato-conjunctivite oculaire. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 720-723.
- J. H. ANDERSON et W. STONE JR. : Le traitement de la conjunctivite d'inclusion par l'Injection au Sulfathiazol. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 607-608.
- M. REIMBERG et M. GLENN : Le traitement simplifié de l'ophtalmologie gonococcique des nouveau-nés par la chimiothérapie. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 122.
- P. J. EVANS : Traitement général de l'ophtalmologie des nouveau-nés. *Lancet*, 1943, 245, 354.
- A. SOBRY, C. L. HOFFA et E. M. SMELLER : La sclérophtalmie dans l'ophtalmologie des nouveau-nés. *B. M. J.*, 1942, 4, 223-224.
- H. S. GRABLE : Résultats au point de vue de la vision dans les cliniques du trachome de l'Illinois du Sud. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 752.
- A. SORDET : Le trachome à Londres : la fin d'un chapitre. *B. M. J.*, 1944, 2, 220.

CORNÉE

- D. COGAN : Brûlures de l'œil par leviste. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 435.
- E. H. S. GREGORY : L'ablation de l'ulcère perforant de la cornée. *Lancet*, 1944, 247, 272.
- H. S. GRABLE : Phlyctène de tige et lésions cornéennes. *B. M. J.*, 1943, 2, 75.
- T. K. LYLE, L. J. MARBLE et P. A. GARDNER : Vascularisation de la cornée dans la déficience nutritive. *Lancet*, 1944, 246, 330-335.
- J. SUTIN : Ochronose de la sclérotique et

- de la cornée compliquant l'ectophtalmie. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 1282-1288.
- S. TAYLOR : Brûlure de la cornée par de la ére lique. *B. M. J.*, 1943, 2, 547.
- H. M. TITZ : Phénomène rétro-cornéen inhabituel. *B. M. J.*, 1943, 4, 92.

CHOROÏDE - PUPILLE

- B. S. RAY, J. C. HANET et W. GORDON : Sur la distribution des nerfs sympathiques à la pupille et au membre supérieur, déterminées par l'excitation de nerfs oculaires chez l'homme. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 447-455.
- W. HERBERT : Méionisme malin de la choroïde avec méionisme externe traité par l'ablation du tissu sclérotique des testicules. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 607.

CRISTALLIN

- L. EYER et L. GLOYER : Arachnoïdite compliquée de luxation du cristallin mort par rupture d'ancrage de l'arc. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 88-90.
- R. D. LAWRENCE, W. OAKLEY et J. C. BURKE : Changements comparés du cristallin dans le coma diabétique. *Lancet*, 1942, 243, 65-64.

GLOBE OCULAIRE

- MARTIN JR. et MASON : Exophthalmos pupillaire. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 330-331.
- J. H. HANBROS : Exophthalmos chez des malades atteints de la maladie de Graves. *Arch. Int. Med.*, 1942, 70, 200-220.
- S. WEXTON : Néphrosisme grave sous-cutané. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 1180.

RÉTINE

- S. SHELLEBURNE, J. L. HAWLEY et A. M. GAY : Nickling artériovénose rétinienne relation avec l'hypertrophie du cœur chez les malades souffrant d'athéromatose d'hypertension. *Arch. Int. Med.*, 1942, 69, 213-221.
- H. B. STALLARD : Le décollement de la rétine : 78 cas dans le Moyen-Orient. *B. M. J.*, 1944, 2, 329-332.

VISION

- G. H. DELL : Physiologie visuelle du cinéma. *B. M. J.*, 1943, 2, 600-607.
- V. EYRETT KERRY, D. COGAN et P. DUNBAR : Vision des sondeurs à l'arc. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 405-404.
- H. TAYLOR : Anticécitisme images différentes perçues par les deux yeux. *J. A. M. A.*, 1942, 119, 132-133.
- P. C. LIVINGSTON : Problèmes de la vision de la guerre aérienne : II a) Jour a) Etude de la vision photographique. *Lancet*, 1944, 247, 67-72.
- N. B. HANAN : La mesure de la vision nocturne. *B. M. J.*, 1945, 2, 43.
- A. LESTER et W. W. BURRO : La vision nocturne dans l'armée. *B. M. J.*, 1943, 2, 325-326.
- W. J. W. FERGUSON : Signes oculaires de la déficience en Riboflavine. *Lancet*, 1944, 246, 431-432.
- P. C. LIVINGSTON et B. BOLTON : Capacité visuelle humaine en cas de déficience en Riboflavine. *Lancet*, 1943, 244, 205-204.
- P. C. LIVINGSTON : Problèmes de la vision de la guerre aérienne : I a) La nuit a) Etude de l'œil adapté à la nuit. *Lancet*, 1944, 247, 35-37.
- G. H. DELL : La vision nocturne dans l'armée. *B. M. J.*, 1942, 2, 576.
- Voit ci-dessus Intoxications et arachnoïdites.

Oto-Rhino-Laryngologie

Oreille moyenne.

- G. W. PALMER : Performances tympaniques par explosion. *B. M. J.*, 1943, 2, 253.
- H. M. S. MATTHEWS : L'occlusion de la trompe d'Eustache et le barotrauma dans les équipes aéronautiques. *B. M. J.*, 1944, 2, 323-325.
- Mastoidite.
- D. S. LEWIS : Mastoidite supprimée après un nourrisson. *B. M. J.*, 1943, 2, 815.
- W. S. T. NUTTALL : Mastoidite sans

- L. D. COGAN : Problèmes oto-laryngologiques présentés par les aviateurs. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 440.
- G. F. HANBROS : L'éducation complémentaire en oto-laryngologie. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 327-329.
- OREILLE
- F. M. TERNER et L. B. FRANKLIN : Infestation de l'oreille par le ver *Cochliotus americana*. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 127-129.

signes de l'oreille moyenne. *B. M. J.*, 1943, 2, 478.

A. G. DE SANCIS, V. DE P. LABIN et G. GORIANI : Otite moyenne et maxillo-rite chez l'enfant d'après 1.502 cas. *J. A. M. A.*, 1943, 120, 1087-1092.

W. H. PATTERSON et G. S. SMITH : La maxillo-rite latente dans l'enfance. *B. M. J.*, 1944, 2, 639-640.

S. PALLAS : Mastoïdite « silencieuse » ou maxillo-rite due au *St. micrococcus capsulatus* de Schottmüller. *B. M. J.*, 1944, 2, 373.

W. O. LONG : Anatomie pathologique de l'otite chronique moyenne. *B. M. J.*, 1942, 6, 71.

L. D. BRUGSWATEN : Un cas de pétérisse. *B. M. J.*, 1944, 2, 470.

R. M. DINGLEY : Dangers des sulfamides dans les infections de l'oreille. *B. M. J.*, 1944, 4, 747.

F. PETERY : L'emploi de la pénicilline dans les maladies du nez et de la gorge. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 620-622.

G. M. SWANSON et D. BAKER JR. : L'emploi de la pénicilline dans les maladies de l'oreille. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 616-619.

Oreille interne.

M. ELIAS : Un cas de labyrinthite aigue et de méningite. *Lancet*, 1944, 249, 468.

C. RANBY : L'histamine dans le traitement du syndrome de Ménière. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 850-852.

H. E. HOLING, B. M. ANDER, W. R. TUCKER : Prévention du mal de mer avec des médicaments. *Lancet*, 1944, 246, 127-128.

E. E. SHUMBAUER JR. : Otosclérose : résultats de l'opération de fenestration après 3 ans et demi. *J. A. M. A.*, 1942, 149, 212-216.

A. V. VOLOS : Bourdonnement auriculaire objectif. *B. M. J.*, 1942, 4, 411.

D. Mc COY : Prévention de la surdité. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1250-1252.

J. A. FRYMAN : Une méthode de détection de la surdité unilatérale simulée. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 732.

M. SHUBMAN : Surdités aux sons élevés simulées une déficience mentale. *B. M. J.*, 1944, 2, 272-274.

FOSSES NASALES ET SINUS

M. J. COSTELLO : Infection à streptocoque hémolytique microaérobie, causant la destruction du nez. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 26-27.

R. FORD : Céphalée chronique causée par la sinusite silencieuse. *B. M. J.*, 1943, 2, 128.

F. TUNNELL, W. HAMILTON et M. GIBSON JR. : Sinusites et infections secondaires à la rhinopharyngite. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 536-537.

RHINO-PHARYNX

W. CAMPBELL : Protection des docteurs et des nurses contre les projections venues

du naso-pharynx. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 1288.

A. G. BROWNFIELD et L. RANBY : Une poussée de rhino-pharyngite septique streptococcique dans un camp. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1318.

R. COPE, N. PLUMMER et W. SMILE : La sulfadiazine dans le traitement de la rhino-pharyngite. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 814.

D. DOLWERT, W. LOCK, H. HANSEN, A. WARD JR. et K. L. PEEKELLY : La présence des complications auriculaires et sinusales de la rhino-pharyngite catarrhale. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 534-535.

R. FARR et G. SUMMONS : La sulfadiazine dans le traitement de 200 cas de naso-pharyngite catarrhale aigue. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 382.

W. E. GRE : Le Patulin. III. Essai préliminaire sur le rhume ordinaire (coryza). *Lancet*, 1943, 245, 630.

W. A. HOBBS : Le Patulin. IV. Propriétés biologiques ; essai étendu sur le rhume ordinaire. *Lancet*, 1943, 245, 631-633.

J. M. STANVELL, A. E. FRANCIS et G. H. STUART-HARRIS : Essai clinique de Patulin sur le rhume ordinaire. Rapports du Comité d'Essais cliniques du Patulin. Comité de recherches médicales. *Lancet*, 1944, 247, 727-728.

H. RASTBACH : Le « Patulin » dans le rhume commun : Une recherche en collaboration avec le Comité de Patulin du Institut Boehrler. I. Introduction.

J. H. BROWNIE, S. E. MICHAEL, A. HARRIS, H. RASTBACH et G. H. STUART-HARRIS : Le Patulin. II. L'histologie et chimie. *Lancet*, 1943, 245, 622-629.

LARYNX

G. F. HALLINGS : L'éducation complémentaire en oto-laryngologie. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 327-328.

S. GARDNER : Changements atypiques du larynx et de la voix dans l'adolescence. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 110-117.

J. B. BOWEN et E. S. MACBERT : Laryngoscopie directe et tubage trachéal. *Lancet*, 1944, 247, 653-653.

J. L. DUNCAN : Kyste congénital du larynx. *Lancet*, 1945, 248, 102.

W. SCHUESSLER : Auto-excision de la trachée et du cartilage thyroïde, et section de la corde vocale et du larynx ; guérison. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 624-625.

C. E. GUY : Explosion — mort subite et épilepsie. *Lancet*, 1943, 244, 749.

R. TUNNEY : Surdité congénitale sans relation avec la maladie thyroïdienne. *J. A. M. A.*, 1943, 122, 740-742.

W. W. SHANN : Difficultés à l'opération royale pour paralysie bilatérale de la corde vocale. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 617.

S. JENNISON : Sténose post. dyshydrétique du larynx. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 1040-1062.

M. CUTLER : Radiothérapie par la méthode de concentration du cancer du larynx. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 907-910.

C. B. LEVINE : Anévrisme par la laryngoscopie. *B. M. J.*, 1943, 4, 102.

Rhumatisme

aligné par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 281.

A. HANSEN : Le diagnostic de la fièvre rhumatismale. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 877-880.

W. P. HOLBROOK : Le programme de lutte contre la fièvre rhumatismale dans le comté de Durham de l'air. *J. A. M. A.*, 1944, 123, 84-87.

R. WATSON, S. ROBERT et H. SWIFT : L'emploi de la pénicilline dans la fièvre rhumatismale. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 274-280.

A. E. CONN et C. LING : L'histoire naturelle de la maladie rhumatismale : étude de la matière cardiaque rhumatismale. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 1-8.

A. E. CONN et C. LING : L'histoire naturelle de la maladie rhumatismale : étude étiologique. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 11-17.

P. WATTS : La cause de la mort dans la maladie rhumatismale du cœur chez l'adulte. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 707-710.

J. J. QUINN : Mort subite au cours d'une endocardite rhumatismale inopposée. *B. M. J.*, 1942, 2, 935-937.

E. W. BOLAND et W. COHN : Rhuma-

tisme psychogénique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 865-868.

J. C. GAIN : Rhumatisme récurrent. *J. A. M. A.*, 1941, 123, 1037.

P. HUSCH et E. ROSENBERG : Le rhumatisme polymorphe ou une maladie « nouvelle » souvent récurrente des articulations (arthrite, périarthrite, para-arthrite) avec arthralgie. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 235-238.

M. MAZER : Rhumatisme polyarthralgique. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 303-305.

A. H. DUCHATEL : Traitement hémostatique de l'arthrite rhumatismale. *B. M. J.*, 1941, 2, 376-377.

Shock. Réactions humorales

SHOCK

Shock expérimental.

M. DIELSCHEGGER-GREEN : Facteurs de shock du muscle strié. Fractionnement, propriétés cliniques : doses efficaces. *Lancet*, 1943, 245, 123-125.

R. GRAMBERG, R. ZWISLOCK et B. LOWENSTEIN : La circulation périphérique durant le choc expérimental. I. Journal de la nat. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 701-802.

J. GRAMBERG : Shock (traumatique) expérimental. I. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 710-717.

H. W. DICKMAN, S. SAINOFF et C. M. BUCK : Etudes sur les effets de la posture dans le choc et le traumatisme. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 24-33.

R. ELMAN et E. LINCICH : Traitement du shock expérimental. I. *Ann. Surg.*, 1944, 120, 421-423.

G. UMAN : Le shock traumatique expérimental : facteurs affectant la mortalité et les effets des mesures thérapeutiques (acétate ascorbique et surpénaline). *Lancet*, 1943, 244, 421-423.

Clinique du shock.

N. Z. COPE : Analyse clinique du shock. *B. M. J.*, 1941, 2, 35-36.

J. DUBALMA : La circulation cutanée dans le syndrome du choc. Comparaison de faits pronostiques simples de valeur clinique. *J. A. M. A.*, 1943, 123, 634-635.

J. A. M. A., 1943, 123, 634-635.

W. H. MOON : Analyse du shock. *B. M. J.*, 1944, 2, 272-280.

Vous avez Chirurgie de guerre (Shock traumatique).

Les shocks.

K. BRAND : Shock anaphylactique après une mauvaise injection de sérum tétanique. *B. M. J.*, 1943, 2, 11.

E. SCHULTZ : Shock anaphylactique après injection d'extrait de post-hypophyse. *B. M. J.*, 1944, 2, 55.

Levy, Shocks et Choc.

H. BLUMANT, K. SCHLESINGER et P. ZOLL : Occlusions coronaires multiples récentes chez des malades ayant eu un choc. *Arch. int. Med.*, 1944, 68, 181-188.

E. STRAN JR. et R. EATY : Syndrome de shock précoce par défaillance cardiaque. *Arch. int. Med.*, 1942, 68, 300-323.

P. S. FOX : La transfusion sanguine immédiate dans le choc obstétrical. *B. M. J.*, 1944, 2, 421.

A. PACE : Shock dans un cas de pyrétholémie traité par le plasma sanguin. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 655.

J. HANCOCK et M. CARROLL et E. EVANS : Etude sur l'action retardée du choc des brûlures. *Ann. Surg.*, 1942, 116, 47-58.

D. P. CUTREBETON : Réponse métabolique après le shock : La période de reflux. La période d'efflux — Recherche d'une explication. — Effets du régime et de l'extrait. *Lancet*, 1942, 242, 433-436.

J. HANCOCK et M. CARROLL : L'effet des liquides intraveineux sur les malades déshydratés et chez les sujets normaux. *J. A. M. A.*, 1942, 124, 420.

F. HANMAN, V. SCHILLING, B. BUSH et K. WARDER : La solution de peptine dans le choc. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 137-141.

A. W. RAY : La chaleur dans le traitement du choc. *J. A. M. A.*, 1944, 125, 49-50.

G. MELTON : L'oxygène thérapeutique dans le choc. *Lancet*, 1943, 244, 881-883.

I. STERN : Traitement du shock par ac-

K. SMULI, R. WIGDA et J. LELAND : Effets du bicarbonate de soude sur la concentration en sélectine du sérum dans le traitement par le salicylate de la fièvre rhumatismale aigue. *J. A. M. A.*, 1944, 124, 1173-1174.

D. C. ROSENBERG : Contrôle de la déviation cubitale des doigts dans l'arthrite rhumatismale. *Lancet*, 1943, 245, 353.

N. G. COHEN : Mécanismes thérapeutiques de la fièvre rhumatismale. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 472-476.

R. H. COHEN : Étiologie du nodule rhéumatique. *B. M. J.*, 1943, 2, 263-264.

G. L. SCOTT : Chémiothérapie locale du rhumatisme chronique. *B. M. J.*, 1943, 2, 510-511.

tion droite sur les centres végétatifs. *B. M. J.*, 1942, 2, 529.

K. WARIN et GAYET : Effet de la température sur le shock. *J. A. M. A.*, 1943, 124, 903-907.

Déshydratation.

R. P. BRADSHAW, M. W. EVERHART et W. M. COHEN : L'effet de la déshydratation physiologique de l'emploi d'un sérum contre la déshydratation. *J. A. M. A.*, 1942, 120, 883-885.

J. D. P. GRAMER : Réplacement rapide du liquide dans l'hémorragie et le choc. *B. M. J.*, 1944, 2, 625-626.

J. HANCOCK et M. COHEN : L'effet des liquides intraveineux sur les malades déshydratés et chez les sujets normaux. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 25-25.

S. Mc DERMOTT : La fièvre de déshydratation. *B. M. J.*, 1943, 2, 435.

Vous avez Métabolisme de l'eau.

Shocks thérapeutiques.

K. K. BAILEY : Amphotérisine facilitant les convulsions postopératoires. *Arch. int. Med.*, 1943, 68, 251-252.

H. DROPS : Le traitement convulsif de la dépression clinique. *B. M. J.*, 1943, 4, 603.

H. HILDT, D. HUNT et N. DALLAS : Thérapeutique par électrochoc dans un hôpital général. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 236-240.

A. E. HEMPHILL : Electro-choc : observations cliniques. Fractures. Accidents vasculaires. *Arch. int. Med.*, 1944, 73, 241-245.

E. H. LAURIN : Mécanismes d'un traitement convulsif. *B. M. J.*, 1943, 2, 200.

D. N. PAUTIT : Épilepsie postopératoire à la suite de la thérapie de shock. *B. M. J.*, 1942, 2, 510.

F. I. THORPE : La thérapie de shock dans la psychose compliquée de la grossesse. *B. M. J.*, 1942, 2, 281.

RÉACTIONS HUMORALES

Généralités.

O. GONON : Allergie érythrocytaire et hématome. *B. M. J.*, 1942, 4, 507-508.

E. N. FRANKEL : Aspects sociaux de l'allergie. *B. M. J.*, 1943, 4, 210-217.

K. MACNEIL : Immunisation croisée dans les maladies allergiques. *Lancet*, 1943, 244, 4-5.

R. VATTEN et S. A. BOND : Test cutané par le diastol pour prédire les réactions de système allergiques. *J. A. M. A.*, 1942, 124, 419-423.

F. RACKENACK : Allergie : revue de la littérature de 1940. *Arch. int. Med.*, 1941, 67, 207-224.

F. RACKENACK : Allergie, revue en 1941. *Arch. int. Med.*, 1942, 69, 128-138.

F. RACKENACK : L'allergie en la littérature de 1942. *Arch. int. Med.*, 1943, 73, 218-206.

F. RACKENACK : Céphalée allergique : cas rare de sensibilité au lait. *J. A. M. A.*, 1944, 126, 430.

R. ANASTOY : Cas d'anaphylaxie après anastomose. *B. M. J.*, 1943, 4, 101.

P. HANSEN, D. Ellierig, G. M. HARTLEY : Facteurs affectant la réponse des colémbes immatures à stimulus antigénique. *Arch. int. Med.*, 1944, 74, 413-415.

B. G. MARGRATH, G. M. FORD et N. L. MANTON : Action lytique et facteurs d'inhibition de la réponse immunitaire et les sérum ; changements dans la réaction inhibitrice du sérum dans la fièvre de Blackwater. *Lancet*, 1942, 244, 573-574.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

FAUT-IL OPÉRER L'ANGINE DE POITRINE ?

Par Pierre WERTHEIMER
(Lyon)

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine n'a trouvé, ni dans l'opinion médicale, ni dans les entreprises de la chirurgie le succès dont certains laïques ont tenté de l'assurer. Depuis 1916, date de la première intervention que pratiqua Jönnesco, on documente les plus importants qui aient été assemblés pour illustrer et défendre les opérations sympatiques dans le traitement de cette affection ignorée dans les thèses de René Fontaine¹ et d'Aréol Bérard², l'une et l'autre inspirées par Jæres, et dans le livre de J. C. White et Smithwick³. Il faut avouer que ces documents l'ont pas persuadé le public et que la chirurgie sympathique de l'angine conserve un caractère l'exception et fait figure de tentative inféconde, mais dont l'acceptation par les cardiologues s'accompagne de beaucoup de réticence et de réserves.

Il m'est apparu que celles-ci trouvaient trop souvent une justification apparente dans les crises auxquelles précedent les observations publiées, la brièveté des résultats, l'absence de contrôle du fait clinique et de l'indication par un cardiologue qualifié, le caractère fragmentaire des statistiques.

Pour porter un jugement impartial, j'ai pensé qu'il serait de quelque intérêt de faire connaître l'expérience que je puis avoir acquise sur cette question et d'exposer dans leur crédit les faits tels que je les ai observés.

A ce jour j'ai opéré 28 malades réputés angineux : tous ont été soumis à l'examen préalable d'un cardiologue. Quinze d'entre eux me furent du reste confiés par mon Maître M. le Dr Gallavardin dont l'autorité dans ce domaine pathologique ne saurait être contestée ; 7 autres me furent adressés par mon collègue Roger Froment, lui aussi cardiologue averti. Un tel recrutement ne permet donc pas de jeter le discrédit préalable trop souvent porté sur le diagnostic qui justifia l'intervention, encore que la possibilité d'erreurs, et l'un d'eux m'en fournit un exemple probant, ne puisse être exclue.

Les nécessités du temps ne me permettant pas de publier ici et dans leur détail mes observations : l'exposé en sera réservé à d'autres opportunités. Qu'il me soit permis d'en extraire les enseignements les plus importants et de décrire de ceux-ci quelques commentaires.

La mortalité : J'ai perdu 4 malades. Il n'est pas dans mon intention d'attribuer à ce groupe la responsabilité de l'acte opératoire, tout au contraire, de la tiens pour la cause directe de ces 4 décès. Il importe donc d'en préciser les circonstances.

Le premier cas concerne celui d'une femme de 59 ans (obs. V) atteinte d'artérite sympathique que me confia Roger Froment. En raison de l'intervention elle présente un fœtus suivi d'hémiplegie et mourut quinze jours plus tard. Il se peut qu'une embolie gazeuse ait été la cause de cet accident, le compte rendu opératoire faisant état d'une petite hémorragie veineuse qui se serait accompagnée d'un certain gonflement artériel.

1. René Fontaine : Les résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Strasbourg, 1925.

2. Aréol Bérard : Les résultats chirurgicaux du traitement de l'angine de poitrine. Paris et Ch. Delagrave, 1934.

3. White et Smithwick : The autonomic nervous system (New York, 1934).

Le second est celui d'un homme de 55 ans, malade de L. Pallard, opéré le 24 Décembre 1935 de stéllectomie gauche (obs. VI) et qui succomba le 12 Janvier 1937. L'autopsie montra un infarctus du myocarde. Le troisième a trait à un homme de 57 ans (obs. XIV) suivi par M. Gallavardin. L'opération fut très pénible en raison d'un court court du homme phléorique et d'une hémotomie difficile. Le ganglion stéllectomie ne fut pas trouvé et je ne me contentai de sectionner la chaîne sympathique au-dessous du ganglion intermédiaire. Le malade mourut abatement le onzième jour en apparence du fait d'une embolie pulmonaire, mais il n'y eut pas d'autopsie.

Enfin le quatrième est celui d'un homme de 32 ans, atteint de crises subintrantes sans lésions coronariques ou valvulaires (Dr Tournaire). Il subit le 17 Février 1932 une stéllectomie gauche élargie (obs. XVI). Les crises cessent complètement au point que le malade enchaîne du résultat se lève. Le 20 Février il se plaint de douleurs violentes dans l'hémithorax droit qu'une infiltration stéllectomie droite soulage temporairement. Il meurt subitement le 25 Février, sans doute d'un infarctus du myocarde.

En somme deux morts vraisemblablement imputables à l'acte opératoire : une embolie gazeuse suivie d'un évanouissement et d'hémiplegie, une embolie pulmonaire post-opératoire, toute réserve étant faite quant à l'exactitude de l'interprétation, et deux autres relevant d'un infarctus du myocarde.

Les échecs : Ils sont également au nombre de 4.

L'un d'eux s'explique par une erreur de diagnostic, qui fut d'ailleurs corrigée.

Il s'agit d'un homme de 60 ans (obs. XII) qui ne fut adressé par M. le Dr Gallavardin pour crises angineuses. Une stéllectomie gauche fait disparaître les douleurs qui affectaient l'hémithorax et le membre supérieur du côté gauche, mais respecte et même accroît les douleurs dans l'hémithorax droit. Une stéllectomie droite modifie le type des phénomènes douloureux, mais ne les soulage pas. Quatre mois plus tard, le malade m'est amené en état d'anémie hémorragique aiguë à la suite d'une hématomélie foudroyante. Après son rétablissement, grâce à deux transfusions, il est radiographié et tenu pour porteur d'un ulcère pyloro-duodénal. Une gastro-pylorotomie entraîne sa guérison définitive.

Un second concerne une femme de 47 ans, malade du Dr Gallavardin, qui porte le diagnostic d'angine coronarienne (obs. I). Le 28 Décembre 1936, je pratique une raiemction cervicale inférieure gauche, la section des nerfs cardiques et celle de la chaîne au-dessous du ganglion intermédiaire. La malade n'en ressentit aucun soulagement et survécut pendant dix ans.

Le troisième est le cas d'une femme de 48 ans (obs. IV) atteinte d'insuffisance aortique et de crises angineuses (Dr Rouhier). Malgré les résultats favorables de l'infiltration stéllectomie une stéllectomie gauche demeura infructueuse.

Le quatrième échec affecta un homme de 66 ans (obs. X) atteint d'angor par artérite coronarienne (Dr Roger Froment). Malgré une stéllectomie large et bilatérale l'échec thérapeutique fut complet, après une brève amélioration initiale.

Un dénouement trois échecs complets ont été corrigés, les quatre autres relevant d'une erreur d'interprétation qui montre les difficultés du diagnostic et enseigne l'obligation de peser avec beaucoup d'esprit critique les résultats de cette chirurgie. Sans l'hématomélie providentielle qui me ramena ce malade, j'aurais porté le cas au passif de la stéllectomie bilatérale dans le traitement d'un cas typique d'angor.

LES RÉSULTATS : Deux malades n'ont pu être retrouvés après l'intervention.

Le premier (obs. IX) avait subi une première stéllectomie à gauche en Juin 1938. Six mois plus tard il se déclara très amélioré au point d'avoir pu reprendre une vie active, mais il conserva des douleurs dans l'hémithorax droit pour lesquelles je pratiquai une stéllectomie droite. Les suites immédiates furent excellentes, mais il m'a été impossible de reprendre contact avec le malade.

Le second était atteint d'angor par coronarite, diagnostic porté par Roger Froment. En Juin 1938 une stéllectomie large et bilatérale fut faite mais le manque de tout document sur le résultat élogieux.

Un troisième fut un homme de 71 ans qui fut confié en Juin 1927 par M. Gallavardin. C'était, d'ailleurs, un infirme désespéré par la violence des crises angineuses. Une stéllectomie gauche l'améliora beaucoup et cette amélioration persistait sept mois plus tard, mais j'ignore quel fut son destin ultérieur.

Ainsi dépouillée, une statistique se réduit à 17 observations dont les suites ont pu être contrôlées plus longtemps, encore que les trois dernières concernent des faits trop récents pour justifier le terme de résultats élogieux. Pour ces 17 malades cependant, j'estime que l'intervention eut un effet favorable ; la durée d'observation s'échelonne sur une période qui varie entre 7 ans et 6 mois.

M. Gallavardin exprime volontiers sous une forme numérique le taux bénéficiaire ; il varie entre 50 et 90 pour 100. Un malade présente une angine coronarienne typique avec crises d'effort et nocturnes, quotidiennes et pénibles. Le 3 Juillet 1939 il subit une stéllectomie gauche. Il est mobilisé en 1939-1940 comme officier dans une base d'aviation, échappe à une fièvre typhoïde grave, reprend ensuite sa profession de viticulteur. En 1941 il m'écrit : « le résultat dépasse mes espérances ». Un autre présente également les signes d'une angine coronarienne avec des crises violentes déclenchées par le moindre effort. Il est opéré le 2 Décembre par M. Gallavardin. Il est mobilisé en 1942 (stéllectomie gauche). Il m'écrit le 14 Mai 1943 qu'il a pu reprendre une vie active et ne ressent plus qu'un léger malaise lorsqu'il accélère la marche ou monte rapidement un escalier. J'ai eu récemment de ses nouvelles ; il a pu, sans présenter une crise, traverser une période extrêmement difficile et faire face à de graves périls dans la période de libération. Sous des formes diverses, pour des délais variables, les résultats de ces observations sont comparables entre eux. Tous ces malades ont pu être ramenés à une vie active et libérés de la terreur continue qui pesait sur eux.

COMMENTAIRES. — Ils se bornent aux remarques qu'autorise une expérience limitée mais cohérente.

Tout d'abord les opérations sympatiques (en l'espèce il s'agit électivement de stéllectomies larges élargies selon la technique de Gask et Ross) ne méritent pas la réputation de gravité que d'anciens leur prêtent, et je n'ai pas observé ces morts opératoires dramatiques avec lesquelles on effraye les cardiologues. Je ne suis en mesure d'en dire plus sur ce point. Pour 2 de mes malades, les accidents enregistrés auraient pu survenir à l'occasion de toute intervention difficile effectuée sur la base du cou. Pour les deux autres qui succombèrent précocement à un infarctus du myocarde l'opération volontairement l'erreur d'indication, tout au moins d'opportunité. Je n'en veux d'autre preuve que ce fait : un homme de 54 ans m'est adressé par M. Gallavardin pour stéllectomie ; il présente un syndrome angineux avec des crises quotidiennes ; la date de l'intervention est fixe et le jour même choisi pour son entrée à l'hôpital il meurt subitement. Volontiers l'aurait plus tard le bilan de la stéllectomie se trouvait déjà et d'autre fait supplémentaire dont il aurait été tenu pour responsable.

Est-ce à dire que je tiennais l'intervention pour innocente de ces deux infarctus? Non certes. Dans un cas tout au moins (obs. XVI) il la suivit de trop près pour que je ne sois pas tenu de l'en accuser. Cette même responsabilité est suggérée par Pallard à propos de la seconde observation, mais à vrai dire la preuve est difficile, trop d'incertitudes pèsent sur l'avenir des angineux.

Un second fait est la systématisation de l'analyse que réalise l'opération. Une stectomie gauche supprime immédiatement les douleurs dans l'hémithorax et le membre supérieur gauche; elle respecte ou révèle les douleurs dans l'hémithorax et le membre supérieur du côté opposé. Le ganglion stellaire droit est-il enlevé à son tour, que peuvent se manifester des douleurs à siège normal; épigastrique ou facial. L'efficacité analgésique de l'intervention est infaillible: elle est totale ou partielle, temporaire ou durable mais jamais nulle. Aussi bien est-elle admise de tous les côtés qu'elle se montre par son efficacité d'une thérapeutique chirurgicale. Il est curieux d'ailleurs qu'une telle action soit tenue pour accessoire dans une affection dont la douleur représente la manifestation essentielle et qui témoigne, écrit Gallavardin, d'une telle prédominance des symptômes subjectifs sur les constatations objectives. Bèta Leriche s'écrit à juste titre de la complexité des données et des troubles vasomoteurs. Les opérations y sont sollicitées en vertu même des effets qui leur sont reconnus dans le traitement des obstructions artérielles: interruption des réflexes vaso-constricteurs, production d'un état d'vasodilatation. Mais les physiologistes, en fait d'expériences effectuées sur la préparation de Starling (veine et poumon isolés) attribuent au pneumogastrique un rôle de vaso-constriction coronarienne et ne reconnaissent pas pour valables les démonstrations expérimentales de Leriche et Fontaine confirmées par Kuntz, Pearson et Koenig. Ils considèrent que les variations tensionnelles enregistrées dans la circulation des coronaires par l'excitation du ganglion stellaire ne contredisent pas l'action vaso-constrictrice prouvée en vague sous le prétexte qu'on ne saurait homologuer des variations tensionnelles à des changements vaso-moteurs. Dans ce débat expérimental mon information purement clinique ne m'autorise pas à prendre part. Pourtant l'argumentation avec laquelle on tente d'attribuer à la vaso-motricité coronarienne une distribution différente de celle qui régit l'ensemble du système artériel enlève malheureusement sa conviction. Landry et Soulier⁵ en sont réduits à invoquer pour les coronaires une maladie nerveuse et musculaire et l'intervention de réactions diphysiques. Les expériences de Leriche et Fontaine ont une tout autre expression de clarté et d'évidence. Elles permettent d'assimiler le spasme ou l'oblitération coronarienne aux altérations fonctionnelles et anatomiques qui atteignent les artères des membres et de voir dans l'infarctus du myocarde l'équivalent d'une infarction musculaire ischémique. De cette identité de nature il est légitime de conclure à des principes thérapeutiques identiques.

Les objections dans l'ordre expérimental paraissent de leur valeur si les documents cliniques permettent d'affirmer que les opérations sympathiques transforment le pronostic et l'évolution de la maladie. Or cette démonstration est difficile pour la raison que l'angine de poitrine s'accompagne d'accalmies et de rémissions prolongées, et que celles-ci peuvent bénéficier de toutes les formes de l'effection. C'est qu'en réalité la circulation coronarienne est susceptible de s'adapter à l'oblitération de ses gros troncs par la mise en jeu d'une réaction vasculaire du myocarde et l'intervention de nos auteurs; Roger Froment⁶ pour justement insiste à nouveau sur ce fait dont il a déduit que certaines thromboses coronariennes n'étaient pas inévitablement génératrices d'infarctus, mais au contraire capables d'une évolution régressive favorisée par l'immobilisation rigoureuse et prolongée au lit. En vérité une telle conception se rapproche singulièrement de celles dont s'inspire la pathologie artérielle des membres. Avec Roger Froment nous sommes tout disposés à ne pas surestimer les résultats opératoires, à reconnaître que certains succès n'ont été que la consécration d'une régression spontanée succédant à une phase oblitérante, mais l'erreur ne compromet pas la rigueur des endocrinologues. Sans parler qu'ils adoptent sans conteste les observations physiologiques faites sur la préparation de Starling, à reconnaître les effets des opérations sympathiques sur la circulation sympathique du myocarde, alors que ceux-ci sont admis si volontiers lorsqu'il s'agit de la mésentérique de la cuisse ou du mollet.

Il apparaît de plus en plus que la doctrine physiologique touchant l'influence vaso-motrice de la circulation myocardique représente l'obstacle essentiel à l'agrandissement des méthodes chirurgicales. Il serait souhaitable qu'elle fût vérifiée dans des conditions expérimentales rigoureuses et proches de celles que réalise la pathologie humaine. L'expérience chirurgicale, la seule à laquelle je puisse penser, m'incline à croire que les opérations sympathiques, au niveau des coronaires comme au niveau des artères des membres, font cesser le spasme et favorisent le développement de la circulation anastomotique, et les résultats enregistrés sont la traduction de cette double action.

Cu tout touchant la tactique opératoire: l'approche actuellement nous pousse à la stectomie d'urgence sur la partie supérieure de la chaîne thoracique selon la technique fixée par Gask et Ross⁷. L'opération doit être systématiquement bilatérale, cette obligation étant satisfaisante en deux temps séparés par quelques jours d'intervalle. Il ne m'est pas apparu qu'elle puisse introduire dans la méthode un élément appréciable de gravité.

En tout touchant la tactique opératoire: l'approche actuellement nous pousse à la stectomie d'urgence sur la partie supérieure de la chaîne thoracique selon la technique fixée par Gask et Ross⁷. L'opération doit être systématiquement bilatérale, cette obligation étant satisfaisante en deux temps séparés par quelques jours d'intervalle. Il ne m'est pas apparu qu'elle puisse introduire dans la méthode un élément appréciable de gravité.

En tout touchant la tactique opératoire: l'approche actuellement nous pousse à la stectomie d'urgence sur la partie supérieure de la chaîne thoracique selon la technique fixée par Gask et Ross⁷. L'opération doit être systématiquement bilatérale, cette obligation étant satisfaisante en deux temps séparés par quelques jours d'intervalle. Il ne m'est pas apparu qu'elle puisse introduire dans la méthode un élément appréciable de gravité.

ÉTUDE STATISTIQUE DE 70 CAS DE DIABÈTE BRONZÉ

Par Raoul BOULIN

(Paris)

En l'espace de quinze ans, nous avons réuni 70 observations de diabète bronzé. Ce chiffre d'importance n'est pas à rendre possible une large enquête statistique dont il nous paraît intéressant de communiquer les résultats.

Ces cas ayant été recueillis parmi 4.296 diabétiques, la fréquence relative des cas de diabète bronzé par rapport à ceux de diabète banal est donc de 1,66 pour 100. La grande majorité des malades (85 pour 100) appartenait au sexe féminin. L'âge moyen était de 55 ans. Aucun élément étiologique n'a pu être dégagé; la syphilis acquise n'a été dépistée que dans 1,52 pour 100 des cas, le paludisme dans 4,26 pour 100 des cas, l'alcoolisme dans 20 pour 100 des cas; ce dernier facteur, jadis incriminé, paraît devoir être rejeté ou avoir qu'un rôle accessoire. En outre, alors que le diabète sucré banal est héréditaire dans 30 pour 100 des cas, nous n'avons pas retrouvé un seul cas de diabète bronzé héréditaire; il est vrai qu'il existait dans 10 pour 100 des cas une hérédité de diabète banal, mais chez

les sujets sains cette hérédité s'observe dans une proportion très voisine (7 pour 100). A noter que chez 7 pour 100 des malades il existait une pigmentation anormale non accompagnée de cirrhose ni de diabète.

Les trois grands signes cardinaux de la maladie se sont montrés réunis à une époque de la vie variant entre 20 et 54 ans et, dans la majorité des cas (56 pour 100), entre 40 et 49 ans. Ils ne se sont jamais installés simultanément, mais successivement appartenant l'un après l'autre, à plusieurs années de distance, en sorte qu'une grande partie et même chez certains la totalité de l'existence a paru nécessaire à la constitution de la maladie. L'ordre habituel d'apparition des symptômes nous a semblé en général être le suivant: mélanoderme, cirrhose, diabète.

La mélanodermie a été observée dans 100 des cas congénitale ou contemporaine des premières années de la vie; dans 18 pour 100 des cas elle s'est installée entre 20 et 30 ans, dans 22 pour 100 entre 30 et 40 ans, dans 22 pour 100 entre 40 et 50 ans, dans 9 pour 100 entre 50 et 54 ans. Elle est ordinairement discrète, susceptible de passer inaperçue, rarement étendue. Elle est habituellement localisée, très rarement mine de plomb. Elle prédomine au niveau des régions malaires, de la face dorsale du bras, de l'avant-bras et des mains, et n'intéresse jamais les organes génitaux, les mamelons ni les cicatrices. Elle atteint les muqueuses dans 18,5 pour 100 des cas sous la forme de petites lésions; dans 6 pour 100 des cas, cependant, elle dessine sur la muqueuse buccale de larges macules analogues identiques à celles de la maladie d'Addison. Elle peut coïncider avec des éléments diploïtiques à type de vitiligo. Elle subit communément des variations parallèles à l'évolution de la maladie.

La cirrhose a toujours été présente dès l'installation du diabète, elle peut donc être considérée comme lui étant antérieure; inversement, dans tous les cas où il a été possible de préciser l'ordre de succession de la cirrhose et de la mélanodermie, celle-ci était la première en date. La cirrhose a été diagnostiquée chez nos malades dans 76 pour 100 des cas entre 30 et 40 ans, dans 24 pour 100 des cas entre 40 et 50 ans, dans 2 pour 100 des cas septième décades de la vie. La constatation en a été fortuite dans 16 pour 100 des cas, elle a été provoquée dans 34 pour 100 des cas par des crises douloureuses extrêmement violentes siègeant dans la région hépatoviscérale, émettant une colique laiteuse, et dans 4 pour 100 des cas par une poussée d'ictère. Dans 85 pour 100 des cas, le foie était largement hypertrophié, dépassant le rebord costal de 4 à 5 travers de doigt; dans 15 pour 100 des cas l'hypertrophie était plus modérée; dans aucun cas le foie n'avait des dimensions normales ou réduites. Dans 10 pour 100 des cas il était dur, l'augmentation de sa taille du fait d'une insuffisance cardiaque associée, soit par suite de la survenue des crises hépatoviscérales sus-mentionnées. La rate était hypertrophiée dans 69 pour 100 des cas. Toutes les autres manifestations habituelles des cirrhoses ont été observées, mais dans un nombre très restreint de cas: l'ascite (10 pour 100), l'œdème des membres inférieurs (18 pour 100), les varicosités des poutures (18 pour 100), les hémorroïdes (5 pour 100), le suaire conjonctival (15 pour 100), les hémorragies (8 pour 100), la circulation veineuse collatérale (4 pour 100). Nous n'avons pas observé de modifications du temps de saignement ni du temps de coagulation. L'examen des urines a révélé dans l'ensemble un remarquable négatif: l'albuminurie n'était présente, en effet, que dans 31 pour 100 des cas, la cholestéurie dans 3 pour 100, la bilirubinurie dans aucun cas; le rapport azoturique, cependant, a été abaissé dans 56 pour 100 des cas, les chiffres variant de 78 à 64 pour 100. L'épreuve du Bosc-Bongers, pratiquée chez 4 malades seulement, a donné des chiffres forts ou très faibles. La cholestérolémie a été élevée chez 68 pour 100 des malades, le taux variant de 2,21 à 4,91; chez les autres malades, elle était, suivant les cas, basse (12 pour 100) ou normale (21 pour 100); ces variations n'ont pas montré de relations avec la gravité de la maladie. La glycémie mesurée chez 5 malades a été régulièrement abaissée,

1. Louis GUYARDON. Les angineux angoreux. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Novembre 1941, 721.

2. LARCHE et SOULIER. Les maladies des coronaires (Masson et Cie, éditeurs).

3. Roger FROMENT. Les coronaires (humains, ours, insectes, etc.). *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Novembre 1943, 721.

4. P. WENTHURST et M. BRÉARD. La résection de la chaîne sympathique cervico-thoracique (Technique de Gask et Ross). *Journal de Chirurgie*, Janvier 1938, 84, n° 1, 31.

sons qu'il y a un syndrome d'oblitération car l'aspect initial était typique, et d'autre part la baisse brutale de l'acidité est aussi en faveur d'un processus oblitérant.

Il semble également difficile d'admettre une auto-intoxication de cyanose faite le 23 septembre au jour où nous observons le lendemain cette diminution notable de l'acidité et une amélioration vésiculaire nette, puisque le 21 nous avons constaté, vision œil gauche : 2/10.

OBSERVATION III. — M. L., 37 ans, que nous a envoyé M. P. Dumont, président le 12 Novembre 1945, vision normale; vision œil gauche : 2/4 à 1000 — 5/10. Le 7 Novembre 1945, perte de vision horizontale et complète de l'œil gauche. La vision est restée la perception d'éclats. Le fond d'œil présente une papille pâle et exécutée avec divers vaisseaux anormaux; les artères sont bifurquées; sclérotique papillaire; T. 37,5; pouls 72; M. Dextre, pouls isocorporel et accélération. Le 13, ch. inchangé. Nous lui donnons 15 comprimés à prendre en deux jours. Le 16, perte d'amélioration vésiculaire; les artères sont toujours pâles, mais nous notons une dilatation très nette du tronc artériel principal qui bat. Le 20, les artères dans tout leur trajet ont repris un calibre presque normal; le champ visuel est normal dans toute sa périphérie; important scotome central; néanmoins, la vision est de 1/2 paramétricienne. Nous prescrivons à nouveau 15 comprimés d'AVK.

Le 21, aspect presque normal du fond d'œil; l'éclairement est normal; les artères sont toujours pâles, mais nous constatons la disparition de la vision de 1/2; le scotome diminue très nettement d'importance.

Le 6 Décembre, l'état est à peu près stationnaire; vision œil gauche : 5/10; le malade accuse toujours une impossibilité de relier les lettres entre elles; il persiste un petit scotome paramétricienne. Nous avons vu ce malade la dernière fois le 13 Janvier 1945, sa vision était de 4/10 faibles, à peu de chose près sa vision latérale pulmonaire avait son épisode pathologique; il avait que 7/10. Il est intéressant de noter qu'il s'agit dans ce cas d'un malade anciennement atteint de troubles vasculaires lésionnels (alcoolo) et réversible.

OBSERVATION IV. — M. S., 65 ans, vient nous consulter le 22 Janvier 1945 pour perte brutale de la vision de l'œil droit. Nous constatons à l'examen une oblitération de l'artère centrale. Important scotome de la région papillo-maculaire; macula compromise; artères pâles; perception visuelle réduite à une éclaircie dans le champ temporal. Le malade accuse une vision bleue parasite de dessins blancs isolés de rose. L'examen général nous présente rien d'anormal. Le 23, notre malade prend 8 comprimés d'AVK et le lendemain, le 24, diminution importante de l'éclairement; les artères ont repris un calibre à peu près normal; vision œil droit : 2/10. Le champ visuel est normal dans presque toute son étendue, mais étant donné la difficulté que le malade éprouve à lire, nous examinons attentivement le champ visuel et nous constatons l'existence d'un petit scotome paramétricienne. Le 29, vision œil gauche : 2/10; l'éclairement est presque normal; il reste un halo papillaire; la papille est légèrement pâle. Le 2 Février, vision œil gauche : 7/10 faible; même aspect du fond d'œil; persistance du scotome paramétricienne avec la gêne visuelle qui en résulte. Nous avons revu ce malade plusieurs fois depuis; l'état est resté le même. L'absence de cette observation réside dans le fait que pour la première fois, aucune action médicamenteuse autre que l'AVK n'est entrée en action.

Cinq observations, toutes chez des sujets âgés de plus de 60 ans, hypertendus et plus ou moins artérioscléreux, ont été complètement négatives. Mentionnons seulement que l'un de ces sujets a accusé quarante-huit heures après l'absorption d'AVK une amélioration du champ visuel, qui à part un gros scotome central est devenu normal dans sa périphérie, alors qu'il était limité à la classique éclaircie temporaire.

CONCLUSIONS. — On sait que l'AVK a pour propriété pharmacodynamique essentielle une action hypoprothrombinante¹ et que cette action ne commence que quarante-huit heures après l'ingestion, passe par un maximum deux à trois jours plus tard, et ne s'efface que progressivement; le taux de prothrombine ne reprenant une valeur normale qu'au huitième ou dixième jour. Il convient de remarquer que l'amélioration considérable observée chez les 4 malades qui ont bien réagi à la thérapeutique s'est effectuée avant ces délais, survenant le plus souvent de façon assez brusques (obs. I, II et IV); une fois de façon progressive (obs. III). D'autre part, ce mécanisme d'action sur

la crase sanguine suffit-il à expliquer ces résultats? Telle est la question qui se pose, car est-il possible d'admettre qu'il y ait un « effet » lyse du thrombus? Une telle éventualité, croyons-nous, ne correspond pas à ce qui a été observé in vitro par les physiologistes ni par les cliniciens², bien que tout se soit apparemment passé comme si l'obstacle à la circulation eût été brusquement ou progressivement levé. Est-il dès lors impossible de penser de la part du produit et à côté de son action sur la prothrombine à une action vasculaire proprement dite, de nature vaso-motrice par exemple? Tel est le mystère pharmacodynamique que de telles constatations thérapeutiques mettent en évidence, et que l'étude physiologique ne tardera sans doute pas à élucider.

Quoi qu'il en soit, les observations dans lesquelles l'AVK a donné un résultat sans oblitération dans des sujets jeunes présentant une oblitération atypique, une maladie oblitérante, alors que dans les thromboses classiques nous n'avons rien obtenu. Peut-être n'avons-nous pas employé d'assez fortes doses, à moins qu'il ne s'agisse d'une étiologie différente incompatible avec l'action pharmacodynamique. Nos observations positives correspondent-elles de petits embolus à terrain précis, les vrais thrombus restant inattaquables? Simple hypothèse, formulée dans l'attente d'élucidations apportées par la conjugaison d'un très grand nombre de cas.

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

UN NOUVEL ANTICOAGULANT : LE DICOUMAROL

Parmi les anticoagulants qui trouvent leur emploi en chirurgie, notamment dans le traitement précoce des phlébites post-opératoires, on a récemment déjà l'héparine qui a été précédée avant la guerre surtout à l'étranger, aux Etats-Unis, au Canada, au Soudan. Mais entre que l'héparine n'agit que par injection intraveineuse, elle a l'inconvénient d'être coagulante et variable dans son efficacité, suivant les réactions. Voici qu'un nouvel anticoagulant, le Dicoumarol, vient d'être découvert par Link, professeur de biochimie à la station expérimentale d'agriculture du Wisconsin, dans les circonstances suivantes: les bœufiers de certaines contrées du North Dakota et du Canada avaient remarqué qu'une partie de leur bétail mourait d'hémorragies consécutives à de petites blessures superficielles comme s'il était subitement devenu hémophile; dans le tréfilé et le foie avariés que mangent ces bœufs, Link trouva une substance responsable de cet état hémophile. Il la baptisa « Dicoumarol » en raison de ses rapports avec la Coumarine, déjà connue et qui donne au tréfilé son odeur. Plus tard, avec ses collaborateurs, il réussit à la reproduire par synthèse (3,3-méthyl-4-hydroxy-coumarine). Ce produit est maintenant préparé industriellement aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne.

L'action du Dicoumarol se rapproche de celle de l'héparine. Elle inhibe la formation de Thrombine, mais alors que l'action de l'héparine est immédiate et temporaire, celle du Dicoumarol demande un délai de vingt-quatre à soixante-douze heures avant de se produire et se prolonge pendant deux à trois semaines. Le Dicoumarol a encore l'avantage d'être d'une composition constante et de pouvoir être administré par la bouche.

En Amérique, le Dicoumarol a déjà été expérimenté sur une large échelle au cours de ces années

de guerre. A la Clinique Mayo, sur 197 malades comprenant des sujets ayant survécu à des épisodes d'embolies pulmonaires ou ayant eu une thrombophtéose ou une embolie au cours d'une opération antérieure et devant subir une nouvelle intervention ou leur encore venant d'être opérés d'une hystérectomie abdominale, traitée par le Dicoumarol, on n'enregistra que 4 cas de thrombose ou d'embolie, c'est-à-dire beaucoup moins que la fréquence observée dans de pareils cas sans administration de Dicoumarol.

Cependant il convient de signaler quelques incidents consécutifs à cette médication. La diminution de la prothrombine dans le sang est susceptible de provoquer des hémorragies. Dans cette statistique, on relève 31 cas d'hémorragies, soit de la plaie opératoire (24 cas), soit des appareils gastro-intestinal ou minime. Ces hémorragies peuvent être arrêtées en fournissant à l'organisme de la prothrombine par la transfusion de sang frais. L'administration de vitamine K, par contre, ne les arrête pas, d'où le nom de antivitamine K que l'on donne parfois au Dicoumarol.

Howard et Zucker ont traité par le Dicoumarol 18 malades atteints de thrombophtéose dont un cas de thrombose du sinus caverneux. Dans 11 cas de phlébites post-opératoires et dans 4 cas de phlébites post partum, ils n'observèrent aucune hémorragie, soit de la plaie opératoire, soit de l'utérus. Ils ne signalent qu'un seul cas de purpura transitoire et 4 cas d'hématuries microscopiques qui ont guéri sans difficultés.

Le Dicoumarol se donne par capsules à la dose de 300 mg. le premier jour, suivie d'une nouvelle dose de 200 mg. le jour suivant. Mais avant de recommencer le traitement, il est prudent de procéder à des dosages de prothrombine dans le sang et de s'abstenir d'une nouvelle dose de Dicoumarol si le taux de prothrombine est encore au-dessus de 35 à 60 pour 100 du taux normal. Quand il faut agir vite on dans le traitement d'une thrombose veineuse ou artérielle déjà existante, on peut commencer par injecter dans les veines ou directement dans le tronc artériel en cause, un amont de la lésion, de l'héparine qui diminue instantanément la coagulabilité du sang pendant deux ou trois jours et administrer ensuite par voie buccale le Dicoumarol dont l'action se prolonge pendant deux ou trois semaines.

A. P.

BIBLIOGRAPHIE

- N. W. BARNES, E. W. ALLEN et WATSON : L'usage du Dicoumarol dans la prévention des thromboses opératoires et de l'embolie pulmonaire. *Proceedings Staff Meet. Mayo Clinic*, 1943, 18:102-107; *Lancet*, 11 Septembre 1943, 328: 328. — H. HOWARD et ZUCKER : Expériences cliniques avec le Dicoumarol. *Ann. Jour. Med. Ass.*, 22 Janvier 1944, vol. 121, n° 4.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Germaine Marret. Le problème de l'oxinophilie familiale. Paris, 1942. — A propos d'un cas personnel, M. tente le classement de quelques observations sous l'oxinophilie familiale; elle en distingue deux variétés : 1° l'oxinophilie familiale pure qui se présente avec les apparences d'une anomalie héréditaire, mais dont on ne saurait encore affirmer absolument l'existence, l'existence d'une parasitose étant exclue après investigations ne pouvant être complètement éliminées; 2° l'oxinophilie familiale coexistant avec des états diététiques; aséisme et équivalents, urticaire, ostéome de Quinke, intolérance alimentaire, etc., ce se retrouve parfois chez des membres de la famille qui n'ont aucune des manifestations précédentes. Aussi est-on amené à se demander s'il n'y a pas identité de nature entre ces deux variétés; il y aurait dans certaines familles une « réactivité oxinophile » spéciale qui serait un terrain favorable à l'apparition éventuelle mais non obligatoire d'affections allergiques.

LUCIEN BOUTIER.

1. Voir article de C. OLIVIER et MATIER : *La Presse Médicale*, 17 Novembre 1945.

2. Voir article de C. OLIVIER : *La Presse Médicale*, 12 Mars 1945.

que 10 cas; presque toujours, il s'agit d'actes de déportation; il semble que la plupart des contaminations sont faites au retour, et qu'il y a eu une épidémie dans la population civile due à un manque aux précautions prophylactiques et qui auraient été facilement évitées. — La présence de typhus exanthématisé est fréquente et non à une extension épidémique; il y a donc lieu de se montrer optimiste si les mesures sont appliquées et en particulier les cas de typhus, et que certains microbes ont le tort d'éclore.

— L'Académie émet le vœu suivant : « Il est rappelé que les malades séjournés dans les camps, ayant échappé au contrôle prophylactique doivent être déclarés exactement par les médecins et les chefs de famille dans un but d'intérêt général concernant l'hygiène ».

Le cancer chez les rapatriés militaires. — M. R. Huguenin signale que plus de 500 cas de cancer ont été déjà dépistés chez les rapatriés. Les statistiques de Paris sur les rapatriés d'avant la victoire; dans 338 cas, les premiers signes étaient apparus avant 1938 et dans 142 cas, ils étaient apparus après. Il est fréquent qu'on ne l'ait fait que chez les sujets jeunes, non seulement les sarcomes et les tumeurs du testicule, mais aussi les localisations secondaires, en particulier l'épave d'âge avancé; la statistique met aussi en évidence la longue durée des tumeurs, la fréquence des cancers primitifs bénignes et l'influence des traumatismes sur l'évolution apparente des sarcomes et des tumeurs testiculaires.

Election de deux associés nationaux. — M. Paté (Lyon) est élu au premier tour, avec 3 voix contre 3 à M. Abadie (Oran), 2 à M. Buret (Tunis), 15 à M. Nové-Joseph (Lyon) et à M. Roche (Marseille). — M. Nicolas (Lyon) est élu au second tour, 30 contre 3 à M. Abadie, 5 à M. Buret, 7 à M. Nové-Joseph et 5 à M. Roche.

LUCKY BOREL

ACADEMIE DE CHIRURGIE

30 Mai 1945.

Décès du Prof. Dambin (Toulon).

Tumeur de la parotide récidivée 16 ans après une parotidectomie totale. — M. Truffaut rapporte l'observation d'une tumeur qui fut opérée en 1929 avec le diagnostic de tumeur mixte déguisée. Elle subit une parotidectomie totale avec conservation du facial. En 1942 apparaît une très petite tumeur dans la partie inférieure de la glande. En 1943, il s'agit de la première opération, on lui trouve une tumeur soulevant le versant antérieur du conduit auditif. Le facial cravate, la tumeur qui fut élevée et enlevée sans difficulté, mais différemment en haut et au niveau du conduit auditif. Examen histologique : épithélioma récidivé.

Intervention infréquentissime, c'est un cas instable de récidive après parotidectomie totale fait en conservant le nerf facial. La récidive survient après une tumeur avec dépens de la glande, après la première partie antérieure du conduit auditif, ce qui est souvent le cas. Une parotidectomie ne peut donc être dite complète que si le conduit cravate est enlevé sans le moindre antérieur.

Résultats du traitement de 14 cas d'arthrite chronique déformante de la hanche par section des nerfs sensitifs de l'articulation. — M. Luzzati (Nîmes). Sur ce nombre, 7 cas sont nettement améliorés. Les autres ont eu soit une amélioration fonctionnelle, quoique sans être des échecs. — M. Padovani, rapporteur, a groupé depuis 1936, 25 cas d'arthrite traités de cette manière. Sur 43 cas, 25 ont pu être traités de bonne réussite. Ce pourcentage permet cependant à l'opération d'occuper une place importante dans la liste des procédés chirurgicaux. Les résultats en sont meilleurs que ceux du fœtus. L'opération qui ne donne en principe pas d'œdème, les points d'appui de la tête fémorale, en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes, puis en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes, puis en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes.

— M. Luzzati, rapporteur, a groupé depuis 1936, 25 cas d'arthrite traités de cette manière. Sur 43 cas, 25 ont pu être traités de bonne réussite. Ce pourcentage permet cependant à l'opération d'occuper une place importante dans la liste des procédés chirurgicaux. Les résultats en sont meilleurs que ceux du fœtus. L'opération qui ne donne en principe pas d'œdème, les points d'appui de la tête fémorale, en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes, puis en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes.

— M. Padovani, rapporteur, a groupé depuis 1936, 25 cas d'arthrite traités de cette manière. Sur 43 cas, 25 ont pu être traités de bonne réussite. Ce pourcentage permet cependant à l'opération d'occuper une place importante dans la liste des procédés chirurgicaux. Les résultats en sont meilleurs que ceux du fœtus. L'opération qui ne donne en principe pas d'œdème, les points d'appui de la tête fémorale, en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes, puis en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes.

— M. Luzzati, rapporteur, a groupé depuis 1936, 25 cas d'arthrite traités de cette manière. Sur 43 cas, 25 ont pu être traités de bonne réussite. Ce pourcentage permet cependant à l'opération d'occuper une place importante dans la liste des procédés chirurgicaux. Les résultats en sont meilleurs que ceux du fœtus. L'opération qui ne donne en principe pas d'œdème, les points d'appui de la tête fémorale, en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes, puis en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes.

— M. Padovani, rapporteur, a groupé depuis 1936, 25 cas d'arthrite traités de cette manière. Sur 43 cas, 25 ont pu être traités de bonne réussite. Ce pourcentage permet cependant à l'opération d'occuper une place importante dans la liste des procédés chirurgicaux. Les résultats en sont meilleurs que ceux du fœtus. L'opération qui ne donne en principe pas d'œdème, les points d'appui de la tête fémorale, en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes, puis en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes.

— M. Luzzati, rapporteur, a groupé depuis 1936, 25 cas d'arthrite traités de cette manière. Sur 43 cas, 25 ont pu être traités de bonne réussite. Ce pourcentage permet cependant à l'opération d'occuper une place importante dans la liste des procédés chirurgicaux. Les résultats en sont meilleurs que ceux du fœtus. L'opération qui ne donne en principe pas d'œdème, les points d'appui de la tête fémorale, en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes, puis en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes.

— M. Padovani, rapporteur, a groupé depuis 1936, 25 cas d'arthrite traités de cette manière. Sur 43 cas, 25 ont pu être traités de bonne réussite. Ce pourcentage permet cependant à l'opération d'occuper une place importante dans la liste des procédés chirurgicaux. Les résultats en sont meilleurs que ceux du fœtus. L'opération qui ne donne en principe pas d'œdème, les points d'appui de la tête fémorale, en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes, puis en modifiant la forme du fœtus, en fait une opération satisfaisante, surtout chez les adultes.

Ligature des deux carotides internes. — M. Chavannat. Après fracture du crâne et trépanation du crâne, la carotide gauche, comme pendant un mois, on constate la perte de la vision de l'œil gauche, puis une diminution de vision survenant à l'œil droit.

— M. Grépinet fait le diagnostic d'œdème papillaire et tente la ligature de la carotide interne.

Ceci sans amélioration. Il procède alors, quarante-huit heures après et sans préparation spéciale, à la ligature de la carotide droite, comme pendant un mois, le résultat fut excellent et se poursuivit plus de six mois jusqu'à ce qu'une affection intercurrente emporta le malade.

Kystes intrathoraciques. — M. Santy apporte 4 observations de kystes intrathoraciques. Les deux premiers sont des kystes hydatiques, les deux autres purifiés diagnostiqués au préalable, l'une parce que la tumeur opaque se déplaçait suivant les mouvements du thorax; l'autre parce qu'elle était mobile. Les deux autres parce qu'elle avait disparu à l'occasion d'un épisode infectieux général. Il s'agit dans tous les cas de kystes développés aux dépens du péricarde pulmonaire et on ne reconnaît parfois l'existence d'une bronche aberrante.

Oclusion aiguë du duodénum par une artère coelique. — M. Weil. Il s'agit d'un syndrome de distension stomacale aiguë, pris au départ par une occlusion intestinale. Après mise en place d'une vidange, la persistance de la douleur, la persistance irréductible de l'abdomen. L'opération montre qu'il s'agit d'une sténose du duodénum par une artère coelique.

A propos de la lithiase du cholédoque. — Fort d'une expérience de 30 ans, M. Desplas se montre résolu à partir de la cholécystectomie avec drainage externe. Il adjoint cependant une cholécystectomie. Il insiste beaucoup sur l'extrême fragilité de ces malades opérés facilement, en équilibre hépatobiliaire instable et au myocarde défectueux.

Sur ses 48 observations, la mortalité ne fut que de 12 pour 100.

L'auteur pense que les malades arrivent trop tard au chirurgien dans la plupart des cas. Si la fosse sous-hépatique est souvent libre et permet une intervention possible, il est des cas où l'abord du cholédoque et à plus forte raison une anastomose cholédoque-duodénale sont spécialement difficiles.

— M. Desplas, observateur, a à préférer entre une auto bilaine avant de pratiquer la cholécystectomie.

Des détails de technique sont importants : alors d'abord, la lithiase et le cholédoque par incision paracostale. Utilisation systématique de l'angiographie dans les suites opératoires.

— M. Desplas, observateur, a à préférer entre une auto bilaine avant de pratiquer la cholécystectomie.

Présentation d'instruments. — M. Huet présente un support-instrument en bois facilitant la prise de l'élué et un porte-fil articulé pour maintenir les plaques de la tumeur. — M. Huet présente un support-instrument en bois facilitant la prise de l'élué et un porte-fil articulé pour maintenir les plaques de la tumeur.

— M. Huet présente un support-instrument en bois facilitant la prise de l'élué et un porte-fil articulé pour maintenir les plaques de la tumeur. — M. Huet présente un support-instrument en bois facilitant la prise de l'élué et un porte-fil articulé pour maintenir les plaques de la tumeur.

Deux cas de gastrectomie totale avec anastomose œsophago-jéjunale au bouton. — M. Lucien Léger, M. Sicaud, rapporteur. L'auteur a pu réaliser deux fois cette intervention difficile avec un plein succès.

— M. Sicaud, rapporteur, l'auteur a pu réaliser deux fois cette intervention difficile avec un plein succès. — M. Sicaud, rapporteur, l'auteur a pu réaliser deux fois cette intervention difficile avec un plein succès.

Deux cas d'invagination iléo-iliale provoquée par une tumeur de l'intestin grêle. — M. Bastien (Lyon). Deux cas d'invagination iléo-iliale provoquée par une tumeur de l'intestin grêle.

— M. Bastien (Lyon). Deux cas d'invagination iléo-iliale provoquée par une tumeur de l'intestin grêle. — M. Bastien (Lyon). Deux cas d'invagination iléo-iliale provoquée par une tumeur de l'intestin grêle.

Un cas d'étranglement en W dans une hernie de Treitz. — M. Chabry M. Brocq, rapporteur. Dans cette très rare cause d'occlusion, on retrouve toujours comme origine une malformation.

Occlusion de grêle post-opératoire. Dilatation paroxysmale de tout le cœlon. Cette observation de M. Zagdon (O. Raymond Bernard, rapporteur) illustre le fait que dans certaines occlusions (ici il s'agit d'un iléus après appendicéctomie), il est fréquent d'observer une dilatation paroxysmale du cœlon.

Récemment la Compagnie a enregistré de nombreux exemples de dilatations dilatoires, paroxysmales, qui siègent au-dessous de l'obstacle.

Deux cas d'intestinale précoce après appendicéctomie à l'occlusion. — M. Bachy et Caries (Saint-Quentin) à l'occlusion, de 9 cas heureusement guéris, font une revue générale du problème technique et post-opératoire. Ils insistent sur les dangers de l'occlusion et du rôle de l'entassement, du drainage, de la vaccination ou de la sclérotisation antiparasitaire, de la térébration dans les cas de tumeurs graves. L'aspiration duodénale et l'isthme leur semblent également utilisables pour obtenir la guérison.

— M. Sèneque, à l'occasion d'un cas personnel affirme que l'isthme ne met pas à l'abri des accidents causés par la décoloration des reins et du grêle au-dessus de cet abouchement.

— M. Jean Gosset s'élève contre la tendance actuelle à administrer sans discernement des volumes du sérum salé hypertonique intraveineux.

Il montre que la dépendance hydropneumatique est capable d'occlusion, plus même que la perte des chlorures. Il faut avant tout réhydrater le malade. En fait l'emploi du sérum salé doit être contrôlé par le dosage de la chlorémie. Pour chaque gramme de chlorures sous-odense du chiffre normal (5 à 6 g.), dans le sang il suffit d'ajouter une quantité de sérum estimable à 0,30 par kilogramme de poids du sujet. En pratique il faut associer au sérum isotonique salé des injections de sérum de glucose.

Fractures transcolytoidiennes du bassin. — M. Rouhier fait une étude approfondie de ces fractures. Il cherche d'abord les conditions de production en montrant que l'abaissement du bassin est le plus fréquent. Pour chaque gramme de chlorures sous-odense du chiffre normal (5 à 6 g.), dans le sang il suffit d'ajouter une quantité de sérum estimable à 0,30 par kilogramme de poids du sujet. En pratique il faut associer au sérum isotonique salé des injections de sérum de glucose.

Amputation interito-abdominale pour sarcom du pubis. — M. Delannoy. Il s'agit d'une volumineuse tumeur développée aux dépens du pubis chez un jeune sujet. L'auteur réussit à en pratiquer l'ablation en totalité par désarticulation interito-abdominale. Depuis 1938, il a pu pratiquer 12 opérations de ce genre.

Rapport de M. Huet, qui cite également l'exemple d'un malade de M. Bergère survivant à une large excision du cancer.

— M. Roux-Berger survit à son fait qu'on ne peut pas hésiter à opérer ces malades pour lesquels la radiothérapie est insuffisante. Il insiste sur les difficultés des interventions difficiles et atypiques qu'il y a lieu de répéter d'abord sur le cadavre.

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Mai 1945.

Volumineuse tumeur kystique bronchique. Opération. — MM. P. Véra, Pichat, et G. Fraud (Nantes). La tumeur, située au médiastin et à la crasse aortique, s'en débrite grâce à un pneumothorax artificiel. Elle est enlevée par une grande incision à la crasse aortique et à l'artère pulmonaire. Libération du médiastin électrique. Guérison rapide sans incidents. — M. Véra, rapporteur, a à préférer entre une auto bilaine avant de pratiquer la cholécystectomie.

— M. Véra, rapporteur, a à préférer entre une auto bilaine avant de pratiquer la cholécystectomie. — M. Véra, rapporteur, a à préférer entre une auto bilaine avant de pratiquer la cholécystectomie.

Cachexie thyroïdienne avec arythmie complète sans signes de myxœdème. — M. J. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal.

— M. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal. — M. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal.

Syphilis trachéale grave : Trachéostomie d'urgence. — M. J. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal.

— M. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal. — M. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal.

Deux cas de sténose bronchique bilatérale syphilitique. — M. J. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal.

— M. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal. — M. Decourt et H. Verdier rapportent les difficultés d'un diagnostic de cachexie thyroïdienne progressive et l'importance en pareil cas de la mesure du métabolisme basal.

CHRONIQUES

Le Service de Santé des Forces Françaises Libres pendant les campagnes de 1940, 1941, 1942.

I. — Organisation, équipement,
Campagnes de Kouffo et d'Érythrée.

L'Afrique Equatoriale Française et le Cameroun éprouvèrent la guerre, au nom de la France, dès le mois d'Août 1940. Leur exemple était suivi, à très court échéance, par les possessions du Pacifique et les Etablissements français dans l'Inde.

C'est sur le continent africain que devaient se faire la réunion et la coordination des forces militaires qui, délibérément, avaient résolu de continuer le combat contre les ennemis qui imposaient leur loi à la Patrie. Les premières troupes immédiatement utilisables furent, dans leur majorité, écues dans ces territoires français d'Afrique libre; elles étaient constituées par des bataillons de marche, les troupes régulièrement recrutés avant l'armistice et qui renforcèrent, très vite, d'autres unités encombées formées par l'ensemble volontaire des soldats de l'Afrique Equatoriale et du Cameroun.

A ces bataillons de marche s'ajoutent, en octobre 1940, l'appoint d'un Corps expéditionnaire recruté en Grande-Bretagne, parmi ces effectifs de l'Armée Française que les revers des campagnes de 1940 y avaient réunis, après l'expédition de Norvège et la retraite de Dunkerque. Il comprenait les Poitiers-Marins, de la 1^{re} et 2^{de} Armées, des éléments d'Artillerie et de Chars, de l'Aviation.

Ce noyau de troupes résolues à ne jamais déposer les armes devait se compléter ultérieurement par un Bataillon d'Infanterie de Marine qui se concentra au Cairé et par un Bataillon levé en Nouvelle-Calédonie. Enfin, quelques unités de l'Armée du Levant devaient, en Août 1941, grossir ces effectifs.

Le Service de Santé de ces forces en guerre avait son centre et sa direction générale en Afrique Equatoriale Française. J'en avais la charge et la responsabilité. Le hasard avait voulu que, muté du XV^e Corps d'Armée avec lequel j'étais entré en campagne, le 27 Août 1940, je fusse envoyé en Afrique Equatoriale Française au début de 1940, pour y exercer les fonctions de Directeur général des Services sanitaires et sociaux. La route allemande sur l'Ouest de l'Europe me surprit, en plein désert, tandis que j'inspectais les formations sanitaires de la région de Faya et des confins liby-éthiopiens. Je me refusai à accepter l'armistice et la plus haute récompense de toute ma carrière coloniale me fut donnée par la eulachine que m'accordèrent spontanément les médecins, pharmaciens, officiers d'administration du Corps de Santé Colonial présents au Cameroun et en Afrique Equatoriale qui, tous — sauf 8 —, demeurèrent à leur poste s'offrant à remplir toutes les fonctions et toutes les missions que le déroulement d'événements imprévisibles m'amènerait à leur confier. Certains renoncèrent à l'exercice de la médecine, ce fut le cas du médecin capitaine Mendoussou qui, servant dans l'aviation française, disparut avec le bombardier qu'il pilotait; du dentiste lieutenant Forton, observateur d'aviation, qui fut le même sort en patrouillant au-dessus de la Méditerranée orientale.

Le Service de Santé devait s'adapter aux conditions très particulières que lui imposaient les nécessités de cette époque. J'assumais, en effet, la responsabilité de la défense sanitaire de ce vaste territoire formé du Cameroun et de l'Afrique Equatoriale, que nous appelions, pour bien affiner notre attachement à la toute sérénité cunienne, l'Afrique Française Libre.

A ce titre, j'avais à suivre, pour les combattre, les manifestations endémiques des infections propres aux régions tropicales et équatoriales, sans omettre de parer à l'éventualité d'éclatements épidémiques saisonniers, dont me des plus préoccupaient

reste le typhus amari. L'attention devait être d'autant plus tenue en éveil et la lutte contre les insectes vecteurs, aussi bien du paludisme, de la trypanosomiase, que de la fièvre jaune, menée avec d'autant plus d'énergie qu'à partir du mois d'Octobre 1940, l'afflux, dans cette Afrique Libre, de Français de tous âges et de toutes conditions, débarrassés à l'improvise et en toutes saisons, n'allait pas cesser. Le plus gros soud me fut donné par l'arrivée d'un fort contingent de Jeunes Français de 17 à 21 ans, étudiants pour la plupart, qu'une longue suite de péripéties, plus pénibles les uns que les autres, avait fait passer à Brazzaville où ils furent admis à l'Ecole Militaire Colonna d'Omano créée, pour l'instruction des cadres, en Février 1941. Je retrouvai les mêmes préoccupations, quand, un peu plus tard, se constituait, avec la jeunesse française encore, ce magnifique bataillon de marche du Tchad qui, sous le Commandement de Leclerc, après avoir traversé le désert, conquis Mourzouk, débarqua sur la terre de France en Août 1944, libéra Paris, Strasbourg chassant l'ennemi de nos foyers qu'il violait depuis quatre ans.

Préserver des atteintes du paludisme, des dysenteries, de la fièvre jaune, cette jeunesse inexpérimentée, ardente, qui avait tant souffert, la maintenir à l'abri de toute lassitude, de toute dépression, aussi bien physique que psychique, n'était pas chose aisée. Je ne pouvais plus compter sur les possibilités d'un réapprovisionnement en toniques spécifiques, dont la quintine figure parmi les meilleurs. — Je prévoyais même la rapide diminution de nos stocks de réserve. — pas plus que sur celui des agents climatiques qui ont fait leur preuve dans la lutte contre les anophèles et les addués; seule une sévère application des données prophylactiques nous venait en aide et, c'est à cette prophylaxie pratiquée avec autant de rigueur que de sérénité, qu'il fallut recourir. Les conditions sanitaires restèrent satisfaisantes, ni le paludisme, ni la trypanosomiase, ni les dysenteries, ni les méningocoques, ne présentèrent de révéls préoccupants; indices d'endémicité et d'épidémicité absolument absents. Deux foyers de typhus amari, dans ses manifestations rituelles, apparurent au Gabon: l'un, dans le bassin du Como, à Donguilla, l'autre, dans la région de Mayumba; ils furent très rapidement éteints après n'avoir causé que 5 décès.

Mais ce n'était là qu'une partie de mes responsabilités, la moins lourde peut-être. Il m'incombait, en effet, d'équiper en personnel, en matériel, médicaments, etc., les formations médicales des bataillons et les formations médico-chirurgicales mobiles de campagne qui allaient accompagner les troupes dans leurs pérégrinations et les vicissitudes de la guerre. Sur ce terrain, je n'avais à attendre de secours que de la volonté d'aboutir.

MATÉRIEL. — En Afrique Equatoriale Française, ainsi qu'au Cameroun, le matériel de mobilisation, du modèle « Colonial », récemment arrivé pour être affecté aux unités qui devaient être appelées à s'engager aux frontières liby-éthiopiennes, ne présentait que des possibilités restreintes, avec lesquelles nous ne pouvions équiper qu'un nombre limité de Bataillons de Marche. Il fallait mettre à contribution, sans cependant les entamer de façon excessive, les réserves en matériel et en médicaments propres à chacun de ces territoires.

Le Corps expéditionnaire, formé en Grande-Bretagne, commençait avec lui un matériel médico-chirurgical également limité qu'avait réuni, non sans peine, le pharmacien capitaine Rabaté pendant son passage à Londres. Son meilleur appoint était représenté par deux remorques automobiles, l'une de radiographie, l'autre de stérilisation. Il manquait de matériel d'entretien, de tentes et de moyens d'hébergement.

Sa dotation la plus intéressante, parce que la plus utile, était une section automobile formée par des camionnettes Bedford, affectées au transport du matériel et une section de 12 voitures sanitaires, type Austin, pouvant véhiculer 4 blessés couchés,

ou 12 assis. Cette dotation avait été accordée par l'Armée Britannique aux Forces Françaises.

A la fin de l'année de 1940, 4 voitures sanitaires Ford, après à transporter 2 blessés couchés ou 8 assis, offertes par la Colonie Française de l'Union Sud-Africaine, nous arrivaient providentiellement, après un long voyage par route, de Johannesburg à Brazzaville. Elles furent affectées aux Bataillons de Marche, pour lesquels on n'avait pu trouver de véhicule capable d'assurer le transport des blessés.

L'ensemble de ce matériel, il est facile de s'en rendre compte, n'offrait pas de larges possibilités d'action. Il fallait néanmoins lui demander un maximum de rendement. Pour y parvenir, il nous fallait le matériel médical et chirurgical des bataillons, afin de permettre aux médecins et à leurs aides de donner très vite et correctement les soins d'urgence les plus complets possibles aux blessés. Il fallait envisager, en effet, l'éventualité où pouvait se trouver chacun de ces bataillons d'avoir à combattre isolément, à distance de formations médico-chirurgicales d'une part, de réserves de matériel d'autre part, et il était nécessaire que les médecins de ces unités ne fussent jamais gênés dans leur action.

Je constituai un second lien, une formation médico-chirurgicale légère, mobile, pour se maintenir en liaison constante avec les bataillons de combat, parce que je prévoyais la nécessité pour eux de se scinder, au combat, en deux éléments: l'un qui se porterait à l'avant, afin de remplir les fonctions d'un poste chirurgical avancé, chargé non seulement de prêter toute aide utile aux médecins des troupes mais surtout de placer les blessés dans les conditions les meilleures pour supporter les fatigues d'une évacuation échelonnée de soins; le matériel, d'aucune réserve de sang conservé en de plasma, pour la pratique de la transfusion sanguine, mais l'ensemble qui, une aide de nos alliés britanniques pourrait permettre aux médecins et chirurgiens, travaillant à cet échelon, de pratiquer la transfusion pour les blessés dont l'état général le nécessitait. Les éléments échelon de cette formation étaient composés de telle façon que les blessés comme les malades devaient y trouver tous les possibilités de soins et d'assistance, réclamés par les lésions dont ils étaient porteurs ou la gravité de leur état. Elle disposait d'une section d'hospitalisation allégée.

Il ne fallait pas songer recourir à l'appui d'hôpitaux qui n'existaient pas et, il ne fallait pas davantage alourdir une formation qui devait se plier aux exigences d'une guerre de mouvement, en Afrique, dans des terrains difficiles, en montagne ou dans le désert, alors que les moyens de transport étaient introuvables.

PERSONNEL. — L'Afrique Equatoriale et le Cameroun comptaient en service, un total de 120 officiers du Corps de Santé colonial, de toutes spécialités, que renforçèrent des médecins et officiers d'administration qui avaient quitté l'Afrique Orientale Française pour nous rejoindre. Les médecins de réserve, qui avaient été envoyés, sur leur demande, au Cameroun et à E. F., au début des hostilités, demandèrent, sans 3, à quitter le territoire pour regagner la France.

Le cadre des infirmiers coloniaux et des infirmiers brevétés de l'Afrique Equatoriale Française du Cameroun était à peu près au complet. Deux infirmiers français, M^{rs} Dieterle et Armand, avaient quitté l'Union Sud-Africaine, par suite de Johannesburg pour rejoindre Brazzaville où elles arrivaient au début de Janvier 1941, avec la volonté de suivre le Corps expéditionnaire. C'est parmi ce personnel qu'il fallut prélever les médecins et infirmiers affectés aux Bataillons de Marche dans la proportion de 2 médecins, 4 infirmiers 8 brancardiers, par bataillon, ainsi que le personnel spécialisé réclamé par la formation médico-chirurgicale mobile. 11 médecins furent choisis parmi une longue liste de volontaires. Il y eut un déper supplémentaire imprévu, celui du médecin lieute

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

L'INDEX TUBERCULINIQUE ACTUEL CHEZ L'ENFANT PARISIEN

Une statistique sur 12.530 sujets

PAR MM.

Marcel LELONG

et Antoine-Camille MACLOUP
(Paris)

Les recherches de ces dernières décades sur l'index tuberculinique chez l'enfant parisien prouvent que nous assistons à une régression de l'infection bacillaire. Le développement des mesures d'hygiène, la création des dispensaires antituberculeux, la thérapeutique de plus en plus efficace (pneumothorax, chirurgie), l'isolement des malades contagieux dans des établissements appropriés, les seraient les principaux facteurs susceptibles d'expliquer la diminution de la fréquence des réactions contre le bacille tuberculeux. En d'autres termes, l'efficacité de la lutte antituberculeuse et les progrès dans l'hygiène générale auraient en pour corollaires : le recul de la mortalité, de la morbidité, et du même coup de l'index de tuberculisation. Mais l'évolution de l'endémie tuberculeuse est-elle encore de nos jours régressive malgré la guerre et son cortège de maux ?

Notre enquête a porté sur 12.530 sujets des deux sexes, âgés de 4 à 30 ans et hospitalisés au Dépôt des Enfants-Assistés (Hôpital-Hospice Saint-Vincent-de-Paul) de 1942 à 1945. Il est à noter qu'il s'agit d'enfants en apparence sains — indemnes par conséquent de toute maladie susceptible de masquer ou d'altérer la réponse tuberculinique — confiés à l'Hospice parce que leurs parents sont temporairement dans l'incapacité de les surveiller ou de les élever.

L'épreuve de Pirquet est faite systématiquement au moment de l'admission. Nous résumons dans le tableau I ci-dessous nos résultats d'ensemble.

TABLEAU I. — Dépôt des Enfants-Assistés : statistique 1942-1945-1946.

ÂGES	NOMBRE TOTAL de sujets	NOMBRE ent-actifs	POURCENTAGE des réactions +
4 à 5 ans	1.321	179	11,76
5 à 6 ans	1.282	302	23,55
6 à 7 ans	1.319	328	24,86
7 à 8 ans	1.161	317	27,23
8 à 9 ans	1.077	358	33,25
9 à 10 ans	962	384	38,30
10 à 11 ans	795	359	45,15
11 à 12 ans	810	303	37,40
12 à 13 ans	755	351	46,50
13 à 14 ans	651	322	51,02
14 à 15 ans	558	291	51,97
15 à 16 ans	513	298	58,08
16 à 17 ans	511	295	57,73
17 à 18 ans	372	188	50,53
18 à 19 ans	105	67	63,80
19 à 20 ans	56	36	64,28
20 à 21 ans	26	19	73,07

Ces chiffres indiquent-ils une évolution régressive ou progressive de l'index de tuberculisation ?

Comparons nos résultats avec ceux obtenus par le Prof. Pierre Lescoult et ses collaborateurs, en 1934, dans la même milieu où nous travaillons aujourd'hui. Notre travail échappe par conséquent à la critique *a priori* de certains auteurs : beaucoup admettent, en effet, que les résultats différents tiennent tout simplement au fait que les statistiques ont été établies dans un milieu différent.

TABLEAU II. — Evolution de l'index tuberculinique au dépôt des Enfants-Assistés.

ÂGES	en 1934	en 1942-1945-1946
5 à 6 ans	27,5	23,55
6 à 7 ans	39	24,86
7 à 8 ans	31,2	27,23
8 à 9 ans	37,3	33,25
9 à 10 ans	46,1	38,30
10 à 11 ans	52,3	45,15
11 à 12 ans	52,7	46,50
12 à 13 ans	57,3	51,02
13 à 14 ans	57,3	51,97
14 à 15 ans	57,3	51,02
15 à 16 ans	57,3	51,02

Lorsqu'on met en regard les chiffres obtenus en 1934 par MM. Pierre Lescoult, Gavet et Boursier et ceux auxquels nous aboutissons en 1942-1945-1946, il ressort clairement que l'évolution de l'index tuberculinique est franchement régressive. A âge égal, le pourcentage des cut-réactions positives est en moyenne de 5 à 10 pour 100 inférieure en 1942-1945-1946 à celui que l'on relève en 1934.

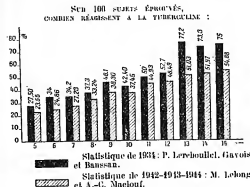


Fig. 1. — L'évolution de l'index tuberculinique au Dépôt des Enfants-Assistés.

Nos conclusions confirment pleinement celles auxquelles aboutit M. F. Bezançon en milieu scolaire parisien : il y a actuellement une discordance, difficile à expliquer, entre le fléchissement du pourcentage des sujets qui réagissent à la tuberculine et les courbes de mortalité et de morbidité qui accusent une progression certaine.

On ne peut donc soutenir que seules la mortalité et la morbidité tuberculeuses contribuent à modifier l'évolution de l'index tuberculinique. Il ne peut être considéré comme un dépendant obligatoirement et exclusivement.

Les risques de contamination peuvent-ils diminuer quand la mortalité et la morbidité augmentent ? Telle est la question. Le fait est qu'on ne peut toujours établir un parallélisme rigoureux entre les deux courbes. En effet, si, théoriquement, l'index tuberculinique peut augmenter en même temps que la morbidité et la mortalité, le déclin du nombre de décès ou de malades n'entraîne pas immédiatement un recul correspondant du pourcentage des sujets réagissant à la tuberculine. La sensibilité cutanée à la tuberculine, une fois acquise, persiste en général indifféremment (dans la grande majorité des cas). C'est pourquoi une inflexion de la courbe de mortalité ne retient que

secondairement sur celle de l'index tuberculinique. Un certain décalage existe nécessairement.

L'INDEX TUBERCULINIQUE SELON LE MILIEU. — Les statistiques hospitalières se sont toujours révélées plus variables que les statistiques scolaires : le taux des sujets allergiques se montre invariablement plus élevé dans le premier milieu que dans le second. De même, les statistiques scolaires peuvent montrer des différences parfois très accusées lorsque la « catégorie sociale » n'est pas la même. Mais retrouve-t-on un écart sensible entre les pourcentages relevés dans les hôpitaux (ou dans un milieu semblable) et ceux fournis par les écoles publiques de la capitale ?

Confrontons la statistique établie en milieu scolaire parisien (principalement dans les écoles publiques) par M. Bezançon et ses élèves avec celle du dépôt temporaire des Enfants-Assistés.

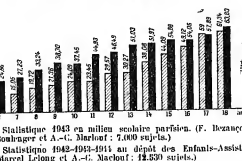
TABLEAU III. — L'index tuberculinique selon le milieu.

ÂGES	Milieu scolaire parisien en 1943	Milieu hospitalier parisien en 1942-1945-1946
5 à 6 ans	13,04	11,76
6 à 7 ans	16,66	23,55
7 à 8 ans	19,13	24,86
8 à 9 ans	15,45	27,23
9 à 10 ans	19,72	33,25
10 à 11 ans	21,36	38,30
11 à 12 ans	21,09	45,15
12 à 13 ans	23,45	46,50
13 à 14 ans	29,57	51,02
14 à 15 ans	30,27	51,97
15 à 16 ans	38,08	51,02
16 à 17 ans	44,02	51,02
17 à 18 ans	49,12	51,02
18 à 19 ans	61,31	63,80

Comme on le voit d'après notre tableau, à âge égal, l'index tuberculinique est indiscutablement plus élevé en milieu hospitalier qu'en milieu scolaire. La remarquable régularité du fait montre qu'il ne s'agit nullement d'un « hasard » plus ou moins discutable.

Dès lors, comment expliquer les divergences ? Les enfants que les circonstances obligent à abriter momentanément au Dépôt des Enfants-Assistés devraient normalement fréquenter les

Fig. 2. — L'index tuberculinique selon le milieu.



écoles publiques de leurs quartiers respectifs. Aussi, à première vue, peut-il paraître étrange de trouver,

de Médical, Séance du 6 juin 1945, Discussion : MM. Roux, Tardieu, Lescoult.

3. M. Lescoult et A.C. Macloup : Influence de la guerre actuelle sur la mortalité et la morbidité tuberculeuses dans la Ville de Paris. *Presse Médicale*, 15 Mars 1945, p. 48 à 51.

4. Nous remercions vivement M. le Prof. Fernand Bezançon de nous avoir autorisé à publier ces chiffres.

1. P. LESCOUT, H. GAVET et BOURSIER : La fréquence des cut-réactions positives chez l'enfant parisien. *Presse Médicale*, 5 Janvier 1935, 47.

2. Fernand BEZANÇON, P. BOURSIER et A.C. MACLOUP : L'index tuberculinique en milieu scolaire parisien. Son état actuel. Ses rapports avec la mortalité tuberculeuse. *Archives*

avec une rare constance un tel écart. En réalité, s'il est exact que ces sujets devaient normalement se trouver dans les écoles publiques, il ne faut pas oublier qu'il s'agit là d'une sélection. La plupart d'entre eux vivent dans un milieu familial déplorable, franchement plus mauvais que celui de la moyenne de la population scolaire. Une collectivité, quelle qu'elle soit, ne représente jamais un ensemble tout à fait homogène. On peut toujours s'imaginer les moins mauvais des plus mauvais. Et nos résultats statistiques en sont une nouvelle preuve.

L'INDEX TUBERCULINIQUE SELON LE SEXE. — Les travaux se rapportant à l'index tuberculinique selon le sexe sont peu nombreux. Cette question semble avoir été quelque peu délaissée. Aussi, nous a-t-il paru intéressant, à l'occasion de ce travail, d'étudier la répartition de l'infection en groupant d'une part les garçons et de l'autre les filles.

Nos résultats sont schématisés dans le tableau ci-après.

TABLEAU IV. — L'index tuberculinique selon le sexe (5.715 filles et 4.816 garçons). Dépot des Enfants-Malades, 1925-1939-1941.

AGES	POURCENTAGE des réactions +	
	filles	garçons
4 à 5 ans	17,29	18,32
5 à 6 ans	25,33	23,37
6 à 7 ans	22,25	27,28
7 à 8 ans	26,69	27,68
8 à 9 ans	30,75	33,11
9 à 10 ans	37,58	38,50
10 à 11 ans	37,50	37,42
11 à 12 ans	40,49	47,60
12 à 13 ans	38,70	30,29
13 à 14 ans	44,88	50,43
14 à 15 ans	42,50	51,20
15 à 16 ans	47,56	61,95
16 à 17 ans	57,71	61,57
17 à 18 ans	52,77	51,27
18 à 19 ans	53,62	53,33

De l'ensemble de notre travail il ressort que le nombre de garçons réagissants est presque toujours — au même âge — supérieur à celui des filles. Ayons-nous le droit d'en déduire qu'il s'agit là d'un fait constant ayant force de loi? Pourtant, à première vue, il semble irrationnel de penser que les garçons soient soumis à des contacts plus fréquents que les filles. Faut-il admettre que l'acquisition de la sensibilité cutanée tuberculinique n'est pas exclusivement sous la dépendance des bacilles et que d'autres facteurs non spécifiques (liés au sexe, facteurs endocriniens par exemple) interviennent dans le mécanisme du virage?

Rappelons les résultats diamétralement opposés publiés en 1936 par Noleiro et Briskas. La statistique de ces auteurs portant sur les sujets ayant séjourné à l'hôpital des Enfants-Malades de 1921 à 1935 montre que le taux des cuti-réactions positives est constamment plus élevé chez les filles que chez les garçons.

Des recherches complémentaires sont, pensons-nous, encore nécessaires avant de pouvoir conclure. Des statistiques scolaires portant sur des milliers de sujets provenant d'un milieu identique pourraient peut-être résoudre ce problème.

En résumé: Deux statistiques faites à dix ans d'intervalle, dans le même service hospitalier, montrent que l'évolution de l'index tuberculinique est franchement régressive. Ce résultat semble actuellement quelque peu paradoxal étant donné que toutes les statistiques accusent une recrudescence marquée de la mortalité et de la morbidité tuberculeuses. Les deux phénomènes sont donc relativement indépendants. Cela permet de penser que tout se passe comme si la diminution de l'index tuberculinique chez les moins de 15 ans était liée à l'efficacité et au renforcement des mesures prises pour éviter la contamination des enfants par les adultes contagieux.

Notre travail portant sur 12.530 sujets montre la progression régulière du pourcentage des sujets

allergiques de 4 à 18 ans. Cette loi se vérifie avec une rigueur d'autant plus grande que la statistique porte sur un plus grand nombre d'enfants.

Les résultats d'une statistique ne doivent pas être interprétés uniquement en fonction de l'âge des sujets mais également en tenant compte du milieu. A âge égal, l'index tuberculinique est indubitablement plus élevé en milieu hospitalier (Dépôt des Enfants-Assistés) qu'en milieu scolaire (Écoles publiques).

Au Dépôt des Enfants-Assistés les garçons réagissent à la tuberculine avec une plus grande fréquence que les filles. Des recherches complémentaires sont encore nécessaires avant de pouvoir généraliser cette notion.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE LA MÉTHODE COMBINÉE (RADIIUM ET HYSTÉRECTOMIE COMPLÉMENTAIRE)

DANS LE TRAITEMENT DES CANCERS-CERVICO-UTÉRINS

Par J.-L. BRÉNIER
(Paris)

Dans un travail récent¹, nous avons exposé les résultats éloignés de la méthode combinée dans le traitement des cancers du col. Nous-nous sommes servi des observations recueillies à la Maison de Santé des Gaudieux de la Paix par notre maître le D^r Desplas, et de celles de l'Institut du Radium. Ces observations ont été prises entre 1920 et 1937: elles ont trait à des cancers au début, entrant dans les cas I et II de la classification de Gougeon.

51 cas ainsi traités ont donné 30 guérisons, contrôlés pendant des périodes variant de dix-huit à six ans, soit un pourcentage global de guérisons de 76 pour 100.

Sur ces 51 cas, on trouve: 31 cas I avec 20 guérisons, soit 93 pour 100; 20 cas II avec 10 guérisons, soit 50 pour 100.

Rappelons les résultats antérieurs de R. Monod² en 1927: sur 75 cancers du col traités par une hystérectomie succédant à la radiumthérapie, 51 furent suivis plus de quatre ans; 28 restèrent guéris, soit 53 pour 100. Or tous les cas recueillis par R. Monod étaient des cas II.

¹ Mortalité opératoire. — 51 cas avec 2 morts opératoires, soit 4 pour 100; 31 cas I avec 0 mort opératoire, 20 cas II avec 2 morts opératoires.

Encore faut-il noter une erreur manifeste d'indication pour 1 de ces cas mortels: maladie opérée malgré la persistance après radium d'une infection importante à streptocoques du col utérin. Le deuxième terme, chirurgical, n'aurait pas dû être poursuivi. Si l'on retient de notre statistique cette observation, la mortalité opératoire serait donc de 2 pour 100; ceci s'accorde encore avec les conclusions de R. Monod, qui considérait l'hystérectomie comme beaucoup moins grave après radium. Il est du reste normal qu'il soit de pronostic plus bénin d'intervenir sur un utérus à col cicatriciel que sur un col ulcéré ou bourgeonnant, toujours infecté.

² Les échecs de la méthode. — En dehors de 2 morts post-opératoires, on note 10 échecs: 9 récidives, 1 vaginale, 6 paramétriques, 2 généralisations. Le dixième échec est celui d'un cas I où la maladie est morte, onze mois après l'opération, de tuberculose pulmonaire caractérisée. De plus, notons que sur les 9 récidives, 5 fois il s'agissait de cancers au stade II ayant subi comme traitement chirurgical

général une hystérectomie totale, opération illogique, nous semble-t-il, dans de tels cas.

³ Le type de l'intervention pratiquée. — Cas I: 20 hystérectomies totales ont donné 19 guérisons; 11 Wertheim ont donné 10 guérisons.

Cas II: 11 hystérectomies totales ont donné 5 guérisons; 9 Wertheim ont donné 5 guérisons.

Excellence donc de l'hystérectomie totale dans les vrais cas I, strictement localisés au col utérin. Supériorité, logique d'ailleurs, du Wertheim si le mal a dépassé un tant soit peu les limites du col.

⁴ Sur 41 cas où il fut pratiqué, l'examen histologique de la pièce d'hystérectomie a montré que 14 fois le cancer continuait à évoluer malgré la radiumthérapie préalable: soit un pourcentage d'échecs du radium de 34 pour 100.

Monod en 1927 accusait déjà 35 pour 100 d'échec de la radiumthérapie. Plus récemment, dans le service de notre maître le Prof. Mondor, Léger, Vité, Gauthier-Villars et Linard, dans un travail parallèle au nôtre, ont montré que, sur 16 cas récents d'hystérectomie secondaire, 4 fois le radium n'avait pas agi.

Dans notre statistique, ce qu'il importe de souligner, c'est que sur les 14 cas où le cancer continuait à évoluer malgré la radiumthérapie, 10 fois l'hystérectomie secondaire a entraîné la guérison.

Cette récupération de plus des 2/3 des échecs du radium justifie pleinement l'emploi de la méthode.

L'étude des pièces anatomiques prélevées chirurgicalement nous a permis de fixer la date approximative à laquelle doit être pratiqué l'acte d'exérèse, si l'on veut que l'examen histologique ait quelque valeur:

— un mois et demi après le radium pour les épithéliomas malignes ou intermédiaires;

— trois mois après pour les épithéliomas glandulaires.

Après ces détails sur le radium.

peut affirmer l'échec du radium.

Notre travail ne nous a pas permis de conclusions sur la radio-résistance des différents formes de cancers malignes et intermédiaires. Simplement, la notion classique de la résistance particulière des formes glandulaires est confirmée, puisque nous relevons 5 cancers glandulaires sur 14 cancers ayant échappé à l'action du radium. Il est vrai que les doses employées avaient peut-être été insuffisantes (Barclès et Calmeiro).

Tels sont les faits.

Nous avons voulu comparer notre statistique avec celles de la chirurgie seule et des seuls agents physiques.

¹ Après l'étude de nombreux résultats obtenus par la chirurgie isolée, nous pouvons fixer les chiffres moyens de guérisons: aux alentours de 60 pour 100 pour les cas I; aux alentours de 40 pour 100 pour les cas II.

D'autre part, l'opération de Wertheim, pratiquée isolément, présente des inconvénients dont les trois principaux sont: la mortalité opératoire, 4 à 6 pour 100 dans les meilleures mains; les complications post-opératoires: fistules urétero-vaginales et vésico-vaginales, bégues crâniennes, mais assez fréquentes; l'essaimage pério-peri-utérin, auquel on peut imputer les empoisonnements à distance.

² La thérapeutique par les agents physiques isolés ne donne pas de résultats autrement supérieurs: 70 à 75 pour 100 de guérisons pour les cas I; 45 pour 100 pour les cas II, et encore ne s'agit-il pas de radiumthérapie isolée, mais d'association radium + rayons X ou radium + télécuri-thérapie, car les radiothérapeutes, devant l'insuffisance du radium seul, en sont venus, depuis quelques années, aux méthodes combinées associant les divers agents physiques.

Ainsi la supériorité de la méthode combinée radium-chirurgie paraît évidente à la lecture des résultats: on peut d'ailleurs essayer d'expliquer les raisons de cette supériorité.

Les échecs du radium, constatés par la clinique et l'anatomie-pathologie, expliqués par la connaissance plus approfondie que nous avons aujourd'hui du mode d'action des radiations, justifient l'attention

1. J.-L. Brénier: L'hystérectomie complémentaire, hystérectomie après curiethérapie dans les cancers cervico-utérins (Le Progrès, éditeur), 1941.

2. R. Monod: Résultats thérapeutiques obtenus dans 75 cas de cancers cervico-utérins par l'association du radium et de la chirurgie. *Revue de la Clinique chirurgicale et de l'Obstétrique* de la Salpêtrière. Publiés par A. Gosselin, 2^e série (Masson, éditeur), 1927.

de cette thérapeutique isolée. Puisque l'on ne peut être certain de détruire toutes les cellules cancéreuses par le radium, et même par les rayons X « enroulés », il vaut sans doute mieux avoir recours à un temps supplémentaire différent, donc chirurgical : l'hystérectomie complémentaire, qu'on peut qualifier d'hystérectomie d'assurance, permettra de récupérer les 2/3 des « ratés » du radium. On sait de plus l'existence de cancers totaux de l'utérus, de cancer du col propagés au corps, de récesses corporels et de récesses cervicaux, qui militent en faveur de l'exérèse de l'utérus.

1° La mortalité opératoire est moins importante, nous avons vu pourquoi. Elle doit encore décroître si l'on veut bien s'astreindre, à la suite de Grille, à opérer sous anco-association, l'anesthésie la plus « anti-chose », qui présente encore dans le Wertheim l'avantage de faciliter l'opération en couvrant les espaces décollables par l'infiltration novocaïnique, comme nous l'a montré Despas.

2° Si, pour les cas I, on recourt à l'hystérectomie totale et non plus au Wertheim, on verra diminuer la fréquence des fistules urétrales.

3° Enfin, disparition quasi complète du risque d'asthme post-opératoire, la plupart des cellules cancéreuses ayant déjà été détruites.

Ainsi radiathérapie et chirurgie conjuguent harmonieusement leurs effets pour obtenir des résultats meilleurs.

Après cette étude, on peut poser de nouvelles indications de l'hystérectomie complémentaire. Aux indications de nécessité codifiées par Regaud nous pensons qu'il faut substituer des indications de principe. C'est du reste ce qui se fait depuis un an à la Salpêtrière.

Notre travail et une expérience plus grande nous ont appris que les indications doivent être différenciées posées selon le cas dont il s'agit.

Cas I. — Premier temps radiathérapique obligatoirement ; six semaines ou trois mois après, selon le type de la tumeur révéler par la biopsie, hystérectomie complémentaire : soit hystérectomie totale, si l'on est sûr d'être en face d'un cas I véritable, strictement limité au col (et ceci vérifié pendant l'acte opératoire), soit Wertheim, qui reste parfaitement défendable.

Cas II. — Premier temps radiathérapique identique ; deuxième temps, chirurgical : laparotomie exploratrice. Si l'opération de Wertheim s'avère possible, il faut la pratiquer ; sinon, s'abstenir et réopérer.

Nous n'avons jamais fait d'hystérectomie totale. C'est là une opération illogique, insuffisante et dangereuse, comme nous l'avons constaté dans 3 cas incertains. En cas d'abstention, il faut recourir comme temps complémentaire aux Rayons X. D'ailleurs nous nous demandons s'il ne faudrait pas y avoir recours systématiquement, même après un Wertheim. Puis que la méthode combinée ne donne dans les Cas II que 55 pour 100 de guérisons, n'est-on pas en droit en effet de faire courir à la malade le risque d'un troisième temps thérapeutique ?

Cas III et IV. — En principe, immobiles, donc inopérables, à confier aux agents physiques.

Toutefois (Despas) on peut voir, sous l'action du radium, un cas III (ou étiqueté tel) redevenir opérable : on tentera alors l'opération (Amreich opère même les cas IV), précédée de radiathérapie et suivie d'applications de rayons X.

Cancers compliqués. — Nous n'en dirons qu'un mot. La confiance que nous avons mise dans la méthode combinée nous autorise, je crois, à proposer le schéma suivant :

a) Cancers avec grosse infection du col ulcérin contre-indiquant l'opération : premier temps, radium ; deuxième temps (si le radium n'a pas guéri l'infection), électrocoagulation ; troisième temps, hystérectomie complémentaire.

b) Cancers avec annexe contre-indiquant la chirurgie : premier temps, ablation des annexes malades ; deuxième temps, radium ; troisième temps, hystérectomie complémentaire.

QUELQUES DONNÉES SUR LA CANCÉROSE

Étude de statistiques de la caisse anticancéreuse
fonctionnant
au sein des Mutualités Socialistes belges

Par René GOFFIN

(Bruxelles)

Au cours des années 1942 et 1943, certains cancérologues français ont estimé nécessaire de discuter à nouveau l'aspect social de la lutte anticancéreuse. Un article de René Huguenin et Jacqueline Berthoin sur « l'âge du cancer » (*La Presse Médicale* du 3 Octobre 1942) a ouvert le débat au sein du corps médical et ultérieurement les mêmes auteurs se sont occupés du problème de la « fréquence du cancer ». En Février 1943, Auguste Lumière a exprimé son point de vue sur ces questions. Enfin Illeu Rouvillois, Louis Bazy et René Huguenin ont décrit, en Septembre 1943, « l'organisation du service de dépistage et de prophylaxie des tumeurs de la Société Nationale des Chimistes de France ». Nous pensons qu'il peut être intéressant de confronter les avis émis dans ces différents travaux avec l'opinion que nous avons pu nous former sur ces questions au cours des huit années de fonctionnement de la Caisse du Cancer des Mutualités Socialistes Belges.

Rouvillois, Bazy et Huguenin posent excellentement le problème médico-social en disant : « C'est bel et bien que ces perfectionnements des moyens de diagnostic précoce des diverses néoplasies, que ces nouvelles modalités d'emploi de notre arsenal thérapeutique ; mais toutes ces trouvailles se dépourvent d'utilité ou, plus précisément, d'emploi ; il n'est guère de malades, en effet, qui ne puissent appliquer, car, pendant nos jours encore, presque tous les cancers sont reconnus trop tard pour être justiciables d'une thérapeutique curative. »

C'est en nous basant sur un point de vue similaire que nous avons créé, en 1936, notre Caisse de Cancer et que nous l'avons dirigée en 1939 au Centre International de Liège.

Nous estimions, en effet, qu'actuellement le problème de la lutte anticancéreuse est, à un haut degré, un problème d'organisation sociale et que l'objectif à atteindre consistait à engager la lutte de façon rationnelle et systématique. Dans ce but, nous préconisions notamment :

1° L'organisation d'un service permanent de dépistage et de traitement des malades ;

2° Le paiement des frais de chirurgie, de radiothérapie et de curiethérapie ;

3° Le contrôle des malades pendant un minimum de cinq années à partir du début du traitement ;

4° L'octroi d'une aide spéciale aux incurables.

Rouvillois, Bazy et Huguenin décrivent dans leur article, un schéma du fonctionnement de l'organisme de la S.N.C.F., schéma qui est assez semblable à celui que nous avions mis au point antérieurement au sein de notre Caisse. En effet, pour chaque cas dépisté dans une région quelconque de Belgique, le médecin traitant ou le chirurgien établit une fiche médicale donnant des renseignements sur l'état civil et la profession du malade, l'organe atteint avec le degré d'extension, le diagnostic histologique, le mode de traitement. Les fiches sont groupées suivant l'organe atteint et par région ; un troisième classement permet d'assurer la surveillance régulière des malades. Les cas, après examen et vérification, sont orientés vers les centres de traitement, la préférence étant donnée aux 4 Centres Anticancéreux Universitaires officiels. En collaboration avec les médecins appartenant à ces Centres, nous avons organisé des consultations de dépistage et de surveillance des malades. La propagande parmi nos mutualistes et auprès des familles infirmes, est faite au moyen de papiers, tracts, affiches, articles de presse, conférences de vulgarisation, etc.

Mais la meilleure organisation des malades, la suppression de tout obstacle financier entre les

cancéreux et les centres de traitement ne peuvent produire les résultats souhaités que si la collaboration active du corps médical s'y ajoute. L'Époux n'est plus du spécialiste isolément du médecin ; son rôle vis-à-vis des humains s'est chargé et il lui appartient de comprendre que son action doit aussi comporter un caractère social. De façon générale, nous pouvons sur ce point marquer notre satisfaction : nos fiches sont remplies avec bonne volonté, mais elles contiennent assez souvent des lacunes qui, souvent, du point de vue scientifique, enlèvent toute valeur à nos statistiques.

Le déclin du corps médical belge semble surtout se manifester vis-à-vis de l'importance des analyses histologiques : celles-ci sont en effet trop fréquemment exclues des examens pratiqués en vue d'établir l'existence d'un cancer. Bien que tous les congrès de cancérologie, tous les centres anticancéreux officiels, les meilleurs d'entre les cancérologues aient spécifié de façon formelle que l'analyse anatomo-pathologique constitue la base essentielle du diagnostic du cancer, beaucoup trop de médecins et de chirurgiens négligent définitivement de faire des biopsies. Cependant, le diagnostic clinique ne peut prétendre à une certitude absolue dans ce domaine : l'endocrinologie gynécologique ne nous a-t-elle pas enseigné que les pertes sanguines peuvent avoir des causes autres qu'un cancer ; tous les chirurgiens n'ont-ils pas pratiqué de simples laparotomies pour de fausses tumeurs gastriques dont l'évolution ultérieure démontrait la nature inflammatoire et bénigne ; qui oserait encore attendre l'apparition des signes classiques pour affirmer la nature d'une lésion mammaire suspecte. Malgré cela, trop de traitements et d'interventions mutilantes sont encore effectués sans que la preuve histologique de la nature cancéreuse de la maladie permette de justifier la thérapeutique appliquée. Et même il semble que l'éducation de certains médecins soit encore à faire en ce qui concerne la manière de prélever un fragment suspect et nous pourrions citer de nombreux cas de fixation définitive ou nulle et d'envoi par la poste de la totalité de la pièce opératoire sans la moindre mesure conservatrice !

L'importance primordiale de la collaboration du corps médical dans la lutte anticancéreuse se montre également dans les statistiques que nous avons publiées dans nos rapports des années précédentes. Nous rappellerons en particulier le cas des cancers gastriques qui, dépistés au nombre de 248 pendant les années 1941 et 1942, n'étaient opérables qu'à concurrence de 19 pour 100 pour l'ensemble de nos mutualistes, alors que dans certaines fédérations particulièrement attentives à la lutte anticancéreuse 55 pour 100 des cas signalés étaient opérables.

Tandis que dans les régions où la qualité du travail médical est satisfaisante, la proportion des cas avec biopsie est de 100 pour 100 pour les épithéliomas caténaux, les cancers utérins et les tumeurs du sein opérables, d'autres fédérations n'arrivent respectivement qu'à 54,5 pour 100, 62 pour 100 et 78,5 pour 100.

Ces faits démontrent péremptoirement l'importance d'une bonne organisation du travail médical en ce qui concerne le diagnostic et le traitement du cancer et prouvent qu'il serait très possible d'améliorer considérablement les résultats obtenus jusqu'à présent.

Dans nos rapports antérieurs, nous avons comparé, avec chiffres à l'appui, les résultats obtenus par le traitement chirurgical ou radiologique des épithéliomas du col utérin.

M^{me} Laborde a donné récemment à la Société Nationale de Chirurgie de Paris les statistiques de l'Institut du Cancer : sur 1.800 épithéliomas du col observés entre 1922 et 1937, il n'y avait que 65 cas du premier degré qui ont donné 66,6 pour 100 de guérison de plus de 5 ans. Les statistiques collationnées à Genève en 1939 rapportent 57,2 pour 100 de guérison sur 871 cancers du premier degré traités par les radiations. Les résultats dont nous

disposons proviennent de malades traités soit dans les centres anticancéreux universitaires officiels, soit par des radiologues privés; sur 73 cancers de stade I traités par des radiations entre 1936 et 1939, 41 sont vivants à la fin de 1943, soit 56,11 pour 100.

A titre de comparaison, rappelons qu'un travail important de Heyman (Allemagne) étudiant les cancers du col utérin traités chirurgicalement ne

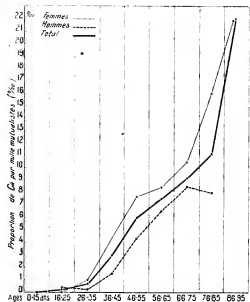


Fig. 1. — Morbidité sur la base des cancers de la Fédération du Centre.

avait que 35,6 pour 100 de guérison. Nos propres statistiques étaient plus décevantes encore puisque les cas opérés dans nos mutualités entre 1936 et 1940 donnaient 0 pour 100 de guérison de 5 ans, 21 pour 100 de guérison de 3 à 4 ans, 40 pour 100 de guérison de 2 à 3 ans; la mortalité opératoire était de 21 pour 100 contre 2,7 pour 100 sur la radiothérapie (stades I, II et III). Nous étions donc en droit de conclure que le traitement par ces radiations est infiniment moins dangereux que l'hystérectomie totale élargie et donne des résultats de guérison prolongée nettement supérieurs.

Il n'entre nullement dans nos intentions de nier ces résultats brillants obtenus par certains chirurgiens. Nous avons été particulièrement intéressés par la brillante statistique publiée récemment par 2. Doumy, sur 21 cas de cancers du premier degré appartenant à sa clientèle privée, l'auteur ne signale aucune mortalité opératoire et ne rapporte que 6 cas de décès tardifs dont 2 sont dus à des maladies intercurrentes, ce qui lui donne un taux de guérison de 80 pour 100; il en conclut que la chirurgie du cancer du col utérin continuera à avoir sa place à côté de la curiethérapie. Cette thèse ne peut être défendue qu'en ce qui concerne les cancers du premier degré; mais, en Belgique, trop de chirurgiens ne respectent pas cette indication opératoire et opèrent des cas plus avancés; et la conclusion de Doumy est formellement contournée si l'on envisage les résultats négatifs obtenus par l'ensemble des chirurgiens de nos régions. Et nous serions tentés d'ajouter que c'est ces résultats moyens qui présentent le plus l'intérêt pour les malades.

*

**

Étudiant 9.620 cas de néoplasie, René Huguenin et Jacqueline Berthon ont essayé de déterminer l'âge du cancer et de préciser sa fréquence selon l'âge et la localisation. Ils ont obtenu des résultats intéressants qui concrétisent des notions nouvelles d'une réelle valeur. Mais il semble, comme a fait observer Lumière, que les auteurs ont omis le tenir compte du nombre d'individus vivants aux différents âges. Dans les *Archives de Médecine Sociale et d'Hygiène* de Décembre 1938, le prof. Firket (Liège) avait déjà attiré l'attention sur la notion capitale que le nombre des cancers

croît de façon progressive au fur et à mesure que l'individu avance en âge, et qu'il est inexact de dire que le cancer est une maladie de l'âge moyen.

Nous la direction du Prof. Firket, nous avons repris cette question en étudiant une population répartie par âge, par profession et par région habitée, dans l'espoir de pouvoir préciser le mode de répartition des cancers. Malheureusement l'absence de déclaration obligatoire du cancer, le peu de sérieux des déclarations de causes de décès, l'absence de statistiques de morbidité ne nous a pas permis d'utiliser cette vaste enquête. Nous avons dû nous limiter à un groupe mutualiste comprenant 91.130 personnes qui doit obligatoirement avoir recours à une clinique unique pour le soin des cas de cancer; dans ce groupe, il nous a été possible d'établir la morbidité cancéreuse. La courbe (fig. 1) montre que cette population se répartit en parfaite concordance avec les valeurs de répartition de la population belge de 1930 — année du plus récent recensement — et la courbe du nombre de cancers, compte tenu du nombre de personnes vivantes aux différents âges, est régulièrement ascendante. Cette courbe affecte une allure semblable à celle déterminée par Firket et à la courbe obtenue par Lumière. Nous en avons donc sur ce point pouvoir être formel: la cancérose est une maladie qui croît avec l'âge.

Mais n'y a-t-il pas un âge de prédilection pour certains cancers? C'est ce qu'ont essayé de voir R. Huguenin et J. Berthon en compulsant 9.620 dossiers; ils concluent que le cancer du col utérin est surtout fréquent entre 40 et 55 ans, que les cancers du tube digestif sont plus tardifs et que les cancers cutanés le sont encore plus. Si ces données sont exactes, les courbes ne seraient pas les mêmes lorsque l'on tiendrait compte du nombre de sujets vivants aux différents âges.

Si l'on analyse nos résultats sous cet angle (fig. 2), on voit que le plus grand nombre des cancers génitaux de la femme (col et corps utérin, ovaires) se situe vers 60 ans pour atteindre ses maxima entre 45 et 55 ans une valeur presque égale à celle

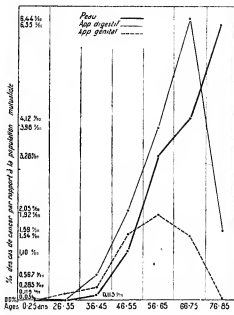


Fig. 2. — Ages.

observée entre 45 et 55 ans; que les cancers digestifs se présentent au maximum entre 60 et 75 ans, et que les cancers cutanés ne cessent de croître avec l'âge jusque 85 ans y compris. Ces résultats sont obtenus à partir de l'étude des cas de cancer dépiétés dans la population ci-dessus mentionnée au cours des années 1941, 1942 et 1943; ils portent sur 66 cancers cutanés, 100 cancers du tube digestif et 51 cancers des organes génitaux féminins. Ces nombres sont trop faibles pour avoir une valeur statistique autre qu'indicative. Mais il faut espérer que, lorsque les assurances sociales deviendront obligatoires en Belgique, la déclaration du cancer sera prescrite par la loi; on pourra alors vérifier, sur un nombre beaucoup plus considérable de cas, nos résultats qui, pour l'instant, sont encore sujets à caution.

THERMOMÉTRIE RECTALE ET PHLÉBITE PELVIENNE

Par JACQUES-LOUVEL

(Diagnostique de l'Utérus).

C'est au décours d'une phlébite, que l'on doit faire le choix — impérieux et grave — entre l'immobilisation et la physiothérapie. Mobiliser trop tôt c'est faire courir au malade un risque mortel trop fort, c'est l'exposer à devenir un infirme.

Or, c'est essentiellement sur la courbe thermique que l'on se base pour sortir de ce dilemme: une apyrexie de vingt-cinq jours, et l'on est autorisé en principe à entreprendre une mobilisation — classiquement sans danger — pourvu qu'elle soit encore prudente et méthodique. Nous n'insistons pas sur ces notions judicieusement établies par Vaquez et Lanthry.

Mais les cas de phlébites pelviennes — phlébites duvez en particulier — la thermométrie rectale — malgré ses apparences de rigueur physique — ne nous a pas paru posséder cet abso- lue catégorique que l'on est en droit d'exiger d'un signe décisif, qui dicte en pratique une détermination aussi lourde de responsabilité.

La cause d'erreur? c'est la persistance parfois — pendant de longs mois — d'une température rectale — oscillant entre 37°5 et 38°5 — hyperthermie stérile de phlébite chronique, et qui a son origine vraisemblable dans un dérèglement vaso-moteur durable du secteur pévien.

Ce trouble de la Thermo-régulation rectale — pour assez rare qu'il soit — doit être connu. Il peut être décevant. Il est l'homologue de ces perturbations vaso-motrices qui, sur le territoire du membre inférieur, entraînent parfois une élévation anormale de la température qui survient à l'extinction du processus aigu, pendant cinq ou six mois et plus.

*

**

Le premier cas de ce genre qu'il nous fut donné d'observer, concernait, comme habituellement, une convalescente de double phlébite crurale. La température rectale se maintenait aux environs de 38°, 38° 5 — et cela pendant plus de deux ans — sans autre cause apparente que ce dérèglement vaso-moteur local.

Cette femme était déjà vouée aux rigueurs dogmatiques d'une immobilisation à perte de vue et de désestimation, si l'autorité de Cliniciens distingués n'était venue la soustraire aux impitoyables délais requis par les Préceptes Classiques.

L'attention éveillée par ce curieux exemple nous avons vu depuis que ce genre de cas anormaux, caractérisés par une hyperthermie rectale modérée mais persistante. Bien que la phlébite donnée donnât l'impression d'être sur son déclin, l'hyperthermie laissait poser un doute sur la cessation du processus inflammatoire.

Nous n'avons plus simple que d'humilier cette cause d'erreur. Il suffit pour cela — avec un thermomètre approprié — de prendre la température sous la langue et d'interpréter la différence (la température buccale, prise sous la langue et à l'abri du courant respiratoire est normalement de 8/10 de degrés plus basse que la température centrale ou rectale).

En présence de réponses divergentes: c'est la température buccale qu'il faut faire crédit, parce qu'elle est assurément exempte du dérèglement thermique, limité, en principe, au territoire pelvien.

La constatation d'une apyrexie buccale, s'harmonise d'ailleurs toujours, dans ces cas, avec le contexte clinique: pouls apaisés, oedèmes réduits et alymphopliques, sédimentation globale non accrue, frêches atmosphères de convalescence, qui seule semble démentir une température rectale dépassant légèrement la normale.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUGUÈS

Traitement des aménorrhées fonctionnelles secondaires par la progestérone

On avait d'abord admis que l'hormone du corps jaune n'agissait que sur une muqueuse préalablement soumise à l'action de la folliculine; mais en 1941, Courrier et M^{me} Balmor-Dupin montrèrent qu'on soumettait des femmes aménorrhéiques à des injections de progestérone (5 à 14 injections de 10 à 20 mg., l'on réussissait toujours à rétablir la menstruation.

Zondek décrit ensuite une technique dite simplifiée du traitement des aménorrhées secondaires, soit par 5 injections de 10 mg. de progestérone espacées de vingt-quatre heures, soit par 2 injections à un jour d'intervalle de 25 mg.; il avait ainsi obtenu 85 à 90 pour 100 de succès, les résultats les meilleurs ayant été notés dans les cas où les 50 mg. avaient été injectés en cinq jours.

C'est cette modalité de la technique de Zondek que G. Cotte (de Lyon) a expérimentée; sur 30 femmes ou jeunes filles régulièrement traitées, 17 soit 57 pour 100 ont vu leurs règles réapparaître; les échecs concernent des cas où l'aménorrhée datait de trois, quatre, cinq mois (3 cas), sept, huit, quinze, dix-huit, vingt et trente-six mois (3 cas), et les succès des cas où l'aménorrhée existait depuis trois, cinq mois (3 cas), six mois (3 cas), sept, huit, dix, douze, seize, vingt et trente-six mois (2 cas) et trente à moins; l'augmentation de l'aménorrhée ne semble donc pas avoir une grande importance. Chez deux femmes, l'hémorragie ne fut obtenue que par une seconde application de la méthode, un mois après l'échec de la première; dans deux autres cas on l'obtint d'abord avec l'indut et où la méthode de Zondek était restée sans résultats, de l'œstrogène fut injecté, puis de la progestérone et le succès survint. D'une façon générale, si la réapparition de l'hémorragie a été souvent constatée, les cas dans lesquels les règles sont revenues ensuite spontanément sont restés exceptionnels.

Après une intéressante discussion des hypothèses physiopathologiques que soulèvent ces constatations à qui nous pouvons résumer ici, M. Cotte conclut que dans le traitement des aménorrhées secondaires, la progestérone administrée suivant la méthode de Zondek présente de nombreux avantages par sa simplicité et son efficacité; contrairement à la folliculine qui à hautes doses peut bloquer le fonctionnement ovarien par ses effets sur l'hypophyse, la progestérone n'a aucune action sur cette glande; nous sa part, M. Cotte a obtenu un nombre de résultats positifs bien plus grand avec la progestérone qu'avec la folliculine ou les corps cétogènes, à ne faire état que des cas où les hormones variées ont été utilisées à des doses physiologiques. Il estime possible qu'avec des doses aussi considérables que celles que Courrier a employées, le nombre des succès est d'autant plus grand; mais il voit qu'avant de soumettre une malade à des doses de la folliculine ou de progestérone 8 ou 4 fois supérieures aux doses physiologiques, il est bon de se rendre compte de la façon dont la muqueuse utérine réagit à ces dernières; aussi, ne donne-t-il jamais plus de 25 mg. d'œstrogène ou de diéthylstilbestrol à vingt-cinq jours et deux à trois fois par semaine; au contraire s'en tient-il aux doses fixées par Zondek

puisque celles-ci suffisent souvent; en cas d'échec, on peut utiliser des doses plus fortes ou faire un traitement mixte. Cette conduite prudente d'un spécialiste averti incite à être retenue par les praticiens.

LUCIEN ROUGUÈS.

Peut-on donner des sulfamides aux hépatiques ?

Une intéressante revue générale de MM. J. Cotte, A. Varay et D. Bargeon¹ vient de mettre au point cette question dont l'intérêt pratique est évident. Le foie contribue au métabolisme des sulfamides; c'est l'organe essentiel de leur acétylation, mais il joue un rôle peu important dans leur élimination et la sulfamidocholémie reste égale ou inférieure à la sulfamidémie tandis que la concentration urinaire peut être très élevée.

Les accidents hépatiques de la sulfamidothérapie sont peu fréquents; 0,6 pour 100 de l'ensemble des accidents d'après Domag et Hegler. On a signalé quelques rares cas d'ictères graves ou légers par le para-aminophényl sulfamide, encore plus exceptionnellement par les autres dérivés; on les a notés surtout chez des sujets ayant subi plusieurs cures à doses faibles, argument en faveur d'une sensibilité ou d'une intolérance individuelle et à l'appui duquel vient l'absence de stockage des sulfamides par le foie.

De nombreux sujets se plaignent après une cure sulfamidée d'un état subaigu avec langue blanche, inappétence, léger ictère nauséux et parfois pesanteur dans la région hépatique; mais comme le remarquent les auteurs, pouvons-nous être assurés qu'il s'agit réellement d'une intolérance hépatique ?

Indépendamment de toute complication objective, les sulfamides ont-ils une action sur le foie ? Il ne semble pas, car les épreuves d'exploration fonctionnelle ne sont pas perturbées après le traitement sulfamidé chez les bilanométriques (W. Schmidt, Amman).

L'innocuité des sulfamides pour le foie est encore démontrée par les observations suivantes: Sorel et Cazal ont prescrit des sulfamides à 14 malades atteints d'affection hépatique (2 états pré-cirrhotiques, 2 cirrhotiques de Laennec, 8 cas d'insuffisance hépatique caractérisée ou d'hépatite véritable) et chez aucun d'eux, le traitement n'a paru avoir le moindre effet nocif sur le foie. Greveld considère que les antécédents hépatiques ne sont pas une contre-indication au traitement sulfamidé. Il semble donc qu'un érysipèle ou une pneumonie par exemple, survenant chez un hépatique avéré, peut parfaitement être traité par les sulfamides.

Le problème présente un autre aspect, celui de la sulfamidémie des affections hépatobiliaires. D'après M. Cotte et ses collaborateurs, les sulfamides ont une action très favorable dans les angiocholites et cholestyctes aigus, moins favorable dans les infections chroniques des voies biliaires; dans les abcès non ambiens du foie, ils n'agissent que s'ils sont donnés très précocement; ils peuvent être essayés dans les réactions hépatiques douloureuses chez les infectés intestinaux; ils semblent contre-indiqués dans les ictères infectieux, qu'il s'agisse de l'ictère spirochétal (ils n'ont aucun effet lactéricide sur le spirochète), de l'ictère infec-

teux bémol qui pourrait seul en de l'ictère infectieux grave au cours duquel le danger réside plus dans la fragilité de la cellule hépatique que dans la gravité de l'infection. LUCIEN ROUGUÈS.

Un nouveau test des suppurations aiguës

Le dosage de la phosphatase sanguine n'est pas dépourvu d'intérêt clinique car l'hyperphosphatémie se voit dans les circonstances bien particulières, telles que certaines affections osseuses généralisées (maladie de Paget, maladie osseuse de Recklinghausen) et certains ictères (le taux étant beaucoup plus élevé dans les ictères par obstruction que dans les ictères par hépatite).

Dans les cholestyctes, lithiases ou non, le taux de la phosphatase est normal ou bas tant qu'il n'y a pas d'ictère. L. Deloyers² fut donc surpris de trouver des valeurs élevées dans 2 cas dont la seule particularité était de s'accompagner d'un plastron et de pus; la question se posait du rôle de la suppuration. Ayant étudié une cinquantaine de cas de suppurations aiguës diverses des parties molles, des grandes cavités ou des viscères (péritonite, pleurésie purulente, abcès pulmonaire ou sous-phrénique, anthrax, hématome infecté, inflammation de laèvre, etc...), Deloyers a noté une augmentation constante de l'activité phosphatase; elle apparaît avec la suppuration, elle disparaît avec sa résorption ou son drainage; elle est d'autant plus forte que l'abcès est plus volumineux; elle ne semble pas varier avec l'origine ou l'origine microbienne; elle est indépendante de l'hyperthermie. Chez un malade rendu apyrétique par les sulfamides, mais présentant un abcès sous-hépatique qui fut ultérieurement drainé, l'hyperphosphatémie était nette. Dans un cas de pleurésie purulente drainée, la température était à 37° 2, mais la phosphatémie restait élevée; une collection suspendue s'était constituée à la faveur d'un cloisonnement; lorsqu'elle fut ouverte, la phosphatémie redevint normale.

Il n'y a qu'une exception à la règle de l'hyperphosphatémie dans les suppurations aiguës; elle est constituée par celles des os où la phosphatémie est à sa limite normale supérieure; ce fait n'est pas paradoxal qu'on apprenne, car il est admis que les ostéoblastes jeunes jouent un rôle essentiel dans l'élaboration du ferment.

Les tests des suppurations aiguës ne sont pas très nombreux; les variations de la vitesse de sédimentation ou de l'haptoglobulinémie ne permettent pas d'affirmer la présence de pus; la leucocytose n'est significative qu'elle pour vérifier l'efficacité du drainage; bien entendu, l'épreuve n'aurait aucune valeur chez un sujet ictérique ou atteint d'une affection osseuse généralisée.

Ajoutons que le dosage de la phosphatase ne présente pas de difficultés et peut être faite par tout laboratoire.

LUCIEN ROUGUÈS.

¹ G. COTTE : Traitement des aménorrhées fonctionnelles secondaires par la progestérone (méthode de Zondek). *Journal de Gynécologie* 1945, 9, 62-68.

² J. COTTE, A. VARAY et D. BARGEON : Foie et sulfamides. *La revue du foie*, 1945, 4, 21-34.

³ L. DELOYERS : L'hyperphosphatémie fébrile constatée dans les suppurations aiguës non osseuses. *Bulletin Médical*, 1945, 98, 187-192.

CHRONIQUES

Le Service de Santé des Forces Françaises Libres pendant les campagnes de 1940, 1941, 1942¹

II. — Campagnes du Levant
et du Désert. Siège de Bir-Hakeim.

La campagne du Levant, qui s'effectuait pendant les mois de juin-juillet 1941, permit au service de Santé des Forces Françaises Libres de reviser ses méthodes et d'améliorer son action. Il avait la certitude de ne jamais accroître ses modestes ressources en personnel, matériel, véhicules et moyens d'évacuation, de ne pas même pouvoir les renouveler, mais il devait mettre à profit les leçons que lui donnait l'action sur le champ de bataille. L'activité des médecins commandants Lottu (qui fut blessé, mis hors de combat pour plusieurs mois) et Viéland-Goudou fit hâter la relève des blessés qui furent examinés, préparés, leurs lésions diagnostiquées et passées dans les formations légères des bataillons, renforcées par l'équipe chirurgicale avancée de la formation mixte, qui dirigeait alors le médecin commandant Vernier. Les évacuations sur les arrières étaient, en effet, difficiles et fort lentes : à titre d'exemple, je citerai cette longue épreuve qu'enduraient, plusieurs heures, les blessés transportés par les sanitaires lourdes Austin, à travers les champs de blé, entre la ligne de combat et Chéik-Mosqueïh, qu'on ne s'étonne pas de la fatigue et de la dépression de certains de ces blessés, dont il fallait traiter l'état général avant de songer à intervenir. Pour remédier à ces conditions fâcheuses aux blessés graves, le médecin divisionnaire Viéland-Goudou prit l'initiative de porter jusqu'au contact de la ligne de bataille, l'équipe chirurgicale de Thibaux, qui s'était installée, dans le circuit, dans un caoutchouc rapidement aménagé avec des moyens de fortune. Grâce à cette mesure, les blessés graves reçurent, dans un court délai, les soins d'urgence qui leur permettaient de mieux supporter les fatigues des évacuations sur les ambulances et, ultérieurement, les interventions nécessaires par leur état.

Ce ne fut qu'après l'entrée à Damas que les blessés purent être admis dans des hôpitaux mixtes équipés que nos formations de campagne. Fréchaud installait l'ambulance chirurgicale lourde dans les locaux de l'hôpital italien, tandis que le renfort des chirurgiens, Leclerc et Charles, allégeait nos équipes chirurgicales surmenées et que Champenois, à l'hôpital français de Jérusalem, se consacrait aux grands blessés qui avaient tout été dirigés sur cet hôpital. L'ambulance mixte elle-même s'installa dans l'hôpital danois de Nebek, où elle continua de travailler tant que durèrent les combats.

L'armistice de Saint-Jean-d'Acre mit un terme aux opérations de guerre, mais nous laissa toute la charge de l'organisation des Services sanitaires et médicaux du Levant. Comme en Afrique française libre, il fallait faire preuve, dans cette difficile entreprise, d'une énergie sans défaillance. Nous n'admet pas, heureusement, à déplorer d'épidémie, seuls furent enregistrés quelques cas sporadiques de fièvre typhoïde, dont l'agent pathogène identifié fut le bacille d'Ehrlich, se manifestant aussi bien chez des sujets vaccinés que chez des sujets non vaccinés par le spirochète d'Obermeyer. Les effets furent préservés des atteintes du paludisme qui sévissait avec intensité parmi les réfugiés Assyro-Chaldéens.

L'année 1942 fut marquée par les campagnes dans le désert, qui se déroulèrent dans deux directions principales : l'une du Sud-Sud-Ouest, jusqu'au Tibesti pour atteindre le Fezzan (Février-Mars 1942), fut conduite exclusivement par les effectifs français du général Leclerc ; l'autre, de l'Est vers

l'Ouest, partant de l'Égypte en direction de la Cyrénaïque et de la Lybie fut menée par une armée britannique, à laquelle s'était jointe la division française de Larminat.

Les opérations de 1941 avaient fait notre expérience, et bien que le Service de santé de la colonne Leclerc bénéficia d'une adaptation mieux comprise aux obligations de la marche en avant, puis des combats dans le désert. L'équipement des médecins des divers groupements de combat fut complété, afin de procurer à chaque groupement les plus larges possibilités de secours et de traitement des blessés, avant de pouvoir recourir aux ressources de l'ambulance légère.

Ces groupements devaient utiliser pour leurs évacuations vers l'ambulance les camions dont ils disposaient. L'ambulance allégée avait à sa tête un chirurgien, le médecin commandant Piéraggi, dont les unités formées avec le personnel médical et infirmier réunis dans le Borkou. Il était hors de question, avec nos propres ressources, de songer à installer dans le désert un hôpital sous tentes, susceptible d'offrir seulement aux blessés une halte salubre.

Mais les relais d'ambulance avaient été aménagés dans les postes du Tibesti et l'hôpital de base destiné à recevoir les évacués de la colonne était encore l'hôpital de Faya, malheureusement situé à plus de 1.000 km. en arrière. Cette situation tragique pour le sort des blessés ne pouvait être transformée que par le recours à l'aviation ; tout autre mode de transport était sans espoir à travers ces centaines de kilomètres qui séparaient l'arrière. Faute d'avions sanitaires, c'est « nos avions de combat qu'il fallut faire appel.

Enfin le médecin colonel Vauzel prenait à l'avant la direction de l'ensemble des Services sanitaires, médicaux, chirurgicaux.

Pendant les mois de Février-Mars 1942, les postes les plus avancés furent El Gattou, El Tediet, Um el Aranech, Tamesa, Ouou et Kélaï qui s'échelonnaient entre la frontière libylo-chadienne et Mourzouk, oasis du Fezzan, furent emportés les uns après les autres, avec des pertes minimes, les blessés furent traités, évacués ; seul un décès d'une plaie pénétrante du thorax ne put être évité, les autres, à l'exception d'un décès dû à une infection des blessés, ne put être dirigé avec toute la diligence voulue sur l'hôpital de Faya. Les troupes du général Leclerc rentrèrent à leur base sans incident sanitaire.

Dans le nord du Continent africain, l'armée britannique menait les opérations, une division française un commandement du général de Larminat en faisait partie. Le médecin commandant Bellenger assumait les fonctions de divisionnaire. Enfin, le médecin général Guirrice, directeur du Service de santé au Levant, avait reçu ma délégation pour appuyer auprès des autorités médicales britanniques les demandes du Corps médical français. C'est pendant cette campagne dans le désert nord, en Cyrénaïque, que se présenta l'opération de la colonne de Bir-Hakeim, que soutint du 27 Mai au 11 Juin 1942 la brigade Krugl, complètement encerclée dans un désert aussi aride qu'hostile. Viéland-Goudou dirigeait les Services médicaux et sanitaires de la brigade, le personnel médical et infirmier et le matériel à sa disposition étaient constitués : a) par les médecins et le corps de troupe, attachés à leurs unités respectives ; b) par une ambulance opératoire et ses annexes, détachées de l'ambulance chirurgicale lourde, des tentes, des brancards-lits. Tout cet ensemble avait été protégé, camouflé autant que faire se pouvait, afin d'échapper aux reconnaissances des avions ennemis. Un hôpital souterrain avait été aménagé pour y

mettre à l'abri les blessés opérés. En outre, Viéland-Goudou préservait aux médecins des corps de troupe de creuser et d'aménager, à côté des postes de secours spécifiques de leur unité, des nids souterrains de blessés où pourraient être recueillis et soignés par les médecins de ces unités, les blessés pour lesquels le séjour à l'ambulance n'était pas indispensable.

Ces nids de blessés furent appelés à rendre de très grands services : non seulement ils évitèrent l'encoulement du poste chirurgical hospitalier, mais ils furent, ainsi que nous l'avons dit, le salut des blessés de ces unités, les blessés pour lesquels le séjour à l'ambulance n'était pas indispensable. Ces nids de blessés furent appelés à rendre de très grands services : non seulement ils évitèrent l'encoulement du poste chirurgical hospitalier, mais ils furent, ainsi que nous l'avons dit, le salut des blessés de ces unités, les blessés pour lesquels le séjour à l'ambulance n'était pas indispensable. Ces nids de blessés furent appelés à rendre de très grands services : non seulement ils évitèrent l'encoulement du poste chirurgical hospitalier, mais ils furent, ainsi que nous l'avons dit, le salut des blessés de ces unités, les blessés pour lesquels le séjour à l'ambulance n'était pas indispensable.

Les 9 jours d'un bombardement ne cessant d'augmenter, le poste chirurgical prit 15 blessés, 2 infirmiers furent blessés. La plus grande partie du matériel technique bruyé, dispersé sur un périmètre de 800 m. environ fut perdu d'entraînement. Les camions opératoires furent mis hors de service peu après par les bombardements d'artillerie et, Durbaich, aide de Guillon, dut aménager sous tentes des cellules opératoires. C'est alors que les nids de blessés, préparés près des postes de secours des unités rendirent le très grand service de recueillir les blessés opérés qui n'avaient plus d'abri, après la destruction du poste chirurgical hospitalier. Ils y furent reçus et surveillés par les médecins des corps de troupe. Dans la nuit du 10 au 11 Juin, la garnison de Bir-Hakeim allait se replier ; un convoi sanitaire fut formé, avec pour mission d'emporter tous les blessés. Il quitta Bir-Hakeim le 10 Juin à 22 heures pour n'arriver aux avant-postes britanniques que vers 4 heures du matin le 11 Juin. 50 voitures sanitaires les y attendaient avec un renfort de médecins britanniques prêts à intervenir s'il en était besoin. Après avoir été tous examinés, les blessés furent chargés sur les voitures sanitaires et dirigés sur l'hôpital de base britannique. Deux heures plus tard, à 6 heures du matin, le dernier échelon des combattants de Bir-Hakeim parvenait au même poste ; Durbaich l'accompagnait, amenant avec lui de nouveaux blessés qui avaient été atteints pendant le repli, les blessés de la garde, chargés et transportés par un des camions de la colonne. Au poste, ces blessés furent vus avec plus d'attention, pansés et dirigés sur des centres chirurgicaux britanniques.

Des combats qui se déroulèrent par la suite — attaques sur l'Himeimat, offensive d'Al-Almeïn — il y a peu de choses à dire. Les postes chirurgicaux furent évacués, les blessés furent dirigés sur les centres chirurgicaux de la colonne. Les blessés furent vus avec plus d'attention, pansés et dirigés sur des centres chirurgicaux britanniques.

CONCLUSIONS.

Quelques réflexions doivent être faites sur ce fonctionnement des services chirurgicaux, médicaux, sanitaires pendant cette suite d'opérations que

1. Voir la 1^{re} partie dans notre n° 21 du 16 Juin 1945, p. 523.

Concours et places vacantes

Ecole de Santé militaire de Lyon. — Le concours d'admission aura lieu les 26 et 27 juin 1945.

Le concours est ouvert, sous certaines conditions, aux étudiants en médecine, pharmacie, et dentaire.

Laboratoire départemental du Doubs. — Le poste de Chef de Laboratoire est vacant. Adresser références et livra à l'Inspection de la Santé, Préfecture, Besançon (diplôme de stérilisation exigé).

Hospices de Valenciennes (Nord). — Le poste de Chef de Laboratoire de Biologie médicale de l'Hôtel-Dieu est vacant. S'adresser au Secrétaire des Hospices, avenue de Monaco, à Valenciennes.

Hôpital-Hospice de Saint-Flour (Cantal). — Le poste de directeur-économique est vacant. S'adresser au Directeur régional de la Santé, à Clermont-Ferrand.

Nouvelles diverses

Prix Marie-Laurent. — L'Académie des Sciences Morales et Politiques a décerné le prix Marie-Laurent, de 28.000 fr., au médecin colonel Gaston Murat, ancien chef des Services de la Maladie du Sommeil en A.E.F. et en A.O.F., pour la campagne qu'il a menée contre la trypanosomiase en A.O.F. et au Togo de 1939 à 1942.

Médecin inspecteur d'hygiène. — Le décret du 14 juin 1945 donne un décret portant réorganisation des traitements des médecins inspecteurs d'hygiène scolaire.

Retour d'Allemagne

Voici quelques-uns des points d'apprendre le retour des docteurs : — G. Prév. de Saint-Genève-sur-Argeuse (Arveyr) (retour de Dachau).

— NORMAND, de Vesoul (Haute-Saône). — A. BUREAU, DE DESMONT, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Montpellier. — LUCAS, de Montpellier, tous trois rapatriés de Tchécoslovaquie.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE L'ARMÉE

Médecin capitaine R. VIAL, 1^{er} bataillon médical. — Médecin lieutenant V. NAPLES, 1^{er} bataillon médical. — Médecin lieutenant P. BOURNAY, 1^{er} division d'infanterie algérienne. — Médecin auxiliaire G. TAMMUR, 1^{er} bataillon médical. — Médecin auxiliaire G. QUENEC, 1^{er} bataillon médical. — Médecin auxiliaire G. GOUTON, 1^{er} bataillon médical. — Médecin auxiliaire J.-C. VIAL, 1^{er} bataillon médical.

Nos Échos

Naissances.

— Marie-Françoise et Danièle DEVAL ont la joie d'annoncer la naissance de leur sœur **Elisabeth** (Docteur G.-L. DEVAL et Madame, Le Havre, 16 Mai 1945).

— Le docteur et Madame Pierre OUSTOU ont le plaisir de faire part de la naissance de leur troisième fils **Bruno** (Limoges, 20 Mai 1945).

— Geneviève, Monique, Thérèse, Michel, Pierre, Nicole et Bernard ne peuvent que vous remercier la naissance de leurs frères **Jacques** et **Jean** (Sommeux, Crèvecœur, 26 Mai 1945).

— Dominique a la joie de vous faire part de la naissance de sa petite sœur **Catherine** (M. Pierre-Yves PALLEY, interne des Hôpitaux de Paris et Madame, Paris, 12 Mai 1945).

— Louis GARNIER, interne des Hôpitaux de Paris et Madame, ont la joie de vous annoncer la naissance de leur deuxième enfant **François** (8 Mai, 1, rue Delaunay, Neuilly-sur-Seine).

Le docteur Jacques NALLÉAU et Madame, née DEVAL, font part de la naissance de leur sixième enfant **Vincent** (Angers, 6 Mai 1945).

— Le docteur et Madame René DEVENEX ou BOSSON ont le plaisir de vous annoncer la naissance de leur fils **Henri-Edmond-françois** (Paris, 10 Mai 1945, 39, avenue de Breteuil).

— Dominique et François LEBON ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur petite sœur **Christine-Elisabeth** (de la part du docteur et de Madame Guy LENOIR, 21 Mai 1945, Hildesheim, Haut-Rhin).

Fiançailles.

— Le docteur et Madame Pierre BRASCHER ont le plaisir de vous annoncer la fiançailles de leur fils Jean avec Mademoiselle Nadine PARIAT, et de leur fille José avec Monsieur Jean HARTIG (Paris, 5, rue de Lagny).

Mariages.

— Le docteur Gabriel GALLAND et Madame ont l'honneur de faire part du mariage du docteur René GALLAND, leur fils, avec Mademoiselle Simone VITA, (Marcelle, le 21 Juin 1945).

— On annonce le mariage du docteur Jacques GAVET avec Mademoiselle Simone Basse de L'Esperance, docteur en Pharmacie (5 Mai 1945).

Décès.

— On nous prie d'annoncer le décès du docteur BENNETT-BELLES, médecin radiologiste de l'Hôpital de Limoges (le 14 Avril 1945, 4, cours Bayard).

— Le docteur Jean BENOVA, de Paris, retour de campagne de concentration d'Allemagne, a la douleur de faire part de la mort de sa mère, Rosalie BENOVA, décédée et inhumée à Arcueil, le 1^{er} Novembre 1943.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les petites annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sévère. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Infirmier salle opérations, sévères références, cherche place clinique. E. P. M., n° 524.

A échanger appartement 5 pièces, confort, quartier Trocadéro, contre appartement 8 pièces même quartier, Toulon. P. 20-20.

Médecin électro-radiologiste cherche appartement (cuisine électro-radiologie à échanger. E. P. M., n° 693).

Une femme bonne éducation, cherche place au pair période vacances. Adresser lettre intérieure. E. P. M., n° 616.

Frissonnier voudrait ouvrages de Médecine, Physique médicale, Radiologie. E. P. M., n° 617.

Paris. Clientèle à échanger avec ou sans appartement. E. P. M., n° 617.

Chirurgien s'installe remplacement longue durée ou, dispensant clientèle, cherche clinique ou association. E. P. M., n° 618.

A vendre lits métal, matelas, traversins, oreillers, tables, brancards pour cures. E. P. M., n° 619.

Dans cabinet pour médecin praticien depuis quinze ans. Ref. 1^{er} ordre, s'ajoutant. Labo. ext. E. P. M., n° 620.

Etudiant, 55 ans, 3^e année d'externat, ch. pl. interne chirurg. hôp. provinciaux. Conditions 6.000 fr. par mois minimum. Ref. P. M., n° 621.

Médecin électro-radiologiste cherche association ou succession. E. P. M., n° 622.

Poste campagne à reprendre dans chef-lieu canton Centre-Ouest. Seul médecin. Chiffre important. Cause santé. E. P. M., n° 623.

Une chirurgien, 35 ans, après plusieurs années remplacement, cherche pour installation définitive association ou succession, réf. parisiennes de préf. E. P. M., n° 624.

Médecin biologiste cherche place d'assistant ou utilisation complète de son diplôme. E. P. M., n° 625.

Basses-Pyrénées. Médecin actif cherche à reprendre poste médecine générale. E. P. M., n° 626.

Poste médical à échanger, bonne clientèle, confort, gros honoraire, pays riche. Excellent rayonnement, confort, confort et installation très modernes, tout confort. Conditions avantageuses. Gréati. Généraliste actif et mobilisé. Cause départ Colonies. E. P. M., n° 628.

Médecin origine étrangère, actuellement 32 ans, diplômé de la Fac. de Paris, av. ind. prof. et assist. grands hôp. Suisse, ch. pl. clinique ou clientèle privée (assist. ou remplacement), pneum., diabète, et neuro-psychiatrie (psychothérapie, électrochoc, insuline) et en méd. génér. E. P. M., n° 629.

Ophthalmologie : médecin, externe des hôpitaux, 2 ans

spécialisation, assistant ou remplacement conf. Paris ou banl. E. P. M., n° 630.

AIRP ch. pl. Sept. proch. succès. conf. Paris ou banl. imm. de préf. ass. coll. E. P. M., n° 631.

Suis acheteur matériel médico-chirurgical. Docteur Valencia, 16, place du Havre, Paris, Tél. 171. 69-56.

Visiteur médical, région Sud-Est, 10 années de pratique, clientèle importante, références 1^{er} ordre, cherche 2^e Labo pour 1^{er} Septembre prochain. E. P. M., n° 631.

Contrôle recherche auto bon état, bons pneus. E. P. M., n° 635.

Echangeur belle clientèle médicale, rural, banl. parisiens, 25 km. gde maison tout confort, dépendances, jardins, parcs, 6.000 mq, légumes, basse-cour, 10 pièces principales. Site tr. agréable, très commodité, 5 minutes gare, centre clientèle Paris, vaste appart. confort, quartier Nord, Europe, Latin ou Centre. Cause éducation des enfants. E. P. M., n° 636.

Cherche pour Clinique chirurgicale, réf. de l'Est, une directrice générale et une infirmière soignée diplômée d'Etat. Dr. Lissas, 1, rue de la Gare, Bar-le-Duc, Vosges.

Vende stéthoscope et appareil de prise de tension, état de neuf. Tél. : MAR 08-74, de nuit à 11 h.

Méd. spéc. remplacerait électroradiologiste Juillet, Août, Sept. Paris, banl. mer ou montagne. E. P. M., n° 637.

Laboratoire d'analyses médicales avec matériel ou pharmacie, femme de préf. au cour. bactériologie, et sérologie pour assurer dienst. Labo. E. P. M., n° 639.

Dr. chercheur Paris ou banl. immédiate cabinet méd. gén. av. logem., ou place de clinique. Echange possible avec son cabinet gde banlieue. E. P. M., n° 671.

Infirmière dipl. d'Etat secondarise docteur ou chirurgien clientèle rural, ou en clin., Strasbourg ou Paris. E. P. M., n° 672.

A échanger, raison santé, import. poste méd. génér. chef-lieu ville Oise, gde ville Oise, S. Oise, 1^{er} infirmière, jeune médecin actif. E. P. M., n° 673.

Médecin, non mobilisable, cherche assoc. ou rempl. ou succession, Paris, banlieue. E. P. M., n° 674.

Etudiant fin scolarité désire remplacer médecin rural, mais Août, Paris ou banl. préf. E. P. M., n° 677.

A échanger important poste médical chef Sud Brétagne. Belle habitation. E. P. M., n° 678.

Un ou méd. ch. remplacem. ligue durée ou aide-opérateur à partir 20 Juin, préf. Picardie. E. P. M., n° 679.

J. fille, fille de médecin, dem. pour cet est. sa pair, avec un diplôme, surveillance médicale, soins de la peau, tuberculeux exceptés. E. P. M., n° 680.

Médecin, 31 ans, actif, célib., prisonnier rapatrié, ch. remplacement, durée plus ou moins longue en vue succès.

de bon poste, maison et install. modernes, ant. Clientèle de petite ville avec campagne. E. P. M., n° 681.

Sage-femme, 32 ans, dipl. F. M., 10 ans pratique ch. poste clinique accouch. Paris ou banl. E. P. M., n° 682.

Médecin sénior, 38 ans, ayant santé ant. et matériel de médecine, génér. et électro-radiol. ch. remplacem. ou assist. ou succ. Paris ou banl. E. P. M., n° 685.

Infirmière dipl. très méticuleuse de maison, ch. gracieuse d'appoint ou clinique ou maison de repos. Très sévères références. E. P. M., n° 687.

Accidentel Frontocomière. E. P. M., n° 688.

Médecin chef-lieu canton, mobilisé pour plusieurs mois, ch. remplacem. sévères références, auto et moto. Bonne nourriture. E. P. M., n° 690.

Médecin bordelais expérimenté ferait remplacement région Alpes montagne. Août. E. P. M., n° 691.

Infirmière manipulative radiologie, 12 ans, pratique dactyle, ch. ass. suppl. 1^{er} radiologie, préf. rural, plein air. E. P. M., n° 692.

A échanger, urgent, gros poste gyno-obstétrique, gd ville 100.000 habitants. E. P. M., n° 693.

Poste infirmière médecine travail offert par médecin région Grenoble. E. P. M., n° 693.

Remplacement. Médecin 32 ans, non mobilisable ferait remplacement. Août, Septembre ou Octobre, pays, vill. d'été, gde ville de préférence. E. P. M., n° 697.

Chercheurs médecine, radiologie pour remplacement long durée pour important cabinet d'électroradiologie dans région Centre. E. P. M., n° 698.

A échanger très bonne clientèle 100 km. Paris, pay. riche. E. P. M., n° 698.

Aide-infirmière spécialisée dans l'accouchement cher ch. emploi clinique. E. P. M., n° 699.

Chirurgien expérimenté (chirurgie génér. et gynécolog.), exceptionnellement disponible, cher. remplacement. E. P. M., n° 700.

Infirmière dipl. d'Etat, réf. salles d'opérat. ch. p. Septembre, fin de clin. banl. à Paris. E. P. M., n° 701.

Secrétaire infirmière démission empl. ch. docteur Paris ou banl. Paris, tr. bonnes réf. E. P. M., n° 703.

Docteur médecine génér., retour de captivité, ch. col. laboration avec confrères chirurg. région ou banl. Paris, ass. éventuellement en vue succès. E. P. M., n° 704.

A échanger Interne à Bayons X Siemans, étern Sup. Luminis. E. P. M., n° 705.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Atelier Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

VACCINATION ANTITUBERCULEUSE PAR VOIE AÉROGÈNE DURÉE RESPECTIVE DE L'ALLERGIE ET DE L'IMMUNITÉ

Par MM. J. TROISIÈRE, J. BRETEY et J. SIFFERLEN
(Paris)

DANS une série de publications antérieures, deux de nous ont montré la possibilité de reproduire les lésions de la primo-infection tuberculeuse du poulain par inhalation nasale chez l'adulte humain. Le poulain, avec son épaisse surface, sa circulation intense, est une admirable voie d'absorption, comme le montre la facilité avec laquelle sont résorbées à ce niveau des quantités de liquide importantes. D'autre part, les doses très minimes employées dans les expériences précédentes, et qui étaient de l'ordre du 1/10.000.000 de milligramme de cultures tuberculeuses, faisaient penser qu'à ce niveau le bacille trouvait un tissu peu apte à se défendre contre l'intrusion de germes même très peu nombreux.

Il est probable que chez l'homme, la grande prédominance des lésions au niveau de cet organe tient pour une part à ces conditions. Il était donc logique de songer à introduire le vaccin BCG par la même voie, d'abord parce qu'elle est bonne, ensuite avec l'idée de créer plus précocement la réaction de défense de l'organisme à l'endroit même qui est sans doute la porte d'entrée la plus fréquente du germe virulent, et au sein même du tissu le plus sensible.

C'est effectivement, les mêmes auteurs avec Le Melliet, ont eu recours à l'inhalation de brouillards, selon la technique proposée par Trillat, préparés avec l'émulsion vaccinale de BCG. Ils ont pu constater que le vaccin devient sensible à la tuberculine après des telles inhalations. Ces constatations ont pu être étendues à l'enfant. Mais si on fait varier les conditions d'expérience, on voit que l'intensité et la durée de l'allergie dépendent grandement de la dose qui a été réellement inhalée. Cette dose est déterminée par plusieurs facteurs : concentration de l'émulsion, volume de l'excitant dans laquelle sont faites les pulvérisations, répétition des séances. On pouvait se demander si la persistance et l'intensité de la préimmunité vis-à-vis d'une infection d'épreuve dépendent, elles aussi, des mêmes facteurs et si une immunité particulière du tissu pulmonaire pouvait être décelée. En même temps s'offrait la possibilité de voir si, chez les cobayes ainsi préparés par de faibles doses de BCG, et qui auraient été infectés longtemps après, l'immunité persiste pendant un certain temps, malgré la disparition de la sensibilité à la tuberculine.

Les cobayes que nous avons suivis ont reçu le BCG dans les conditions suivantes :

Un premier lot a inhalé en Avril 1941, de l'émulsion « buccale » de BCG, c'est-à-dire contenant 5 mg. de corps microbiens par centimètre cube. L'excitant ou diluant était l'eau physiologique. La concentration réalisée a donc été de 0,05 mg. par litre. Une fois soixante centimètres d'Arnaud-Deille mesurant 65x55x58 cm., donc d'un volume total de 320 litres.

Un cobaye y a séjourné pendant 8 séances d'une demi-heure de durée moyenne. Les doses de BCG pulvérisées ont été respectivement, six fois 50 mg., une fois 10 mg., une fois 40 mg. La concentration réalisée a donc été le plus souvent, et sans tenir compte de la sédimentation des gouttelettes trop grosses pour rester longtemps en suspension, de 0,078 mg. par litre. Une fois seulement elle a atteint 0,125 mg. par litre. Si nous totalisons sur une seule séance l'ensemble des pulvérisations, nous arrivons au chiffre arithmétique de 265 mg. correspondant à une concentration de 0,83 mg. par litre d'air.

Un autre cobaye a reçu dans la même cage, 5 pulvérisations : 3 de 50 mg., 2 de 40 mg. Si nous totalisons ici encore les doses, 150 mg. ont été pulvérisées, donnant en moyenne 0,465 mg. par litre d'air.

Ces cobayes ont, par la suite, réagi à la tuberculine mais d'une façon peu intense, surtout pour le second. Ils ont été, les uns et les autres, tous, vaccinés en Avril 1942, donc un an plus tard, avec une inhalation unique mais forte avec 60 mg. de BCG, et cette fois dans une cage plus petite : 25x37x28 cm. d'un volume de 18 l. 000. La concentration était donc ici de 3,2 mg. par litre.

Ces cobayes ont réagi, mais moins nettement encore que ceux du lot précédent.

Enfin les cobayes du 3^e lot ont eu en Avril 1942 également, dans la même petite cage, 3 séances d'inhalations. Dans l'une 60, dans les deux autres 70 mg. de BCG ont été pulvérisés, soit 200 mg. au total. La concentration réalisée arithmétiquement a donc été, cette fois, d'environ 1,1 mg. par litre. Les cobayes ont ici réagi d'une façon vraiment nette, avec une petite ascose au point d'application de la tuberculine. La réaction a commencé une semaine après la dernière inhalation et a duré quatre mois chez un cobaye, et jusqu'au moment de l'épreuve virulente, deux ans plus tard, chez l'autre.

Tous ces animaux ont été éprouvés, en même temps que les cobayes non vaccinés, par injection intracutanéaire de 0,001 mg. d'une souche humaine, le 10 Mai 1944, soit deux ans après le fin de la vaccination pour les lots 2 et 3, trois ans après pour le premier.

Les cobayes ont tous été sacrifiés soixante-dix jours plus tard. Les lésions présentées dans les ganglions sous-lombaires étaient du volume d'une noisette, franchement raseux. Tous avaient des tubercules spléniques et pulmonaires. Le foie était en général sans lésion macroscopiquement décelable.

Les cobayes du premier lot présentaient des lésions identiques en tous points. Les ganglions étaient de même volume, casés, les tubercules spléniques et pulmonaires étaient aussi nombreux. Il n'y avait donc pas de protection. Dans le second groupe il y a eu, de même, cependant les ganglions étaient un peu moins gros. Dans le troisième, par contre, nous avons constaté que le 10^e et le 15^e jour après la vaccination, il n'y avait ni au moment, ni au foie. Les ganglions étaient à peine plus gros qu'il y avait normalement. Les lésions pulmonaires étaient donc encore à la tuberculine au moment de l'infection virulente, soit deux ans après la vaccination. Ces ganglions ne présentaient en aucun point de transformation caséuse.

Ainsi donc, tous les cobayes ont réagi à la tuberculine après les inhalations de BCG. Mais c'était à des degrés divers et les réactions n'ont été vraiment intenses dans les semaines qui ont suivi la vaccination (troisième lot) que chez ceux qui ont inhalé les plus fortes concentrations. Ils sont les seuls à avoir présenté, deux ans après la vaccination, une immunité nette. Pour l'un d'eux, cette immunité était encore manifeste, bien que les injections intradrermiques de tuberculine aient été négatives pendant les seize mois qui ont précédé l'infection d'épreuve.

Par contre, lorsque les réactions tuberculiniques ont été peu intenses après la vaccination, on ne peut plus, après le même délai de deux ans, mettre l'immunité en évidence (deuxième lot), et, à plus forte raison (premier lot), trois ans après une vaccination à doses plus faibles encore : faible à une concentration générale moyenne de 0,65 mg. par litre d'air au lieu de 3,2 mg. Nous n'avons rien relevé qui puisse nous faire penser qu'il y ait eu une résistance plus particulièrement marquée au niveau des poumons. Les faibles doses de BCG données aux cobayes des lots 1 et 2 auraient pour conséquence favorables à la mise en évidence d'une immunité régionale.

Ces résultats, qui montrent la longue durée de la résistance chez des cobayes bien vaccinés, sont du même ordre que ceux que l'un de nous a obtenus avec L. Nègre ³ sur des cobayes présumés par scarifications cutanées (4 traits à travers une concentration générale de 5 mg. par centimètre cube).

Ces animaux, un et deux ans plus tard, ont réagi encore une immunité aussi forte qu'après une vac-

cination récente. Ceux qui ont été éprouvés trois ans plus tard paraissent avoir eu un léger fléchissement de leur résistance.

D'autre part, en ce qui concerne la persistance de l'immunité malgré la disparition de l'allergie, nous rappelons les constatations de l'un de nous ⁴. Des cobayes vaccinés ont été injectés avec un seul bacille tuberculeux, isolé au micromanipulateur. Un certain nombre d'entre eux firent une évolution tuberculeuse généralisée. Mais d'autres présentèrent, après trente-six jours, des réactions positives à l'injection intradrermique de tuberculine. Elles n'étaient pas très intenses, mais indiscutables et persistèrent plusieurs semaines. Plusieurs mois après, ces cobayes, indemnes de toute lésion tuberculeuse et soumis à une infection d'épreuve, ont présenté un certain degré d'immunité, malgré la trace extraordinairement faible qu'ils avaient reçue à la première inoculation et qu'ils avaient pu surmonter. De ces faits on concluait que l'immunité est un phénomène plus délicat et plus sensible que l'allergie. Un autre exemple de la nature différente de l'immunité et de l'allergie, et du caractère plus grossier de celle-ci, est encore le fait suivant : on a pu montrer qu'un certain degré d'immunité peut déjà être décelé chez les cobayes, avant même qu'ils réagissent à la tuberculine ⁵.

En somme, expérimentalement, nous avons la preuve que l'immunité persiste d'autant plus longtemps que l'organisme a plus intensément réagi. La voie aérogène ne constitue pas, à ce sujet, une exception. A quelque point qu'on pénètre dans l'organisme doit être suffisante la dose de la concentration, de la longue durée ou de la répétition des séances d'inhalation. Pour le cobaye, 3 séances de demi-heure, chacune à raison de 3 mg. 7 par litre de cage ont donné des résultats satisfaisants.

D'autre part, l'expérimentation encore, tant par les faits que nous avons signalés que par ceux déjà connus de Calmette et Guérin, de Willis, nous montre que lorsque l'allergie cesse d'être perceptible par nos moyens, l'organisme conserve encore un degré élevé d'immunité et qu'il est incapable de réagir comme un animal vierge à une nouvelle vaccination et à une épreuve virulente.

En est-il de même chez l'homme ? C'est extrêmement probable, mais actuellement, faute de faits précis et de statistiques importantes et bien faites, nous ne savons pas encore de combien l'immunité dépasse l'allergie. On peut, sans aucun doute, ne plus réagir à la tuberculine et être cependant encore protégé dans la mesure où le BCG est capable de le faire. Mais, acellulose, oui, ne disposant pas d'un moyen spécifique et objectif de l'immunité, nous sommes obligés de juger celle-ci par les réactions tuberculiniques, et il nous est impossible — comme le disent très justement Courcoux, Boulenger et Maclof ⁶ dans un article récent — d'affirmer ou de nier sa résistance antituberculeuse. Aussi est-il indiqué de vacciner systématiquement les enfants, de leur administrer, non seulement, mais de réinjecter ceux qui auraient perdu leur sensibilité dénotée à la tuberculine. ⁷ Il n'y a aucun inconvénient à le faire, car le BCG est, de tous les vaccins, celui qui, de loin, entraîne le moins de réactions générales ou locales et nous savons maintenant que, correctement administré, il réduit dans de fortes proportions la morbidité et la mortalité tuberculeuses, même chez des sujets appelés à vivre en milieu très contaminé.

1. J. TROISIÈRE et J. SIFFERLEN : *Bull. Acad. Méd.*, 1939, 194, 207 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1940, 133, 33 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1941, 133, 60.

2. J. TROISIÈRE, J. LE MELLIER et J. SIFFERLEN : *Ann. Inst. Pasteur*, 1941, 70, 33.

3. L. NÈGRE et J. BRETEY : *Bull. Acad. Méd.*, 1935, 427, 383.

4. J. BRETEY : *Rev. Tub.*, 1932, 8, 163.
5. L. NÈGRE et J. BRETEY : *Rev. Tub.*, 1934, 6, 77.
6. A. COURCOUX, P. BOULANGER et A. C. MACLOF : *La Presse Médicale*, 1941, 291.

PHARMACORADIOGRAPHIE MORPHINIQUE ET COMPRESSION DOSÉE ASSOCIÉES DANS LE DIAGNOSTIC D'UN CANCER MUQUEUX « IN SITU » DE LA PETITE COURBURE HORIZONTALE DE L'ESTOMAC

PAR Guy ALBOT, André SICARD et Guillemette MARQUIS

(Paris)

L'emploi en radiologie gastrique de substances pharmacodynamiques est récent et ses indications se précisent peu à peu. On sait que la morphine utilisée d'abord par P. Porcher, Lefebvre et Boudghian¹ pour distendre les bulbes duodénaux invisibles ou irréguliers détermine d'une part une stase dans la 2^e portion du duodénum, d'autre part de l'hyperkinésie et de l'hypertonie gastrique. L'ipéca a une action strictement gastri-

que, émettant, hypertonique et hyperkinétique et fut utilisée tout d'abord par S. Nérin, Chiray, Gally, Le Canuet et Grumier pour améliorer l'aspect radiologique des estomacs de stase².

Mais, dès le début, on prévoyait que la pharmacoradiographie ne se limiterait pas à ces deux indications initiales et qu'elle rendrait des services dans l'étude des lésions fines des parois gastriques. G. Albot, R. Le Canuet, J. Feffer et S. Buhot³

1. P. PORCHER, J. LEFEBVRE et BODGHIAN : Soc. d'électroradiol. méd. de France, Mai 1943. — P. PORCHER : Soc. de gastro-entérol., in Arch. Mal. app. digest., 1943, 33, nos 1-2, 21.
2. S. NÉRIN, CHIRAY, GALLY, LE CANUET et GRUMIER : Soc. de gastro-entérol., in Arch. Mal. app. digest., 1943, 33, nos 1-10.
3. G. ALBOT, R. LE CANUET, J. FEFFER et S. BUHOT : Soc. de gastro-entérol., Paris, 16 Avril 1945. — La Semaine des hôpitaux (à paraître).

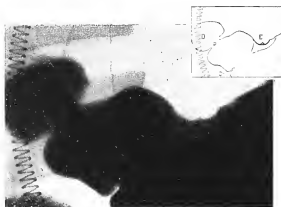


Fig. 3. — Cliché couché du 16 Mars 1945 (Mlle Marquis). L'épierre morphinique du stase duodénale provoque montre un bulbe normal (D). L'hyperkinésie morphinique débutante fait apparaître sur la grande courbure antérieure un drapé constant sur tous les films (Dr) et précoce le montage de l'aspect caecale (E) et de la petite niche qui y est nichée. Autour de la lésion apparaît un aspect dégradé lésion d'un épaississement partiel en dessous du lui.

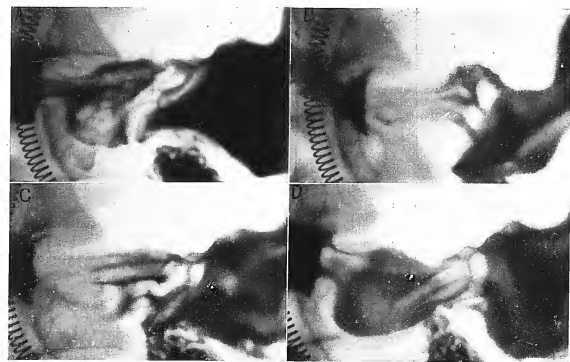


Fig. 5. — Série couchée du 16 Mars 1945, après morphine, avec compression forte (Mlle Marquis). La compression met en évidence un état hypertrophique, irrégulier du relief de l'antrum du Dr) à (E). Les violentes contractions partielles provoquées par la morphine tendent à déformer ces aspects. Du côté de la grande courbure les gros plis ont conservé une certaine variabilité que aux quelques anastomoses normales de la muqueuse. Au contraire, du côté de la petite courbure ils apparaissent comme amarrés à la face profonde de l'encastrement et se terminent toujours par deux aspects polyloides indolores. De son côté l'aspect caecale (E) garde une certaine raideur distique, qui incomplètement les ondules de la petite courbure réalisant l'aspect de l'induration semi-rigide et ses variations masquées (en b, d) ou démasquées (en a, c) la petite niche encastree.

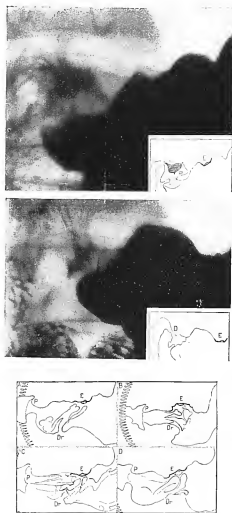


Fig. 1. — (à gauche) Cliché du 31 Mai 1941. (Hép. francosuisse, service Ledoux-Légar). Sur la petite courbure horizontale on trouve un aspect encastree (E) constant de 1/2 cm. de long.

Fig. 2. — (en bas) Cliché couché du 9 Mars 1945 (serv. Gally). Les radiographies standard ne montrent pas l'aspect qu'il présente lors des clichés. On retrouve l'aspect encastree (E) un peu plus étendu (1 cm.) et sur son fond plus saillant une niche minuscule.

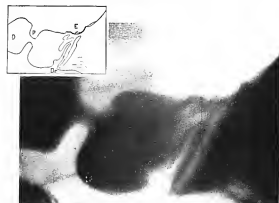


Fig. 4. — Cliché couché du 16 Mars 1945 (Mlle Marquis). Après morphine avec compression moyenne, on retrouve toujours le profil de l'aspect encastree (E) avec la petite niche pointue. La compression dosée montre de gros plis strobiliés sur tous les films qui vont du drapé (Dr) à l'encastrement (E). A une phase plutôt tonique commencent à se révéler une hyperkinésie morphinique dont l'étude est faite sur la figure 5.



Fig. 6.

Pièce opératoire. Pylore à gauche. Le cancer mucoépithélial non adhérent apparaît sous forme d'une dépression de la muqueuse de 2 cm. x 2 cm. Noter la convergence de gros plis surtout sur la face antérieure et la rétraction rigide de cette face antérieure expliquant le drapé.

ni récemment précisées indications nouvelles : aus l'étude du canal pylorique et de l'autre prépylorique, l'hyperperistaltisme autral provoquée par la morphine ou par l'épica conduit à mouler à l'air libre les lésions qui se font disparaître les notifications fonctionnelles de l'autre ; pour l'étude de la petite courbure horizontale, l'épica, plus typologique, semble plutôt indiqué pour l'étude des niches et la morphine, plus hyperkinétique, plutôt indiquée pour l'étude des rigidités segmentaires.

On conçoit que, dans le dépistage précoce du cancer de l'estomac la pharmacoradiologie soit appelée à rendre de grandes services. Nous avons déjà observé un cas où

l'hyperkinésie morphineuse peut aider à mettre en évidence un aspect infiltré dans un ulcère cancéreux⁴. Autour d'une lésion suspecte, l'étude du relief muqueux peut apporter des précisions utiles pour présumer de la nature du processus causal, comme l'a indiqué R. A. Grunmann : à ce point de vue nous nous sommes demandé si l'hyperkinésie morphineuse ne permettrait pas d'apprécier l'état de plasticité de la muqueuse dont le relief aurait été préalablement mis en évidence. L'observation de cancer gastrique *in situ* que nous allons étudier en fait la preuve : elle montre l'intérêt qu'il peut y avoir, dans l'étude des détails d'une lésion suspecte, à associer la pharmacoradiographie morphineuse aux techniques classiques de réplétion gastrique et de compression dosées.

OBSERVATION. — M. FLORENCE, Gomez, 45 ans, souffre depuis 1941, de douleurs épigastriques peu intenses débutant trois à quatre heures après le déjeuner, durant un ou deux heures, soulagées par l'ingestion d'aliments ou plus rarement par vomissement sténographique ou bilieux. Ces pesanteurs surviennent quotidiennement pendant deux à quinze jours et disparaissent complètement pendant deux à trois mois. Depuis 1943 les poussées douloureuses se rapprochent. Par ailleurs, son état général, amaigrissement de 5 kg, en quatre ans ; ni hémorragie, ni nausée, diminution de l'appétit.

La dernière poussée qui a débuté en février 1945 dure sans interruption depuis deux mois lorsqu'il est adressé à l'hôpital avec le diagnostic d'ulcère du duodénum et que nous l'examinons.

Sur les radiographies standard, pratiquées le 9 Mars 1945 lors de l'admission du malade, il est difficile d'admettre sans réserve le diagnostic antérieur d'ulcère duodénal. Toutefois on découvre sur tous les clichés, au niveau de la petite courbure horizontale, à environ 3 cm. du pylore, un minuscule aspect encastré, long de 1 cm. dans lequel saillie une minuscule niche (fig. 2).

Nous demandons la communication des radiographies pratiquées neuf mois avant, le 31 Mai 1944, à l'hôpital franco-musulman. Elles nous montrent toujours un bulbe duodénal mal rempli, mais sans signe net d'ulcère. Mais surtout, nous retrouvons au même endroit de la petite courbure le même encastrément un peu plus petit (1/2 cm. de long) qui avait passé inaperçu (fig. 1).

Les déformations insipides du bulbe duodénal, le fait que l'aspect encastré de la petite courbure avait bien peu grandi en neuf mois étaient troublants. Pour élucider la question, nous pratiquons une troisième série de radiographies avec épave morphineuse et compression dosée.

Sur les clichés du 16 Mars 1945, avec compression minime, la morphine provoque une bonne réplétion du bulbe qui permet d'élucider le diagnostic d'ulcère duodénal. Elle détermine de bonnes ombres contractées qui montrent la souplesse des parois gastriques, surtout en haut. Sur la petite courbure horizontale un aspect cancéreux, rigide, se détache nettement sur la souplesse du profil gastrique ; il mesure environ 1 cm. de long ; sur son fond saillie une minuscule niche pointue. Sur la grande courbure antérieure, on trouve la dentelle muqueuse, constante, d'un *drap* (fig. 3).

Une compression modérée montre la persistance de cet aspect encastré et efface un peu la petite niche ; mais elle fait apparaître de gros pils permanents, prolongeant la dentelle du *drap* vers la lésion (fig. 4).

Une compression forte met parfaitement en évidence le relief muqueux dans la lésion et permet d'étudier son comportement vis-à-vis des grandes ombres contractées

de l'hyperkinésie morphineuse. Tout d'abord la lésion elle-même apparaît sous rigide ; elle se déforme incomplètement avec les vagues de la petite courbure ; son profil se casse à certains endroits du fait de la contraction qui agit sur elle ; sur un cliché son fond apparaît sur le versant d'une ombre, faisant « la plume sur la vague » selon l'heureuse expression de R. A. Grunmann (fig. 5 B). Sous cet aspect semi-rigide le relief muqueux, au lieu de dessiner des traînes linéaires régulières et variables, apparaît sous la forme de deux gros pils qui convergent de la grande courbure et du *drap* vers la zone infiltrée de la petite courbure. Les violentes contractions morphineuses déforment ces pils dans leur segment proche de la grande courbure, les infibrent parfois vers le pylore, modifiant particulièrement leur importance respective et évoquant ainsi une muqueuse cancéreuse simple. Mais leur terminaison proche de la lésion reste linéaire et ne participe pas au remaniement du reste de

une surface d'une pièce de 50 centimètres une induration légère. De petits ganglions se trouvent le long de la courbure antérieure. L'estomac est entièrement libre sur sa face postérieure.

Gastroscopie, Finster, avec section première du duodénum. Suites opératoires normales. L'hyperkinésie.

La pièce opératoire (fig. 6) montre, à cheval sur la petite courbure, une dépression de la muqueuse, une

niche, large de 2 cm. x 2 cm. La muqueuse est fraîche, la lésion étant recouverte d'une fine couche de fibrine qui la masquait. Vers cette dépression convergent de nombreux pils. La paroi gastrique est légèrement rétractée vers les pils.

L'examen histologique montre une large dépression de la muqueuse qui est considérablement atrophique et, en un point, excavée (fig. 7 et 8). Cette muqueuse atrophique est inégalement cancéreuse et se présente sous forme de cavités glandulaires, cylindriques et monstrueuses et des plages de cellules atypiques.

La sous-muqueuse est partout indurée de propagation cancéreuse ; mais en un point on distingue à travers la muqueuse cancéreuse la dentelle d'un tube cancéreux qui, de fait, arrive au contact du tissu conjonctif sous-muqueux (fig. 8). Celui-ci est serré, épais, contient de volumineux capillaires.

Cette nouvelle observation de cancer muqueux *in situ* illustre bien les possibilités nouvelles de la radiographie gastrique.

Il n'est pas douteux pour nous que les clichés en réplétion totale constituent la méthode de choix pour dépister les fins aspects du cancer au début ; ici c'est sur ces clichés que l'aspect encastré, tout net, que nous qu'il ait été, apparaît le plus souvent (fig. 1 et 2).

Mais, ici comme dans un cas antérieur, ces images de « réplétion gastrique » furent améliorées par l'emploi de la morphine (fig. 3) : l'hyperperistaltisme de la morphine contribue à mieux prendre l'empreinte de la lésion ; son hyperkinésie faisait plus nettement remonter la raideur segmentaire au point distique de cette lésion.

Une fois qu'a été dépistée une anomalie suspecte du profil de l'estomac, il peut être utile d'apprécier l'état du relief muqueux qui renseignera sur l'étendue et jusqu'à un certain point sur le comportement de la lésion. C'est ce que fit la compression dosée qui mit en évidence de gros pils pathologiques péri-lésionnels (fig. 4).

Mais le relief muqueux de l'estomac est essentiellement plastique et ce qu'il faut en étudier ce n'est pas tant un aspect instantané que ses variations. C'est pourquoi la morphine, en accentuant les contractions gastriques, a permis d'apprécier la plasticité de ce relief muqueux ; conservée presque partout, elle avait disparu en un point comme en témoignaient des pils convergents vers la lésion, qui soulevaient facile à collecter et qui ne suivaient pas l'ondulation normale de la muqueuse. Le mouvement décelé pourrait être comparé à celui d'une herbe aquatique qui, entraînée par le courant, reste fixée au lit du ruisseau par ses racines.

L'existence de ces gros pils convergents et fixes, bien qu'il n'ait existé de niche convergente à aucun moment de l'évolution, rendent l'hyperkinésie d'un cancer au début beaucoup plus vraisemblable que celle d'un ulcère en voie de cicatrisation. En effet, on peut observer anatomiquement une réaction scléreuse rétractile autour d'ulcères bénins suffisamment étendus ; mais elle est inconcevable autour d'un ulcère minuscule comme celui qu'on avait pu déceler la petite niche que nous avons observée dans ce cas.

Ainsi l'association des radiographies en réplétion, de la compression dosée et de la pharmacoradiographie morphineuse a permis de recueillir des renseignements particulièrement précis et de raccourcir le temps d'observation.

(Clinique chirurgicale, Salpêtrière [Prof. MOSSON].)



Fig. 7. — Aspect histologique d'ensemble. (Gr. x 5). Le pylore est à gauche. (P) La muqueuse cancéreuse. (K) La muqueuse cancéreuse. (E) La muqueuse cancéreuse. (F) La muqueuse cancéreuse.

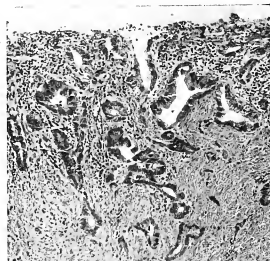


Fig. 8. — La muqueuse cancéreuse avec ses ovules glandulaires. (Gr. x 80).

la muqueuse ; si bien que les modifications du plissement muqueux viennent toujours se terminer de la même façon sous l'encastrément comme si elles lui étaient amarrées, évoquant une déformation permanente du relief autour de la lésion. Le contraste entre cette fixité localisée des pils et leur malléabilité partout ailleurs a été rendu très net grâce à l'hyperkinésie morphineuse ; elle pourrait se concevoir au voisinage d'une niche ulcéreuse ; mais ici l'absence de niche con-

jointe, l'existence d'une rigidité segmentaire, lui donne une signification particulièrement suspecte.

On porte le diagnostic de cancer infiltrant au début et l'indication opératoire.

Gastroscopie le 6 Avril 1945 (Dr André Sicard) sous anesthésie intraveineuse. L'aspect extérieur de l'estomac est strictement normal, mais à l'union des portions horizontale et verticale de la petite courbure, on sent, sur

4. G. ASTOR, G. MAUREL et G. LÉONARD : Signes du cancer de l'estomac. A propos d'un adénocarcinome de la petite courbure verticale de l'estomac recouvert par un minuscule cancer de Carman. La Semaine des Hôpitaux (à paraître).

RETENTISSEMENT ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE DES CURETTAGES UTÉRINS

Contribution à la connaissance du réflexe utérin

PAR MM.

Ivan BERTRAND, G. MAZARS et J. GODET-GUILLAIN

(Paris)

Les accidents nerveux apparaissant à l'occasion de manœuvres intra-utérines ont attiré depuis longtemps l'attention des chirurgiens.

Les plus fréquents de ces accidents sont certainement ceux qui apparaissent à l'occasion d'injections intra-utérines faites dans un but abortif ; il s'agit alors le plus souvent de crises convulsives généralisées ou jacksoniennes, suivies d'hémiparésie. Les accidents mortels consécutifs à certaines dilatactions brusques du col utérin, certaines crises convulsives succédant à une application d'un caustique intra-utérin, en sont d'autres exemples.

La pathogénie de ces accidents reste fort mal connue, malgré les nombreux travaux qui leur ont été consacrés ; l'opinion très générale est qu'il s'agit d'embolies gazeuses favorisées par la béance des veines utérines dans le cas particulier des accidents post abortum.

Cependant l'analogie avec les accidents des ponctions pleurales, nous a amenés à rechercher si l'électro-encéphalogramme ne nous permettrait pas de mettre en évidence un véritable réflexe utérin, com-

cette étude. Dans ces conditions, nous avons pu constater les faits suivants.

Au repos, avant le curetage, dans l'ensemble des cas, on obtient un électro-encéphalogramme normal, formé d'ondes α en fuseaux plus ou moins amples, de fréquence 10 par seconde (fig. 3, a), ou à type de réaction d'arrêt avec ondes β prédominantes, de faible amplitude et de fréquence 20 à 40 par seconde. Dans 3 cas, des spikes existent en pariétales ou en occipitales ; enfin dans 2 cas le tracé présente un certain ralentissement.

Le pincement du col utérin provoque de grands déplacements du spot et, dans certains cas, une surcharge β marquée. Il est difficile de préciser la part qui revient dans ces manifestations à la douleur et aux mouvements de défense, même simplement ébauchés, qu'entraîne la pose d'une pince de Museux.

Au cours du curetage, alors que la plupart des tracés occipitaux conservent leur rythme α régulier, montrant qu'aucune sensation douloureuse n'est assez intense pour exercer un rôle d'arrêt, la

Sur les 13 cas examinés, 2 seulement se sont montrés négatifs.

L'amplitude des potentiels est également modifiée au cours du curetage ; dans l'ensemble elle est augmentée et dans 2 cas on a dû baisser l'amplification, les potentiels étant trop élevés pour être enregistrés.

À deux reprises nous avons pu vérifier que les modifications les plus importantes répondaient aux manœuvres portées sur le fond utérin et surtout sur les cornes utérines. En particulier, dans un cas, le curetage des cornes droite, puis gauche, à l'aide d'une très petite curette fendrée, a entraîné l'apparition de spikes à droite, puis à gauche (fig. 4). L'écrasement, l'odage de la cavité utérine entraînent les mêmes modifications que le curetage.

Après le curetage, le tracé électro-encéphalographique redevient très rapidement normal.

L'injection intraveineuse de 1 cg. de morphine n'altère pas les réactions électroencéphalographiques malgré l'analgésie plus complète.

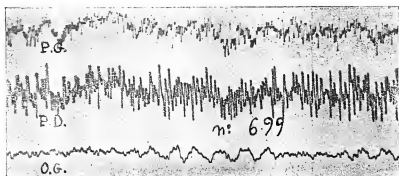


Fig. 1.

Fig. 1. — O. G., normal. Persistance de quelques ondes ; P. G., disparition des ondes α , ondes rapides, amples, affectant de place en place la forme des spikes ; P. D., arête caractérisée par une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des ondes.

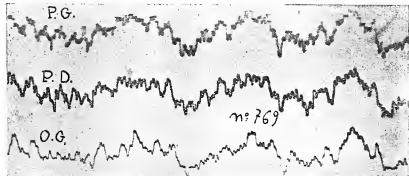


Fig. 2.

Fig. 2. — Persistance des ondes α dans les 3 positions. Grandes ondes lentes à type β , γ ondes enregistrées dans la figure.

parable au réflexe pleural dont nous avons pu montrer la réalité dans deux antérieurs.

M. le Prof. Mondor a bien voulu nous permettre de pratiquer un certain nombre des curetages prescrits dans son service. Au cours de ces opérations, nous avons procédé à un enregistrement électro-encéphalographique.

La malade, isolée électriquement de la table gynécologique, ne recevait aucune anesthésie. Les manœuvres intra-utérines étaient pratiquées avec suffisamment de douceur pour ne provoquer aucune réaction douloureuse. Nous n'avons d'ailleurs tenu compte que des enregistrements pendant lesquels la malade n'avait pas bougé et ne s'était pas plainte, ce qui porte à 13 le nombre des curetages utilisés pour

grande majorité des électroencéphalogrammes présentant d'importantes modifications.

Dans 4 cas, c'est une excitation du rythme β sous forme de spikes, allant jusqu'à des orages transitoires (fig. 1), prédominant presque toujours en position pariétale gauche. Dans 3 cas, c'est un ralentissement du rythme ; 2 cas montrent un état permanent d'ondes lentes (fig. 2) ; dans un cas existe un véritable orage épileptique de la série absence, d'une durée de trois secondes (fig. 3 b).

Dans 4 autres cas, la réaction est mixte : on se trouve en présence d'un ralentissement général avec de véritables dysrythmies, surchargé par une excitation β ou des spikes mêlées d'orages.

Ainsi nos recherches démontrent que les manœuvres intra-utérines, et en particulier celles portant sur les cornes utérines, entraînent un retentissement cérébral indéniable et le plus souvent unilatéral. L'hypertonie corticale ainsi que les phénomènes d'afterdischarge observés constituent les éléments d'un véritable réflexe utérin ou plutôt tétano-utérin, comme semblent nous le prouver de nouvelles recherches entreprises à propos d'insufflations tulaires.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière et de l'Institut de Neurobiologie. [Prof. MM. GUILLAIN et MONDOR].)

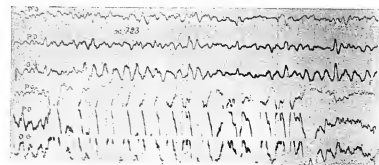


Fig. 3.

Fig. 3. — a) Les trois premières positions montrent un électroencéphalogramme normal, au repos avec ondes α de grande amplitude ; b) Les trois dernières montrent un orage du type épileptique caractérisé par des ondes β d'amplitude élevée, de fréquence 3 par seconde. Durée de l'orage 3 secondes.

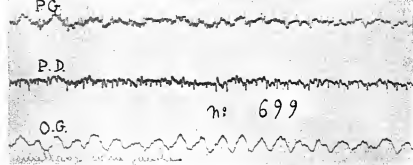


Fig. 4.

Fig. 4. — Au cours du curetage de la corne gauche, apparition de spikes (ondes très brèves, formant une pointe se détachant sur le tracé) limitées à la moitié latérale gauche.

LA VEINOGRAPHIE VA-T-ELLE NOUS PERMETTRE DE DÉMEMBRER

LE SYNDROME DE KLIPPEL ET TRÉNAUNAY
ET L'HÉMANGIECTASIE HYPERTROPHIQUE DE PARKES WEBER?

Par M. SERVELLE

(Paris)

J'ai eu l'occasion d'étudier récemment par la veinographie 3 jeunes malades présentant toutes deux l'affection que Klippel et Trénaunay ont décrite en 1900 sous le nom de : *lævus variqueux ostéo-hypertrophique*. Cette maladie serait caractérisée par les trois symptômes suivants :

- 1° Un *naevus* étendu à tout le membre inférieur ;
- 2° Des *varicosités* du côté malade, dans les enfances ;
- 3° Des *hypertrophies* portant sur l'ensemble des os du côté malade, et en particulier sur le squelette.

Dès 1869, Trelat et Monod avaient décrit des *taïls* analogues et notaient que fréquemment l'hypertrophie s'accompagne de dilatactions vasculaires atteignant soit les capillaires, ce sont les *naevi*, soit des veines sous-cutanées, ce sont les *lævi*.

Dans leur mémoire, Klippel et Trénaunay, s'efforcent de démontrer que dans tous les cas publiés, le *naevus* est à peu près constant, et ils en font un symptôme capital qu'il découlerait tous les autres troubles. Aussi, dans le long chapitre qu'ils consacrent à la pathogénie de l'affection qu'ils individualisent, ils ne parlent que du *naevus*, dont ils font un historique remarquable.

Cependant, ils décrivent une forme ostéo-hypertrophique pure sans *naevus*, et une autre forme qu'ils appellent croisée et dissociée où, comme dans l'observation de Chassaing, l'hypertrophie et les varices siègent sur le membre gauche, alors que la lèvre vasculaire s'étend sur tout le membre inférieur droit. Le nom même qu'ils donnent à l'affection qu'ils décrivent montre bien quel rôle ils ont joué au *naevus*. Cette notion est restée classique, et de nombreuses observations ont été rapportées à la Société Médicale des Hôpitaux, d'abord en 1900 par Arlet, Danlos et Flaudin, et surtout à la Société de Pédiatrie par le Dr Baudouin, Labbé, 1910; Lance, 1921; Rabonneix et Lance, 1924; Rodière et Philéon, 1927; Arlet, 1931.

Parkes Weber, en 1918, dans le *British Journal of Children's diseases*, décrit *l'Hæmangioectasie Hypertrophique* où il réassemble toutes les hypertrophies du membre inférieur associées non seulement à des varices, comme dans le syndrome de Klippel et Trénaunay, mais encore accompagnées des anévrysmes artério-veineux ou circoles, des angiomes.

Nous ignorons la plupart de ces publications quand nous avons vu les 2 malades dont voici les observations :

OBSERVATION I. — Mlle J. D., 16 ans, m'est adressée par le Prof. Mathieu, pour une hypertrophie générale phalangienne de la jambe droite, depuis l'âge de 3 ans, avec angiomes congénitaux et phlébectasies profondes.

À la naissance, à la face externe de la partie inférieure de la cuisse droite, *naevus vasculaire* plan, de coloration rouge vif. À 4 ans, choc sur la jambe droite, apparition d'une zone indurée, cartonnée, la jambe commence à grossir. La maladie continue le docteur Lamy aux Enfants-Assistés. Radiographie : rien d'anormal; B.W. négatif; on ordonne une série d'ultra-violet.

En 1931, à l'Hôpital Pédiculaire, le docteur Lamy, une nouvelle prise de sang, et sans attendre le résultat : cyanose intra-veineuse. L'enfant supporte très mal cette première injection, on arrête le traitement.

En 1931, la malade voit le Prof. Arlet, qui la présente à la Société de Pédiatrie, le 21 Avril de cette même année comme syndrome de Klippel et Trénaunay typique. À cette époque, augmentation de longueur de 2 cm, de tout le membre inférieur droit, 3 cm, de différence de diamètre au niveau de la cuisse, et 3 cm, également au niveau du mollet. Radiographie : tibia droit tuméfié et incurvé. Hypertrophie nette du système veineux. On essaye alors quelques séances de rayons X sans résultat.

En 1932, la famille décaignée consulte même un gynécologue : repos de dix-huit mois, application journalière de vélocitères. Résultat nul.

En 1933, la mère désespérée arrête tout traitement, jusqu'en 1943 où son médecin lui conseille de voir le Prof. Mathieu qui a bien voulu me l'adresser.

Je vois la malade en Avril 1943. Je suis en présence d'une grosse jambe. Augmentation de 9 cm, du périmètre du membre inférieur droit, par rapport au gauche à 15 cm, au-dessous de la pointe de la rotule, et de 8 cm à 6 cm au-dessous de la base de la rotule. En outre

augmentation de longueur de 3 cm, 5 du membre malade. L'œdème du tibia d'une paume de main à la face externe de la cuisse.

Quantité importante de varices au niveau de la jambe et surtout hyperextension au niveau du pied, où la veine s'écoule littéralement.

Je décide de pratiquer une *veinographie*. J'essaie sous anesthésie locale, mais ne peux y parvenir en raison de l'agitation et de l'indocilité de la malade.

Le 1^{er} Mai 1943 *veinographie* sous anesthésie générale.

Géchies typiques d'une oblitération ou d'une compression de la veine poplitée. Au niveau de la jambe, énorme veine antéro-externe qui représente le système veineux principal. Saphène interne normale, et de calibre nettement moindre. Les veines profondes et en particulier la veine tibia postérieure sont peu importantes.

Géchies de cuisse : À la face externe, varices de 1 cm, de diamètre, très pelotonnées à l'endroit correspondant au *naevus*. Saphène interne plus importante qu'à la jambe. Au-dessous du genou, veine de dérivation couvrant le sang des veines profondes vers les deux systèmes superficiels ; et inversement, au-dessus du genou, des collatérales partant de ces deux systèmes vers le système fémoral qui est rétréci. Ces échelons figurent dans mon livre sur la *Veinographie*.

Pour diminuer toute idée d'angiome profond, je fais également une artériographie au vaso-sélecton qui montre une circulation artérielle tout à fait normale.

En Novembre 1943, la malade souffre, elle est obligée pour marcher de donner le bras à sa mère.

Je conseille alors l'intervention pour vérifier le creux poplitée et faire en même temps une symphonectomie lombaire pour agir sur l'hyperextension, les douleurs et l'œdème.

Intervention : le 26 Décembre 1943. 1^{er} Symphonectomie lombaire basale. Chaine normale macroscopiquement et microscopiquement comme le prouvera l'examen histologique.

2^e Exploration du creux poplitée, par une incision de 12 cm : nerf sciatique poplitée interne parcouru par de grosses varices, la partie haute de l'incision, veines poplitée du calibre d'une saphène. À la partie haute, au moment où l'artère disparaît sous l'anneau du grand adducteur, veine poplitée représentée par un cordon de 1 à 2 mm, de diamètre. À la partie moyenne, la dissection met bien en évidence une bride lipo-vasculaire, allant de la veine poplitée à la brachée de division externe de la ligne arquée du fémur. Cette bride cravate l'artère poplitée en arrive et étranglant littéralement

la veine poplitée qui commençait à se dilater après sa libération (voir la figure ci-jointe).

Suites opératoires normales. La malade se lève au deuxième jour, sa jambe est nettement moins grosse, elle peut marcher plus facilement.

En Mars 1945, la marche n'est pas douloureuse, l'œdème diminue. Seulement, depuis quinze jours, apparition d'une insomnie particulièrement rebelle. Le médecin de la famille appelle déclare que « c'est courrant après ces symphonectomies qui dérangent tout ».

Je conseille alors aux parents de conduire la malade au Dr Garen qui, ne trouvant rien au point de vue clinique, une demande de faire pratiquer un métabolisme local, qui se trouve augmenté de 35 pour 100. Tous les troubles disparaissent sous l'influence du lugol et la malade peut reprendre ses études et passer son baccalauréat.

Revue en Décembre 1944, l'amélioration se poursuit. L'œdème est stationnaire, le pied est toujours aussi sec.

En Février 1945, la malade va bien, radiographie du squelette des deux membres inférieurs : le fémur droit a 3 cm, de plus de longueur que le gauche et le tibia droit 2 cm, de plus que le gauche, différences qui avaient été notées cliniquement en Avril 1943. Sur le cliché de face, le fémur droit a 3 mm, de moins de largeur que le gauche, il est plus grêle. Les tibia ont même épaisseur. On note alors, depuis l'intervention, une diminution de 5 cm, du tour de jambe à 15 cm, au-dessous de la pointe de la rotule et de 2 cm, à 6 cm, au-dessous de la mallole interne, à la cuisse diminution de 4 cm, à 15 cm, au-dessous de la base de la rotule.

OBSERVATION II. — Mlle L., 17 ans, est amenée le 1^{er} Octobre 1942 à la consultation de mon Maître le Prof. Lerche, à l'Hôpital Bégin, pour des varices multiples du pied et de la jambe, avec œdème de la jambe et du pied droits.

Depuis l'enfance, pied droit plus rouge, plus chaud que l'autre et une veine très prononcée à la face interne du mollet. Cette teinte rosée ne rappelle en rien un *naevus*. Cette jeune fille est développée normalement, cependant sa jambe droite est oedématisée, beaucoup plus en cet état qu'en l'autre.

Rondet-Wassermann négatif à l'âge de 12 ans, cependant, traitement spécifique.

Progressivement, le système veineux superficiel du pied et de la jambe a augmenté. Sur le dos du pied, véritable éponge veineuse que l'on déprime par la pression, nombreuses varices en partie noyées dans l'œdème. Varices beaucoup plus disséminées sur le mollet où un médecin en a sclérosé quelques-unes. C'est en voulant scléroser celles du dos du pied qu'il avait été surpris par la très forte pression. Il avait l'impression de per-

1. La veinographie par M. SERVELLE. Malade, éditeur 1941.

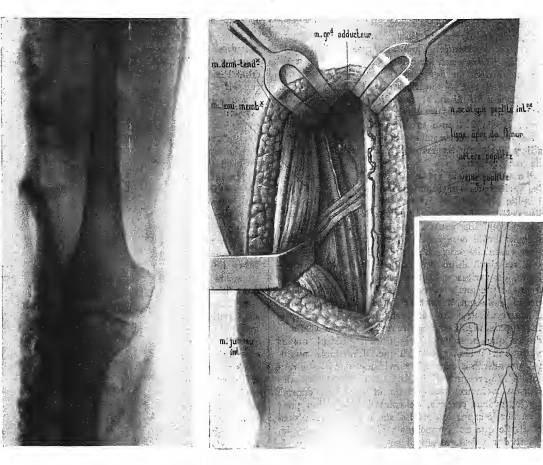


Fig. 3 et 4. — (Mlle L.) Veinographie du 27 Janvier 1943 et dessins opératoires.

voir à l'examen au thirill, ce qui lui avait fait penser au anévrysme circoïdal.

A l'examen, le 13 Janvier 1942, on note les dimensions variables dont nous avons parlé. Réflexus normaux à la pique, mollet droit plus tendu que l'autre. Différence de 3 cm. avec le côté sain, à 15 cm. au-dessous de la saute de la rotule, et de 2 cm. à l'artère moyenne de la cuisse. Pas de thirill au niveau du pied.

Radiographie des deux jambes : augmentation de longueur de 1 cm. 5 au niveau du tibia et de 0 cm. 5 au niveau du fémur du côté malade. Le tibia droit a 2 cm. de plus de largeur à sa partie moyenne que le gauche ; aucune différence pour les fémurs.

Le 16 Septembre 1942, première veineographie :

Un niveau du pied et de la jambe, varices multiples. Dilatation de cuisse : veine poplite normale jusqu'à travers de doigt au-dessus de l'interligne, à ce niveau, on voit se diriger franchement en dehors sur 1 cm., puis se perdre sous la crête fémorale.

On fait alors une série d'infiltrations lombaires : cette infiltration : l'ischémie diminue, les veines sont mieux dessinées.

Le 20 Décembre 1942, nouvelle radiographie veineuse : à la cuisse, absence de veine fémorale, déviation du cours, piquée par une veine longitudinale à crête fémorale pour gagner le système ischémique. Cette dernière veine est visible que lors du premier examen, mais on ne peut la suivre jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. On refait quelques infiltrations lombaires.

Le 27 Janvier 1943, troisième veineographie avec du Tétracycline 411. Cette fois on a nettement l'image de la circulation veineuse à la cuisse : veine poplite normale. Toujours pas de veine fémorale, la poplite se perd sous un massage direct dans une énorme artère ischémique qui reste constamment au contact du fémur.

De ces 3 examens radiographiques, je conclus à l'absence de veine fémorale avec une énorme veine de suppléance longeant la crête du fémur. L'intervention pratiquée le 16 Février 1943 sous le Dr. de la Froiderie et par moi-même, confirme le diagnostic : artère poplite de calibre à peu près normal, mais montant verticalement au lieu de gagner le système ischémique. Artériographie péropatellaire : il s'agit bien d'une artère ischémique. La veine poplite est plus petite et adhérente à la face externe de l'artère. On la tire et elle monte à sa face latérale. Quelques veines transversales de petit calibre croisent l'artère en arrière et vont à une veine humaine collée aussi à l'artère. Au fur et à mesure que la veine poplite est libérée, elle double presque de calibre.

Il y a ici persistence d'une disposition fœtale : le paquet ischémique est demeuré le paquet principal. Tous les troubles proviennent encore de la malformation veineuse.

La maladie a été très nettement améliorée par l'intervention, l'œdème du pied et de la jambe a complètement disparu, les varices se sont affaiblies.

Ces 2 cas répondent cliniquement à ce que Klippel et Trénaunay ont appelé *maladie de Klippel et Trénaunay ostéo-hypertrophique*. Cependant, dans notre deuxième observation, il n'y a pas de nœvus, mais nous avons vu que les auteurs avaient décrit une forme sans nœvus. D'autre part, s'agit-il vraiment d'une ostéo-hypertrophie ? Dans la première observation, il s'agit surtout d'un allongement qui atteint 3 cm. au niveau du fémur et 2 cm. au niveau du tibia. Mais ce même fémur a 3 mm. de diamètre de moins que celui du côté sain, les tibias sont identiques. L'augmentation de longueur dans la deuxième observation est moins marquée (1 cm. 5 au niveau du tibia et 0 cm. 5 au niveau du fémur) ; mais, par contre, le tibia a 2 mm. de plus de diamètre que celui du côté sain. Il s'agit d'une croissance osseuse régulière avec surtout une augmentation de longueur comme s'il y avait un hyperfonctionnement du cartilage de conjugaison.

La veineographie permet de se rendre compte que les varices ne constituent pas seulement une hypertrophie du système veineux au même titre que l'hypertrophie osseuse. Dans nos 2 cas, les varices sont secondaires à un obstacle sur la circulation de retour : bride congénitale dans un cas, malformation vasculaire congénitale dans l'autre.

Il ne s'agit donc pas, comme très souvent d'ailleurs, de varices primitives, mais bien secondaires à une cause anatomique. C'est ici que le problème prend toute son importance. Nous avons, dans nos 2 observations, mis en évidence radiographique et nous avons vérifié opératoirement la cause véritable de ce que nous appelons jusqu'à présent nœvus variqueux ostéo-hypertrophique. L'obstacle anatomique entraîne une gêne évidente dans la circulation de retour d'unilatéral dilatation secondaire des réseaux veineux sous-jacents et création, comme toujours dans ces cas, de voies de dérivation pour ramener le sang, malgré l'obstacle et le contourner. Ce que nous appelons varices, ce sont simplement des voies de sauvetage de la circulation de retour. J'y insiste, car très souvent ces voies de suppléance qui sont la représentation superficielle

d'un obstacle ou d'une thrombose profonde sont prises pour de simples varices et attaquées médicalement par les injections sclérosantes (comme dans un de nos cas) ou même chirurgicalement. On comprend les accidents qui peuvent survenir.

Mais cette stase veineuse ne se borne pas à faire dilater les veines sous-jacentes superficielles et profondes. Elle retentit sur toute la circulation du membre inférieur et il est facile de comprendre qu'il existe une stase avec hypertension dans les petites veines terminales, et en particulier au niveau des cartilages de conjugaison, d'où l'accroissement de longueur du squelette indirect. Chez une de nos malades il y a un très net allongement du squelette du côté où siègent les troubles de la circulation de retour.

Policard, dans son livre récent sur l'appareil de croissance des os longs, a signalé sans y apporter une grande foi les expériences de Kissilawa (1936) qui, par des ligatures veineuses, a provoqué sans exception un allongement du squelette allant de 0,74 à 1,77 pour 100. Mieux que de nouvelles expériences, nos 2 observations cliniques viennent à l'appui de la théorie de l'auteur japonais.

De même, le nœvus, quand il existe, doit être considéré lui aussi comme secondaire à la stase veineuse avec hypertension. D'ailleurs, dans notre première observation, le nœvus siège sur la peau sous laquelle existent les pelotons variqueux les plus importants. Il nous faut donc abandonner la conception de Klippel et Trénaunay suivant laquelle le nœvus serait à l'origine de tous les troubles. L'élément initial est l'obstacle à la circulation veineuse de retour qui entraîne secondairement l'apparition des varices, puis les troubles trophiques osseux et l'apparition du nœvus. La dénomination de nœvus variqueux ostéo-hypertrophique n'est guère plus heureuse puisqu'elle met en évidence un symptôme qui est non seulement secondaire, mais encore concomitant.

Tout ce que nous permet d'analyser la quantité de faits que Parkes Weber a rangés sous le titre d'hémangiectasie hypertrophique, faits qui découlent un peu le lecteur à première vue. Dans ce genre, l'auteur anglais fait en effet rentrer : on seulement ce qu'en France nous appelons le syndrome de Klippel et Trénaunay, mais encore le nœvus aréolaire que l'on voit dans des affections vasculaires telles que anévrysmes artério-veineux, anévrysmes circoïdaux, angiomes. Ces faits ne sont pas rares et l'hypertrophie porte sur un segment de membre ou sur tout le membre inférieur.

Ce que nous avons vu dans nos 2 observations et dans les artériographies d'anévrysmes artério-veineux ou circoïdaux nous permet de comprendre pourquoi dans ces cas il y a hypertrophie du membre. En effet, dans l'anévrysme artério-veineux, dans l'anévrysme circoïdal, il y a une hypertension locale veineuse évidente, mais aussi une hypertension locale artérielle par le sang artériel passe directement par ces orifices normaux dans les veines. L'artériographie ne fait que confirmer ces faits. Nous nous retournons donc dans les mêmes conditions physiologiques pathologiques de stase avec hypertension veineuse : dans nos 2 cas, l'hypertension veineuse est provoquée par une bride et une malformation de la veine principale ; dans l'héma-

giectasie hypertrophique de Parkes Weber, l'hypertension veineuse est due à un apport anormal du sang artériel à la suite d'une ou plusieurs fistules artério-veineuses.

Toutes ces considérations physiopathologiques n'ont pas qu'un intérêt scientifique. La thérapeutique doit en tirer de solides directives. En France, un certain nombre d'auteurs ont invoqué la syphilis dans l'étiologie des faits que nous rapportons. Nos amis anglais, à la Royal Society of Medicine, nous en ont fait la critique et, en particulier, au sujet d'un cas d'hémangiectasie hypertrophique rapporté par Bouly en 1926, 3 membres de cette Société se sont élevés contre cette conception et le Dr Cockayne déclara en particulier : « *Judgin from the French literature, scarcely any child was free from syphilis in France.* » Nos 2 observations montrent bien que cette idée d'accuser la syphilis quand nous ne savons pas exactement mettre une dique est encore bien viciée. Dans les faits qui nous occupent, comme dans les artérites, comme dans l'angine de poitrine, la syphilis ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire quand elle existe.

Nos radiographies et nos constatations opératoires apportent quelques éclaircissements à ceux qui incriminent la syphilis comme aussi à ceux qui, comme Parkes Weber, émettent l'hypothèse d'un dérèglement du système nerveux local pendant la vie intra-utérine entraînant un plus grand apport de sang.

Tout ceci démontre bien qu'en pathologie vasculaire, qu'il s'agisse d'affections artérielles, veineuses ou lymphatiques, si nous voulons arriver à quelques résultats théoriques et pratiques, il faut nous aider de la radiographie vasculaire. En présence d'un enfant présentant une augmentation de volume du membre, avec augmentation de longueur (le lymphœdème ne donne pas d'augmentation de longueur), la clinique nous permettra, s'il existe un thirill de penser à un anévrysme artério-veineux ou circoïdal. L'artériographie en précisera la localisation et la topographie, l'intervention chirurgicale s'en fera tout de suite à la véritable cause (suppression de la fistule artério-veineuse, extirpation de l'anévrysme circoïdal). Par contre, s'il existe une hypertrophie du membre inférieur avec des varices, il faudra dès que possible en chercher la cause par la veineographie. Je crains qu'il faille agir assez vite. Les troubles qui se résument ne sont pas toujours réversibles, en particulier l'allongement osseux. Dans notre premier cas, l'augmentation de longueur atteint 4 cm., et on ne doit pas oublier qu'Ollie a rapporté un allongement de 10 cm. C'est pour quoi il faut intervenir dès le jeune âge, vers 4 ou 5 ans, la veineographie pouvant être faite sans danger. Une de nos observations nous montre que ce n'est pas toujours dès la première radiographie que le diagnostic sera fait.

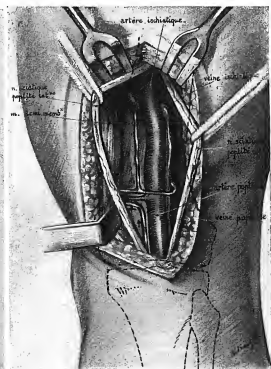


FIG. 1 et 2. — (Ollie D.) Veineographie du 1er Mai 1933 et des os osseux antérieurs.

10 cas de syndrome de Cushing présentaient les symptômes caractéristiques : asthénie, adiposité du tronc, faciès lunaire, hypertrichose, vergetures, acné, acrocyose, troubles menstruels et impuissance, ostéoporose

ypertension, diminution de la tolérance au glucose, hypercholestérolémie, tendance marquée aux hémorragies artérielles. Dans 4 cas l'hypertension fut examinée au cours des modifications cytoplasmatiques et nucléaires des cellules lymphoïdes, ainsi que des altérations de l'activité enzymatique. Dans 2 cas l'hypertension fut associée à des troubles de la fonction des ovaires, artériels virulentes. Dans 5 des 8 cas où les ovaires furent examinés histologiquement il existait de l'atrophie 1° de la sécrétion, 2° de la fonction. Dans 2 cas le rôle de Graaf était rare, dans 3 cas se voyaient des follicules de grosse cellule de type granuleux, de l'ordre d'une ligne interne et très épaissie. Dans 2 cas le cortex surrénal présentait une légère hypertrophie; dans 1 cas était normal, dans 1 cas atrophique. Opinion commune que le cortex adréno-cortical est le plus altéré de l'ensemble de Gushing. La réaction du pouce-à-fusillote montre faiblement positif dans 2 cas et négative dans 4. On n'observa pas d'augmentation de l'excrétion des substances gonadotropes. Dans 6 cas des féminins elle fut particulièrement basse. L'analyse chimique de l'urine était notablement diminuée. Celle de substances androgéniques, déterminée photométriquement, était très accrue comparée à celle de l'urine normale. L'excrétion homogénéique, correspondant à celle des femmes normales, il n'y avait pas de rapport entre l'excrétion d'urine androgénique et la pilosité ou les altérations du cortex surrénal. Natriémie, potassémie et chlorémie étaient normales.

Deux cas de puberté précoce sont relatés. L'un du type adéno, qui présentait plusieurs symptômes appartenant au syndrome de Gushing; l'autre du type « enfant Hervey », dans deux cas il y avait une fonction normale. Le premier cas on recueillait, d'une part des altérations des cellules de l'anté-hypophyse semblables à celles du syndrome de Gushing, d'autre part les modifications cytoplasmatiques par Molléus dans les tumeurs virulentes du cortex surrénal. Ce malade fut traité par l'excision adéno aux deux états. Chez les deux malades existait des altérations du cortex surrénal: carcinome à point de départ cortical chez le second. La réaction du pouce-à-fusillote était positive et l'excrétion d'hormone androgénique considérablement accrue.

(Quelle corrélation y a-t-il entre l'hypertension, la fonction sexuelle et l'excrétion hormonale ? La pilosité à type masculin ou un trouble de la fonction androgénique constituent un trait clinique commun aux cas féminins, d'hypertension et de syndrome de Gushing. Ces cas présentent aussi une hypertension, une fonction sexuelle masculine et une hyperosmolarité de folliculine. Même hyperosmolarité de substances androgéniques chez les deux sexes à pilosité précoce. Le fait joint est important aux troubles du cortex surrénal et de l'anté-hypophyse dans ces affections. Des tentatives thérapeutiques conduisant l'excision, quelle qu'elle soit, à la guérison. La thérapie de l'hypophyse ont donné une certaine amélioration.

P.-L. MAUR.

K. Lundbäck (Copenhague). *Thyroïdite chronique, goitre de Riedel, goitre de Hashimoto et goitre lymphonodulaire* (Acta medica Scandinavica, 1942, 112, 1-35-67). — La classification des thyroïdites chroniques demeure très confuse. À propos d'un cas de thyroïdite qui cliniquement ne se caractérise que par de légers symptômes de compression, vite guéris par la radiothérapie, et qui histologiquement pouvait être rangé parmi la forme plasmocytique du goitre de Riedel, L. discute l'existence de quatre types de thyroïdite chronique: 1° le goitre lymphonodulaire, 2° le goitre de Hashimoto, 3° le goitre de Riedel, 4° le goitre plasmocytique. Ce dernier, par sa conception primitive clinico-microscopique, se manifeste par un goitre très dur, tendant à pénétrer dans les tissus adjacents et d'extension hémisphérique, le plus souvent dû à une thyroïdite chronique, mais parfois se produisant sur un goitre exoplasmatique. Histologiquement, il constitue par sa réaction inflammatoire de cellules rondes, impossible à différencier microscopiquement, de la thyroïdite chronique; 2° le goitre de Hashimoto, dont la réaction histologique est caractérisée par la destruction de la thyroïde chronique; 3° le goitre de Riedel, qui se caractérise par la présence de cellules plasmocytiques, parfois des cellules géantes, parfois des formes de passage entre les deux précédents types dont c'est bien difficile à se rendre compte. Le goitre lymphonodulaire de Williamson et Pours, caractérisé principalement par la présence de lymphocytes, type accompagnant la disparition du tissu glandulaire, type histologique spécial, semblant distinct de la thyroïdite chronique. Son évolution est caractérisée par des crises; L. croit devoir incriminer une hyperplasie du tissu lymphoïde existant dans la thyroïde de certains sujets, en particulier chez les femmes âgées.

P.-L. MAUR.

E. Lundsteen (Aarhus). *Recherches sur la coagulation du sang et apoplexie cérébrale. Le premier de l'hémophilie* (Acta medica Scandinavica, 1942, 112, 1-36-102). — 1. L'auteur que le plasma sanguin est coagulé par rapidement après avoir été réchauffé à 37°. Il en est de même pour le plasma des hémophiles,

qui, après 3 heures de séjour à 37°, peut devenir aussi rapidement coagulable que le plasma normal, ce qui montre que le plasma des hémophiles est une coagulation normale.

Cela montre que cette augmentation de la coagulabilité du plasma des hémophiles est due au fait que des substances latentes la coagulation sont mises en liberté au départ des plaquettes dans le plasma. Les résultats de ces expériences semblent indiquer que la prolongation du temps de coagulation dans l'hémophilie est due au défaut des plaquettes de libérer les substances latentes qui vraisemblablement font partie du complexe thromboplastique.

P.-L. MAUR.

ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA (Copenhague)

M. Lomholt. *Étude clinique et pronostique des paralytiques généraux traités par la malaria* (Acta psychiatrica et neurologica, Supplement 30, 1944, 166 pages). — Le pronostic de la démence paralytique a été complètement changé par l'introduction dans la thérapeutique de cette affection de la malaria. L'important travail actuel porte sur 117 malades hospitalisés, dont 623 ont été traités par la malaria entre 1924 et 1942.

La durée moyenne d'incubation de la P. G. a été de ans, ce temps étant passé de 15 à 21 ans, variation en raison de doute, avec le fait que les expériences sont de plus en plus activement soignées. Sur tous les malades 28 seulement avaient été traités par le salvarsan, la période primaire et secondaire de leur syphilis. Les autres n'avaient reçu que du mercure.

L'aspect clinique des malades était le suivant: 82 malades étaient normaux, normaux, légèrement affaiblis; 100 présentaient un aspect expansif et mégaloforme; 411 étaient des euphoriques, déments et sabbatiques. Les statistiques montrent que dans ce dernier groupe le début de la P. G. avait précédé de beaucoup l'insolation du traitement, un au moins dans la moitié des cas. L'existence d'hallucinations dans plus d'un tiers des cas de malades traités. Sur les 523 malades, 119 avaient des hallucinations avant le début du traitement, 36 en présentant dès le début du traitement, et chez 38 les hallucinations n'apparaissent qu'à la suite du traitement. Sur 121 P. G. qui ne furent pas traités par la malaria, 20 présentent des hallucinations. Ces constatations ne sont pas en faveur de l'opinion que l'insolation est la transformation de la P. G. par la malaria, puisque les hallucinations ne se voient pas à toutes les étapes de la maladie, chez les malades traités par la malaria, chez ceux qui ne l'ont pas. Les résultats obtenus par la malaria ne sont pas les mêmes. Sur 570 malades traités: 222 ont été guéris sans aucun effet délétère, 222 ont été guéris avec un léger déficit, après à travailler; 32 restèrent dans le même état d'affaiblissement, capables de travailler; 163 restèrent stationnaires, affaiblis et incapables de travailler; 40 restèrent stationnaires, déments et hospitalisés; 20 subirent une involution progressive; 10 moururent pendant la durée d'observation consécutive au traitement.

Ainsi donc, le pronostic est très différent dans les diverses formes de P. G., étant surtout favorable chez les sujets déprimés, chez les sujets légèrement affaiblis et expansifs, dans les formes mégalo-maniques. Mais ce qui compte surtout, c'est l'insolation précoce des traitements.

Quand aux réactions humorales, dans le sang le Wassermann était positif dans 522 cas sur 538, dans les 26 cas négatifs, la réaction devient positive dans 7 cas après l'insolation. Pour le liquide, par les 570 cas, toutes les réactions étaient positives dans 413. Dans 21 cas, une seule réaction était positive; leucocytose, albumine ou Wassermann. En tout cas il ne semble pas que les réactions humorales soient un critère général et celles du liquide céphalo-rachidien, du fait du traitement.

Quant aux résultats consécutifs à la malaria, traitement ne sont pas plus favorables, c'est parce que les malades ne se font pas traiter plus précocement.

Les statistiques montrent que les réactions négatives dans le sérum, même s'ils ne présentent aucun signe clinique, devaient être soumis à l'insolation.

IL. SCHAFER.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

Ernst Ruppner. *Infections à tundsformisme* (Schweizerische medizinische Wochenschrift, 1. 74, n° 24, 17 Juin 1944, p. 651-656). — Le bacille *fundiformis* qui est un bacille Gram-négatif, Gram-négatif, donne lieu à des infections graves décrites d'abord en France puis en Suisse et dont B. a observé deux cas.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui présente une angine avec abcès pharyngien, puis une infection grave du tégument externe, qui précède à un traitement par le protosol et par le dactyl.

pas puis en fait la veine jugulaire interne qui présente une voute thrombosée où on trouve du fundiforme qui existe également dans le sang. Après l'opération de la veine jugulaire, il est survenu des métastases dans le tégument, dans la plèvre droite, etc.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 37 ans qui présente un abcès appendiculaire qui ouvre à l'extérieur. Il est suivi d'un phénomène rétroperitoneal dans le tégument, puis d'une infection fundiforme. Dans les deux cas, la mort est survenue.

En générale, dans ces infections, le fundiforme entre seul en cause, mais il y a des associations comme dans le premier cas où il y avait aussi le tégument du processus aortique.

Dans les deux cas, l'exploration est grave et doit toujours faire un essai avec les sulfamides qui on l'aillure pas réussi à sauver les malades de B. Cependant, dans le second cas, il y avait une infection fundiforme, on a recommandé aussi les arsénobactéries. Dans le cas de Ammann, le saug d'un donneur qui avait lui-même subi une infection par fundiforme, a donné de bons résultats.

P.-E. MOHARDT.

Henri Jeanneret. *Contribution à l'étude de l'acétone coagulante de la dicoumarine synthétique sur l'organisme humain* (Schweizerische medizinische Wochenschrift, 1. 74, n° 25, 24 Juin 1944, p. 680-700). — La dicoumarine qui apparaît dans le sang, est un produit, freiné, freiné, freiné pendant la première phase de la coagulation. Elle peut s'administrer par voie buccale et parentérale et ses effets de coagulation sont de 2 à 3 heures, retard par retour à la normale 5 à 10 jours après le traitement. Ses effets de coagulation ont été étudiés dans 2, chez une série de 25 sujets âgés de 15 à 60 ans et ne présentant pas d'affection thrombotique. La coagulation digestive a toujours été excellente. On n'a obtenu aucun retentissement défavorable sur la fonction hépatique. L'hypertension artérielle ainsi provoquée s'est accompagnée 8 fois sur 13 d'une diminution du taux des protéines du sang avec abaissement du rapport séro-albumine.

En outre, la dicoumarine prolonge simultanément le temps de coagulation et le temps de prothrombine sans qu'il y ait proportionnalité entre les deux phénomènes. L'hypertension artérielle s'accompagne d'altérations vasculaires surtout chez les sujets présentant de la sécheresse vasculaire généralisée, de l'hypertension artérielle, d'une déshydratation intense. L'abaissement du temps de prothrombine dure 2 à 3 jours. La séroprotéine de dicoumarine s'est élevée 8 à 12 jours à raison de 160 mg. par jour. Ce temps atteint alors 180 à 210 secondes.

Deux quinquidies ont été 2 mg.-kg. de dicoumarine ont été administrés et ont eu des effets de coagulation. Les effets de coagulation ont été de 10 à 45 secondes ne provoquant d'hémorragie que chez les hépatiques. Dans les autres cas, la dicoumarine a exercé une action défavorable sur les réactions de coagulation, épistaxis, etc. Ce médicament pourrait être utilisé avec avantage à titre prophylactique ou curatif dans les phlébites réelles, les endocardites, les thromboembolies ostéoradiantes aiguës, les menaces de thrombose d'artères, d'artères postérieures, le traitement de la thrombose de la veine centrale de la rétine et de la thrombose des sinus veineux.

P.-E. MOHARDT.

Brunner. (Zürich). *Lésions cardiaques et circulatoires en cas d'adénocarcinome et leucémie* (Schweizerische medizinische Wochenschrift, 1. 74, n° 26, 17 Juillet 1944, p. 707-711).

On donne deux observations de pleite ayant entraîné des troubles cardiaques. Dans un cas, il s'agit d'un homme de 30 ans qui se plaint depuis l'âge de 17 ans de palpitations, de fatigabilité, etc., et qui présente en fait et malgré sa constitution élancée, une augmentation du volume du cœur. Il accuse enfin l'existence d'un rétrécissement mitral, mais la cause gauche dans la région où il avait reçu accidentellement une balle fit dans les phlébites réelles, les endocardites, les thromboembolies ostéoradiantes aiguës, les menaces de thrombose d'artères, d'artères postérieures, le traitement de la thrombose de la veine centrale de la rétine et de la thrombose des sinus veineux.

P.-E. MOHARDT.

Dans le 2^e cas, il s'agit d'un jeune homme de 23 ans chez qui une pleite grave de la veine a été suivie d'un rétrécissement mitral, mais la cause gauche dans la région où il avait reçu accidentellement une balle fit dans les phlébites réelles, les endocardites, les thromboembolies ostéoradiantes aiguës, les menaces de thrombose d'artères, d'artères postérieures, le traitement de la thrombose de la veine centrale de la rétine et de la thrombose des sinus veineux.

P.-E. MOHARDT.

Dans les 2 cas, le ponts de la péricarde se réparait immédiatement après l'opération, ce qui montre qu'il ne s'agit pas d'une lésion permanente. Dans le premier cas, on a vu l'opération, le ponts de la péricarde se réparait immédiatement après l'opération, ce qui montre qu'il ne s'agit pas d'une lésion permanente. Dans le premier cas, on a vu l'opération, le ponts de la péricarde se réparait immédiatement après l'opération, ce qui montre qu'il ne s'agit pas d'une lésion permanente.

P.-E. MOHARDT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 676.

Primo-infection tuberculeuse

par LOUIS RAMON.

Ce jeune homme, Michel B., que vous trouvez aujourd'hui couché au lit n° 4 de la salle Crivellier, encore fatigué, la face couverte de sueurs, avec une température à 38°, est entré il y a trois jours à l'hôpital sur le conseil de son médecin pour complément d'enquête avec une fièvre continue dont la cause restait encore incertaine. Provisoirement, notre confrère s'en tenait un diagnostic d'attente de *un foyer congestif pulmonaire central*.

Le début de la maladie remonte au *vendredi 30 Novembre 1944* — il y a aujourd'hui treize jours. — Il s'est manifesté par des frissons, des courbatures, du malaise général et du manque d'appétit. Un temps s'est installée une toux sèche, pénible, avec sensation douloureuse rétro-sternale au moment des accès de toux. — Nommé Michel B., a continué son métier d'électricien encore pendant quarante-huit heures. Il ne s'est allié que le *dimanche 12 Novembre* en raison de l'aggravation de son état. Sa température, qu'il n'avait pas prise auparavant, était alors de 38° 4.

Son médecin, n'ayant trouvé aucune localisation infectieuse justifiant cette pyrexie, l'a considéré tout d'abord comme une *grippe* et lui a prescrit des antithermiques et une potion calmante.

Mais, loin de s'améliorer, la situation a empiré et, le *mercredi soir 15 Novembre*, au cinquième jour de la maladie, la fièvre atteignait 40°, tandis que la toux ramenait des crachats muco-fibrineux, non colorés, mais suspects de traduire une alvéolo-infection. Dans ces conditions, une sulfamidose alvéolaire dissimulée — 3 g. de thiazomide par jour — fut instituée. Elle se montra sans effet sur la maladie : la température se maintint tous les jours au-dessus de 38° le soir et de 38° 4 le matin, tandis que persistaient les symptômes généraux, la toux et l'expectoration muco-fibrineuse, qui, par trois fois fut striée de sang. Cette expectoration, examinée bactériologiquement, se montra assez riche en pneumocoques, mais complètement exempte de bacilles de Koch, tant à l'examen direct qu'après homogénéisation. Et l'examen général et l'auscultation la plus attentive de l'appareil pulmonaire restaient toujours négatifs ! Ainsi le médecin a-t-il décidé d'envoyer son malade à l'asile pour permettre la mise en œuvre de moyens d'exploration complémentaires. Celui-ci est arrivé salle Crivellier *lundi soir, 20 Novembre 1944*.

Le lendemain matin nous sommes trouvés en face d'un jeune homme robuste, solidement charpenté et très musclé, de teint légèrement bronzé (son père est Italien) qui paraissait en bonne santé aujourd'hui, assez fatigué. Il n'était pourtant pas prostré, et c'est de lui que nous avons tenu tous les détails de son histoire. Il avait encore 38° 9 de fièvre, et son corps était couvert de sueurs. Il n'avait pas d'hémoptysie. Il n'avait pas de dyspnée et il toussait peu. Il crachait moins encore, et il n'y avait dans ces crachats que quelques écoulements blanchâtres, sans caractères pathologiques. L'examen stéthoscopique le plus minutieux de son thorax ne nous a pas permis de découvrir la moindre modification de la sonorité, des vibrations vocales ou de la respiration, ni d'entendre le moindre râle.

Le cœur était régulier ; nous n'y avons entendu aucun souffle. La tension artérielle était de 13x8 au Vaguez.

La langue était humide, un peu sale au centre. La gorge était absolument normale. L'appétit, quoique diminué, n'était pas aboli. Sur le ventre, ni ballonné ni rétracté, il n'y avait pas de taches

rosées lenticulaires. La palpation de la fosse iliaque droite ne déterminait pas de gargouillement. D'ailleurs les selles avaient été toujours régulières et normales. La rate n'était pas palpable, ni percutable. Le foie ne débordait pas les fausses côtes.

Il n'y avait aucune arthralgie ni aucun signe neurologique pathologique.

Les urines étaient claires, d'abondance moyenne. Elles ne contenaient pas de sucre ; mais elles étaient légèrement albumineuses.

Quelles hypothèses fallait-il discuter devant cette fièvre continue qui durait depuis onze jours sans aucun signe de localisation ?

1° Tout au début le médecin de cet électricien avait pensé à une *grippe*. Mais ce diagnostic n'était plus acceptable, vu la durée de la maladie et l'absence de localisations viscérales secondaires. Du reste, notre confrère avait lui-même abandonné cette hypothèse.

2° Mais ne s'agissait-il pas d'un *fièvre typhoïde* ou *paratyphoïde* ? L'âge du sujet, le fait qu'il n'avait pas été vacciné préventivement contre les infections typhiques ou paratyphiques, l'époque actuelle, caractérisée par une recrudescence des infections méningitiques ou paratyphiques, l'ascension progressive de la température et son maintien autour de 40° depuis cinq jours... c'étaient là bien des raisons d'y penser. Pourtant le début relativement brusque de la maladie, l'absence de toute prostration, l'inexistence de gargouillement dans la fosse iliaque droite et aussi de taches rosées lenticulaires, bien que nous fussions au onzième jour de la maladie, l'absence de splénomégalie, de xanthochromie palmo-plantaire et d'angine ulcéreuse de Duguet devaient nous faire douter de la réalité d'une infection du groupe typhique, d'autant plus que la toux et l'expectoration orientaient le diagnostic vers une affection des voies respiratoires, et que nous entendions dans la poitrine aucun bruit de bronchite ou de congestion pulmonaire comme il est habituel d'en trouver dans la fièvre typhoïde ou dans les infections paratyphiques.

3° Nous en arrivions donc à l'opinion du médecin de ce jeune homme : à savoir que nous avions affaire sans doute à un *foyer congestif pulmonaire central*.

Comme lui, nous devions envisager tout d'abord l'hypothèse la plus favorable, celle d'un *foyer central de pneumonie franche aiguë*. En sa faveur nous trouvons un certain nombre d'arguments : le début relativement brusque, l'apparition de la toux dès les premiers jours, la douleur thoracique, l'expectoration muco-fibrineuse et même légèrement sanglante à trois reprises. L'hyperthermie à 40° en plateau depuis cinq jours, la présence de pneumocoques en assez grand nombre dans les crachats et l'action des sulfamides auxquels nous pouvions peut-être attribuer l'amorce d'une chute thermique puisque, depuis la veille, le thermomètre ne dépassait plus 38°. Cependant nous remarquons : que le début de la maladie n'avait pas été brusque et soudain ; qu'il n'avait pas été marqué par un frisson violent et prolongé, mais par de petits frissons répétés ; que la fièvre ne s'était élevée que lentement, en lysis, à 40°, pour n'atteindre ce degré qu'au cinquième jour seulement de la maladie ; que la douleur thoracique n'avait pas eu le siège, l'intensité ni la persistance du point de côté pneumonique ; la dyspnée faisait défaut, ainsi que l'hémoptysie ; que les crachats n'étaient pas visqueux, collants et rouillés ; que la langue n'était pas saburrale ; enfin, que l'examen le plus soigneux du thorax ne permettait de mettre en évidence aucune modification stéthoscopique quelconque en rapport avec le développement d'un foyer d'hépatation pulmonaire profond.

b) C'est pourquoi — la possibilité d'un *foyer gangréneux pulmonaire profond* était éliminée par le peu d'importance de la douleur thoracique et par l'absence relative de la douleur thoracique et par l'absence de taches au cuir chevelu, bien entendu, que par l'absence de fé-

lité de l'halène — nous nous sommes orientés vers l'hypothèse d'une *pneumopathie tuberculeuse*.

Or, l'interrogatoire, poursuivi dans ce sens nous a appris que, si Michel B., n'a jamais et dans son enfance que des affections aiguës banales, — une pneumonie franche aiguë à 6 ans, la rougeole, la coqueluche, les oreillons — il a une autre tuberculose de longue date et il vient d'y partager depuis dix-huit mois sa chambre avec son frère reconnu tuberculeux depuis le mois de *Mai 1932*, et qui fut incriminé par son père à la fin de l'année 1932, notre malade a résisté à rentrer en France en *juillet 1932*, dès qu'il lui fut permis de vivre aux côtés de son frère reconnu tuberculeux deux mois plus tôt. Examiné lui-même au dispensaire antituberculeux en *octobre 1932* il a été reconnu indemne de tuberculose à cette époque.

Pour compléter notre enquête nous devions :

1° pratiquer une *cuti-réaction* à la *tuberculine* ;

2° faire un *examen radiologique du thorax*.

La *cuti-réaction* à la *tuberculine*, faite séance tenante, il y a deux jours, est, comme vous le voyez, franchement positive sous la forme d'un papule saillante, de teinte rouge uniforme.

Quant à la *radioscopie*, pratiquée le jour même — il s'agit d'une pneumonie franche en monton des deux champs pulmonaires normaux sans trace de foyer d'ombre triangulaire d'hépatation pure monique et des sinus costo-diaphragmatiques anguleux et mobiles. Mais elle nous a révélé une augmentation considérable des dimensions des hiles pulmonaires, en particulier du hile droit, que la *radiographie* permet de constater à la fois à l'hy-per et à l'hy-po-phrénique. On voit dans les deux champs ganglions trachéo-bronchiques à une condensation plus ou moins marquée de parenchyme pulmonaire voisin ; c'est-à-dire à un *complexe ganglio-pulmonaire typique*.

Ces résultats confirment d'une manière indéniable le diagnostic de *pneumo-infection tuberculeuse* chez ce jeune homme. En effet, si la nous trouvons à lui tous les éléments nécessaires pour l'affirmer : 1° la fièvre continue ; 2° la notion de contamination tuberculeuse récente par une personne de l'entourage du malade ; 3° la positivité de la cuti-réaction à la tuberculine ; 4° le complexe ganglio-pulmonaire, visible aux rayons X et coexistent surtout par une adéquate trachéo-bronchite augmentant les dimensions des hiles pulmonaires et donnant naissance à des ombres médiastinales d'allure ganglionnaire, et aussi parfois par des taches et des marbrures dans le parenchyme pulmonaire en rapport avec la chemise pulmonaire d'inoculation de la tuberculose.

Le pronostic à porter ici doit être réservé pour le présent. Cette primo-infection peut marquer le début d'une tuberculose pulmonaire chronique. Elle peut aussi être le point de départ d'une formation ganglionnaire ou se compliquer de méningite tuberculeuse. Cependant on a le droit d'espérer, que, suivant la rigueur, elle se terminera par la chute de la fièvre et le retour à la santé, au moins d'une façon temporaire.

Il conviendra de profiter de cette accalmie momentanée pour fortifier l'organisme de ce sujet tuberculeux et le mettre à l'abri de poussées épidémiques ultérieures de tuberculose toujours à craindre dans l'avenir de tels malades.

COMME TRAITEMENT nous allons :

1° ACTUELLEMENT : a) laisser la malade en lit ; b) lui donner une alimentation variée et reconstituante ; c) lui faire prendre une fois par semaine 15 mg. de vitamine D per os ; d) lui faire un jour sur deux une injection intraveineuse de 1 g. de gluconate de calcium et, les jours intermédiaires, une injection sous-cutanée de 2 g. de Chlorhydrate de Choline.

2° PLUS TARD, quand la température sera redevenue normale, nous lui demanderons d'aller faire un séjour d'un mois ou deux à la campagne ou à la montagne, au repos complet.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Décennaire d'Élie Metchnikoff

CHOSSES VÉCUES

Tout a été dit et écrit sur Élie Metchnikoff, sur sa personnalité hors ligne, sur son œuvre multiple, la phagocytose, l'immunité, l'état, un de ses derniers élèves encore en vie, je voudrais évoquer et des souvenirs personnels qui, depuis 1900, date à laquelle je devins son disciple, et jusqu'à sa mort, me rattachent étroitement à lui. Ces souvenirs permettront de faire revivre une époque attachante entre toutes, où les découvertes offraient un écart et déchaînaient des passions inconnues de nos jours. Par surcroît, ils dévoileront, je l'espère, certaines particularités ignorées du caractère, éminemment complexe, de ce prodigieux savant.

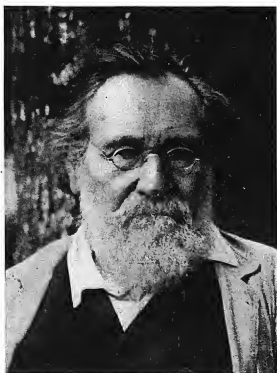
Nous sommes en 1908. La lutte est acérée entre les partisans de la théorie cellulaire de l'immunité, formulée par Metchnikoff et ses élèves, et ceux qui soutiennent la conception humoriale de cette même immunité. Tout le problème réside dans la signification du « phénomène de Pfeiffer ». On connaît ce phénomène : vaccins on coque contre le typhus cholérique, injections de vibron dans la cavité péritonéale d'un rat animal immunisé et observé ce qui s'y passe. En quelques instants, et en dépit de la présence de rares leucocytes, le microorganisme se transforme en granules et finit par se dissoudre « comme sucre dans l'eau ». Constataient en opposition flagrante avec la théorie de Metchnikoff, suivant laquelle tout était réfractaire acquis et spécifique est l'œuvre des globules blancs, lesquels englobent, digèrent et annihilent l'agent pathogène, en l'absence de toute intervention humorale.

C'est le premier choc que reçoit le concept phagocytaire. Metchnikoff le ressent vivement, on sait l'importance et entend les expériences de contrôle. Or, affirme-t-il, il suffit de « préparer » la cavité péritonéale par une injection préalable de bouillon, pour constater que, dans ces conditions, la transformation granulaire du vibron est totalement supprimée et remplacée par une phagocytose intense de germes intacts. Le savant slave triomphe : il peut donc il y avoir immunité sans les concours des bactériolysines, les leucocytes seuls étant une arme défensive efficace. Il vent convaincre Pfeiffer, réaliser l'expérience de coque avec lui, mais, dit-il, lorsqu'il fit le voyage à Breslau, le savant allemand « se porta malade et manqua « involontairement » le rendez-vous.

Par surcroît, son élève Jules Bordet, devenait chaque jour davantage le champion de la théorie humorale de l'immunité, et cela, tout près du Maître, dans la même atmosphère de l'Institut Pasteur. Par d'ingénieuses expériences concernant les bactériolysines de Burchner et les hémolysines, qu'il venait de découvrir, Bordet en précisait la constitution complexe, où alexine et amboceptor s'associent, et proclamait leur rôle essentiel dans l'immunité acquise. Parallèlement, Ehrlich et Morgenroth étudiaient le mécanisme de l'hémolyse et l'invoquaient en faveur de la théorie des « chaînes latérales ». Véritable joute, se traduisant par des notes et mémoires qui, à un rythme accéléré, paraissaient dans les « Annales de l'Institut Pasteur » et la « Deutsche medizinische Wochenschrift ».

C'est en pleine bataille que Metchnikoff me fait l'honneur de m'accepter comme élève. Ayant terminé mes travaux à la Faculté de Médecine, je

quittai mon maître Charrin, chercheur émérite, esprit d'une remarquable acuité, et dirigeai mes pas vers l'Institut Pasteur, où, grâce à Jean Cantacuzène, je fus mis en rapport avec mon futur Maître. Celui-ci m'engagea à faire un stage au Laboratoire d'Ehrlich, à Francfort, afin de me familiariser avec des méthodes nouvelles. Je m'acclimatai et pris aussitôt contact avec le promoteur de la théorie des chaînes latérales. Avec une ardeur juvénile, je m'assimilai l'essence de cette théorie, et, désireux de la porter à la connaissance du public médical français, je publiai 2 articles dans la « Presse



Élie Metchnikoff.

Élie Metchnikoff.

Médicale » (1900), insistant sur son importance dans le mécanisme de l'état réfractaire acquis.

Dès mon retour à Paris, je me présentai au Laboratoire de Metchnikoff, satisfait de mes publications et ravi de travailler désormais sous sa haute direction. « Vous voici, me dit mon futur Maître, sur un ton courroucé. Que me voulez-vous, après avoir déclaré, dans vos articles, que la théorie d'Ehrlich est la seule capable d'expliquer l'immunité ? » Le diapasoir du monologue montait, fit saut la couleur, je m'estimais perdu et regardais la porte avec angoisse. Mais, quelques instants après, la figure lionne de Metchnikoff se détendit et avec aménité, il ajouta : « Venez demain, je vous ferai étudier certains problèmes qui vous convaincront du bien fondé de la théorie phagocytaire. » Je le quittai heureux, commençant mes travaux sur le sort des vibrons cholériques injectés dans la circulation générale des cobayes vaccinés, et sur l'état de l'alexine dans le sang. Ma conviction fut totale et définitive. Par la suite, et en de nombreuses occasions, j'ai invoqué la phagocytose comme moyen défensif efficace, peu importe s'il s'agissait d'immunité spécifique, ou de résistance chimiothérapeutique (tuberculose et pneumonie).

À la mort de Duclaux, Metchnikoff devint le collaborateur de Roux, au titre de sous-directeur. Cette collaboration eut une durée éphémère. Antinomie flagrante entre ces deux grands esprits, tout au moins sur le terrain administratif. Roux était la précision même, Metchnikoff la fantaisie incarnée. Si Roux connaissait les possibilités et ne s'en écartait point, Metchnikoff vivait dans un rêve où

seule la recherche scientifique, fût-elle la plus dispendieuse, comptait. Stricte économie d'un côté, projets de dépenses illimitées de l'autre, donc désaccord complet.

Nous voici en 1908, date mémorable, puisqu'elle marque l'époque des études expérimentales de la syphilis, problème d'une importance scientifique et sociale de premier plan, auquel, pour la première fois, l'Institut Pasteur s'intéressa. L'idée d'entreprendre un tel travail émane, sans doute, de Metchnikoff ; pour quelles raisons, je l'ignore. Les moyens de réalisation, particulièrement coûteux, puisqu'il s'agissait d'entreprendre des recherches sur les singes anthropoïdes, sont fournis par Roux, dans les circonstances que voici : L'Académie des Sciences crée un prix de 100.000 francs, dû à la générosité d'un lauréat, Ostris, prix qu'elle attribue à Émile Roux. Celui-ci le refuse, pour la raison qu'il n'accepte pas de dons émanant de personnes qu'il ne connaît guère. Étonnement de l'Institut, entrevue du lauréat et du fondateur du prix, entrevue dont le résultat fut un parfait accord. Ostris est conquis par les rares qualités du Directeur de l'Institut Pasteur, intelligence hors pair, droiture, amour passionné pour la maison qu'il dirige, fier et rigide, souvent mitigée d'une aménité captivante. Le résultat fut le legs de 50 millions de francs qu'Ostris laissa, après sa mort, à l'Institut Pasteur, dont les finances étaient précaires. Pour une fois, la syphilis servait à quelque chose de bien !

Roux accepte donc le prix de l'Académie des Sciences. Plusieurs admirables mémoires furent le fruit de sa collaboration avec le savant slave, collaboration à laquelle participait le grand syphiliste Alfred Fournier, associé en tant qu'expert en matière de spécificité humaine. Syphilis du chimpanzé et des singes inférieurs, étude de l'incubation, prophylaxie médicamenteuse, etc., furent autant de problèmes résolus par les travaux de l'Institut Pasteur, dont Metchnikoff était l'âme et, en grande partie, le réalisateur.

Restait la découverte de l'origine étiologique de la syphilis et le diagnostic sérologique de cette maladie. Pour ce qui a trait à la première de ces questions, grand fut son étonnement, lorsque Metchnikoff reçut des mains de Krus les préparations de Schaudin, révélant la présence du *Treponema pallidum* dans les lésions syphilitiques humaines. Étonnement et scepticisme aussi. « Spirochète ? impossible, objecte Metchnikoff. J'ai chargé Levaditi de chercher des spirochètes dans le suc d'un chancre du chimpanzé et il n'en a pas trouvé. » J'ai mes *ma culpa*. En effet, j'ai pratiqué un tel examen, mais sans insister, comme toujours quand la question ne passionne pas outre mesure. Que qu'il en soit, Metchnikoff se met aussitôt à dépeindre le trépionisme dans les syphilismes simiens et l'y décrit en abondance, ce qui dissipe son scepticisme et l'autorise à confirmer la belle découverte de Schaudin. Peu après, j'eus la bonne fortune de découvrir le même spirochète dans les organes des hémato-syphilitiques en dehors de toute contamination, toujours possible, et cela non seulement sur frottis, mais encore sur des coupes imprégnées à l'argent. L'ensemble de ces constatations établit, sur des bases solides, le rôle du *Treponema pallidum* en tant qu'agent étiologique de la syphilis.

Quant au séro-diagnostic, découvert en 1906 par Wassermann et ses collaborateurs, il intéressa au plus haut degré le savant russe. Il m'engagea à le vérifier et à l'introduire dans la syphiligraphie française. C'est au cours de ces recherches, qui devaient aboutir à la création d'un Service de Séro-diagnostic à l'Institut Pasteur, qu'il me fut donné d'établir la non-spécificité de l'antigène et sa solubilité dans les solvants des lipides, point de départ des réactions de séro-diagnostic modernes.

itapes de maladies, par Noël FRIEDMANN, 206 pages (1940, éditeur), Paris.

Ce nouvel ouvrage du professeur de clinique médicale et d'histoire de la médecine se présente avec une simplicité, presque une humilité de format, qui risquerait de tromper sur son précieux contenu. Le titre lui-même, recouvert par l'usage, indique l'ampleur de l'ouvrage. L'auteur a étudié de la substance qui fait la rare densité du livre, il a la diversité des chapitres qui en sont l'attachante légèreté.

Je n'indique, avec leurs désignations si peu conventionnelles, que quelques-uns de ces chapitres : l'école académique dans la maladie infectieuse, une crise grave glande endocrine : le leucocyte, la perte des automatismes, le coléostome de lésion et réaction, perpétuité lésionnelle, les intermédiaires cliniques, pathologies de relais et d'entraînement, les défaillances de la défense végétative, les réserves de la santé en face de la maladie, l'insuffisance et maladies fonctionnelles, l'usage de la vie...

La claire position d'un des esprits les plus originaux devant l'importance et d'actuelles questions, le relief de son enseignement réputé, la confrontation savamment menée objective de ses idées et de celles des autres, la joie de souligner les points de vue, le bonheur de découvrir les analogies et des formules, la présence de l'esprit de fluide sur celui de la lecture, tout concourt au profit et au charme de la lecture.

La liberté, parfois la poésie, sont à lui témoignage que la rédaction en fait entreprise, loin des bibliothèques, dans une culture lumineuse d'une maison des champs, en face du plus riche panorama du monde ». C'est ainsi que Noël Friedmann, jugeant des ressources de la langue quand elle explore le sentir siamois de la vie ou son complexe auditoire, nous montre que ce chemin « est largement défriché, s'éclaircit de toutes les lumières, quand la encombrée de broussailles et d'épaves, il s'assombrir brusquement, dissimule ses traces dans le lit des feuilles sèches et sombres, comme il peut, éprouver les accidents du terrain et contourner ses arêtes ».

Je crois qu'une raison de plus explique la séduction du livre : on y sent un peu la vie et presque les souvenirs d'un biologiste, d'un clinicien et d'un homme sensible, unis en un grand médiateur, plus qu'un homme de lettres, le plus discret des lignes, tout caché de son émotion.

II. MOXON.

Les problèmes du mongolisme infantile, par M. PEUR et A. BUCCHIANI, (Imprimerie du Saint Public, édit., Lyon, 1941).

Dans cette monographie, Pehu et Brocher se sont surtout attachés à l'étude de quelques problèmes particuliers touchant le mongolisme. Ce sont d'abord : la

distribution géographique de cette maladie, que l'on considère actuellement comme très répandue dans le monde entier. Les hypothèses diverses formulées sur la physiopathologie de cette affection et notamment ses rapports avec le syndrome crânien sont exposées en détail ; la nature héréditaire du mongolisme, théorie dysplasmatique, théorie de la mutation ; hypothèse récente de l'infantisme. Le babillement, l'absence de langage du mongolisme infantile ne présente pas de données particulières.

Si des liens peuvent exister entre la syphilis congénitale et le mongolisme, une critique rigoureuse des cas et des statistiques montre que les relations entre les deux affections ne sont ni syphilitiques ni héréditaires. Si l'on est tenté d'observer de nombreux mongoliens, on ne connaît de jumeaux de sexe différent ou de jumeaux monozygotes zygotes qui soient tous deux atteints de mongolisme.

Les chapitres suivants envisagent l'avenir des mongoliens, leur psychologie, l'éducation dont ils sont susceptibles et les méthodes à leur appliquer.

Enfin, un court chapitre expose les parents du mongolisme, les rapprochements qui ont été faits entre cette affection, l'achondroplasie, le myxoedème, l'hypertrophisme, les dystosies crâniennes, la tumeur mongolique, etc.

Robert CLÉMENT.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Angleterre.

En Angleterre, on soigne maintenant les angineux et les stomacaux en faisant suer les patients des tentatives de réchauffement. Il semble que le moyen thérapeutique soit le traitement spécifique de cette stomatite péthérique que les médecins des armées alliées appellent « french mouth ». En vingt-quatre heures les symptômes disparaissent et la maigreur buccale est complètement cicatrisée en cinq jours. Dans les cas d'angine légère, streptococcique, la gorge est soignée en vingt-quatre heures et la fièvre disparaît en quarante-huit heures. Cependant ce traitement n'arrive pas à « stériliser la gorge des porteurs de germes » dans la plupart des cas. On ne peut alors paraître quand on cesse l'administration des antibiotiques de pénicilline. Enfin ce traitement combat d'une façon efficace les infections buccales, les infections chirurgicales, telles que l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes et les extractions dentaires.

P.

Belgique.

Le colonel médecin J. VOSKENS, directeur de l'Office international de Documentation de Médecine militaire et secrétaire général du Comité international de Médecine militaire, vient d'être promu au rang de Général-Major par Monseigneur le Prince Régent de Belgique, et appelé à remplir ses fonctions d'Inspecteur général du Service de Santé de l'armée belge.

Le général médecin J. VOSKENS, qui organisa les Congrès internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires pendant l'entre-deux guerres, s'est donné pour mission de rendre au Service de Santé tout son éclat et de doter la nouvelle armée belge d'un corps médical d'élite.

••

En Décembre dernier mourut à Liège le Dr L. DRAZEX, professeur de chirurgie à l'Université de Liège. Président de l'Académie de Médecine, ayant combattu de la guerre 1914-1918, le Dr DRAZEX laisse à tous ceux qui l'ont connu le souvenir d'un homme droit, d'un chirurgien habile, d'un pédagogue éminent dont une génération de médecins légers a pu apprécier la haute intelligence et l'esprit éclairé.

••

Vient de mourir, à Bruxelles, le Dr PAUL VANDEVILLE qui fut pendant longtemps chef des Services universitaires de Médecine à l'Hôpital Saint-Jean à Bruxelles, et à l'Hôpital Saint-Pierre, et directeur honoraire des Hôpitaux depuis 1930. Le Dr VANDEVILLE consacra une grande partie de son activité à la Commission des Assistance publique et à la surveillance de la Santé des infirmières de la ville de Bruxelles.

••

Des conférences médicales organisées sous les auspices de l'Office international de Documentation de Médecine militaire réunissent chaque mois à Liège des médecins belges et américains. Ces réunions, au cours desquelles les Américains apportent à leurs confrères belges le résultat de leurs expériences de quatre années de guerre, sont suivies avec assiduité et donnent l'occasion de resserrer l'amitié qui unit les deux pays.

••

La question des ASSURANCES SOCIALES est en voie de solution en Belgique.

J. VOSKENS

États-Unis.

La production de guerre des États-Unis pour mettre la pénicilline à la portée de tous les blessés et de tous les médecins en Amérique a levé les restrictions mises sur la vente du médicament. Elle sera devenue désormais par flacons de 100.000 unités dans les mêmes conditions que les autres médicaments. Elle n'est pas encore fabriquée en quantité suffisante pour permettre l'usage sous forme de pilules, tablettes ou pommades. Les médecins expérimentés ne seront pas touchés par cette autorisation de mettre la pénicilline à la disposition des civils aux États-Unis, on parle au contraire de les augmenter.

••

Un important progrès en thérapeutique vient d'être réalisé. Il s'agit de la mise au point de l'ASSIMINATION par injection de la pénicilline. Le Dr R. LEBY a trouvé en effet une solution au problème de la destruction de la pénicilline par le suc gastrique en suspendant le produit dans une huile végétale. Cette nouvelle présentation a été essayée sur l'animal et sur l'homme. Les analyses effectuées ne sont pas touchées par cette autorisation de mettre la pénicilline gratuite toute son efficacité. Ce nouveau mode de traitement permettrait l'administration continue de la pénicilline sans exiger l'hospitalisation.

A. P.

••

On peut récupérer, dans l'urine des malades traités par la pénicilline, près de 20 pour 100 de la substance injectée, dit le Dr H. SOLLMAN dans le *Journal of laboratory and clinical medicine*. D'autre part, J. ROMANSKY et G. E. RITTMANN, en injectant la pénicilline dans le sang, ont obtenu un mélange de sérum et d'huile d'arachide, prolongent la présence du médicament pendant six ou sept heures.

PA. D.

••

Un nouveau produit semblable à la pénicilline est expérimenté actuellement aux États-Unis contre certains germes et en particulier contre les bacilles typhoïdes et paratyphoïdes.

La STREPTOMYCINE, c'est le nom de ce nouveau produit, empêche la croissance de ce bacille. Elle a été expérimentée avec succès par le Dr HOBART REIDMAN et ses collaborateurs (de Philadelphie) dans une petite épidémie de fièvre typhoïde, en Décembre 1944.

Pays-Bas.

LA SITUATION SANITAIRE AUX PAYS-BAS.

Avant la libération totale du territoire, le Gouvernement hollandais avait formé des équipes de secours qui devaient se rendre dans les provinces de leur siège pour libérer les Américains ou mis à leur disposition.

A. Après avoir pratiqué la rééducation systématique de l'armée dans les séries des malades traités, le Service de Santé s'est organisé en quatre unités spécialisées : la pénicilline est rationnée et rationnée. (Voir dans ce numéro le compte rendu de la Société de Médecine militaire française, 6-24).

de la nourriture concentrée, l'Angleterre du sang conservé. Des centaines de médecins et d'étudiants anglais et belges ont rejoint ces équipes. De son côté, le Gouvernement français a envoyé des secouristes de la Croix-Rouge française dans les provinces déjà libérées et l'Institut Pasteur a envoyé du vaccin contre le typhus, la typhoïde et la diphtérie.

••

La famine pendant les derniers mois de l'occupation allemande a touché dans les populations urbaines, à Amsterdam, plus de 8.000 personnes sont mortes des suites de la sous-alimentation. A un moment donné il y avait à Amsterdam plus de 1.000 morts misés dans les cimetières faits de cercueils. Dans tout le pays on compte plus de 30.000 morts par la famine. Même après la libération il y a encore dans la population hollandaise bien des cas d'endémie.

La mortalité par la tuberculose, avant la guerre la plus basse du monde, a plus que doublé. La lutte contre la tuberculose, la médecine préventive, font le travail des médecins hollandais qui ont conservé leur énergie à doter leur pays d'un corps médical de hygiène et sanitaire incomparable, ont été atteints pendant les derniers mois de l'occupation.

Les maladies vénériennes, qui avant la guerre étaient presque inconnues en Hollande, ont considérablement augmenté. Parmi les rapatriés et prisonniers de guerre qui rentrent en ce signal bien des cas et les malades sont immédiatement soumis au traitement obligatoire. L'état de santé des enfants est déplorable. Le Gouvernement anglais a déjà installé en Angleterre des maisons pour enfants malades et fatigués. 50.000 enfants hollandais seront envoyés en France pour améliorer leur état de santé.

U. R. S. S.

Les chirurgiens russes ont trouvé une manière originale de nourrir leurs blessés AMBULATOIRES. Sur la table d'opération, ils introduisent une quantité assez importante de nourriture directement dans l'intestin. Les résultats sont particulièrement excellents. L'état de choc disparaît rapidement et dès le cinquième jour de l'opération les blessés demandent à manger. Cette méthode préconisée par Spasokoukoff consiste à introduire dans l'intestin un repas composé de 1/2 litre d'eau, 2 œufs un petit cube de beurre, 50 g. de sucre, un pain de set de 50 à 70 cent d'alcool.

••

Les chirurgiens soviétiques, grâce à une méthode mise au point par Prof. Melschov, directeur de l'Institut de traumatologie et d'orthopédie, guérissent maintenant rapidement les soldats atteints de fractures non consolidées. Ils font les centres à l'armée dans la troisième ou quatrième semaine et quelquefois même sans attendre que les plaies ont complètement cicatrisé et qu'il faut attendre sept à huit mois avant la cicatrisation et un an au moins avant de procéder à des opérations plastiques, les chirurgiens soviétiques commencent à faire des greffes cutanées dès la troisième ou quatrième semaine et quelquefois même sans attendre que les plaies soient complètement cicatrisées et qu'il faut attendre sept à huit mois. Un appareillage spécial a été inventé pour établir la contention si difficile à réaliser au niveau de la mâchoire. Les blessés ont les bras fixés sur une machine sont rapidement et complètement restaurés.

(D'après Medical Newsletter.)

A. P.

Tous ces chiffres sont valables, à partir du 1^{er} Avril 1945, pour les départements de Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne.

Tarif de responsabilité des Caisses d'Assurances sociales à l'ouverture et de l'industrie dans la région parisienne (jusqu'au 1^{er} Mars 1945, en ce qui concerne le trimestre).

	SEINE	SEINE-ET-OISE	SEINE-ET-MARNE
Fr.	Fr.	Fr.	Fr.
Accouchement simple	1.200	1.200	1.200
Accouchement plural (maximum)	400	400	400
Dystocie 1 ^{re} D.	300	300	300
Dystocie 2 ^e D.	600	600	600
Enfance périnatale :			
Examen médical général	60	30	30
Accompagné de radiologue	43	43	43
Examen obstétrical au 2 ^e mois	30	30	30
Examen obstétrical au 8 ^e mois	30	30	30

Pratiquants postnatales :		
Examen médical général	60	60
Substitution des nourrissons par consultation (maximum 12)	28	28

Pour le Secrétaire général :
Le Secrétaire administratif : D^r P. COQUIN.

CENTENAIRE de la naissance d'A. LAVERAN

Le ministre de la Guerre a décidé de commémorer, le 12 Juillet prochain, le centenaire de la naissance du grand savant français Alphonse LAVERAN, dont le nom reste attaché à la découverte de l'agent causal du paludisme (Hôpital militaire de Constantine, 1880).

Pendant dix ans, A. LAVERAN occupa, au Val-de-Grâce, la chaire d'Hygiène et de Clinique médicale ; il poursuivait, compléta ses recherches sur la malaria sous le nom de « Traité du paludisme », exposé magistral où l'auteur déploie tout à la fois sa vaste érudition et sa maîtrise autonome-littéraire.

La maison de Pasteur l'accueillit en 1896 ; il y mena de front ses recherches sur les protozoaires pathogènes, les trypanosomiasis et les leishmanioses.

En 1893, il était élu à l'Académie de Médecine, en 1901, à l'Institut et en 1907, le prix Nobel de médecine lui fut attribué.

A. LAVERAN illustra le Corps de Santé militaire et la médecine française. La France, justement reconnaissante de l'un de ses grands hommes, a le devoir d'honorer sa mémoire.

Le programme de la commémoration du 12 Juillet prochain comportera une cérémonie solennelle qui aura lieu, à 15 h., dans le Grand Amphithéâtre de la Sorbonne, sous la présidence de M. DUBOIS, ministre de la Guerre, avec le concours de la Musique de la Garde Républicaine.

Entrée libre : 47, rue des Ecoles.

Médaille du Professeur A. SÉZARY

Les amis et les élèves du Prof. A. SÉZARY, membre de l'Académie de Médecine, ont décidé de lui marquer leur sympathie et leur attachement en lui attribuant une médaille dont l'attribution a été confiée au Maître grand Doreux.

En raison des circonstances, cette médaille lui sera remise dans l'intimité, lors de son départ de l'Hôpital Saint-Louis, qui aura lieu à la fin de l'année.

Les souscriptions sont reçues par M. Georges MASSON, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e.

— Compte C. n° 500. Tout souscripteur pour la somme minima de 500 fr. recevra un exemplaire de la médaille.

DÉCRET DU 14 MAI 1945

portant règlement d'administration publique
pour l'application de l'ordonnance du 3 Mars 1945
relative à

la fixation des tarifs des Assurances Sociales

Voici les principales dispositions de ce décret :

Les tarifs sont adressés en triple exemplaire par chaque syndicat professionnel de praticiens ou d'auxiliaires médicaux intéressés au ministère du Travail qui les transmet sous le sceau du ministre de la Santé publique et au ministre de l'Economie nationale. Préalablement à leur homologation, les tarifs sont soumis par le ministre du Travail à l'examen d'un conseil permanent consultatif auprès du Conseil Supérieur des Assurances sociales.

Le conseil propose aux ministres soit l'homologation, soit le rejet des tarifs, soit l'adoption d'un nouveau tarif.

Le ministre du Travail peut aussi inviter la commission à étudier des propositions en vue de la fixation d'un tarif pour le département considéré.

Les révisions périodiques sont applicables en cas de modification des tarifs.

(J. O. des 28 et 29 Mai 1945.)

CENTENAIRE de la naissance d'Élie METCHNIKOFF

Le CENTENAIRE ANNIVERSAIRE DE LA NAISSANCE d'ÉLIE METCHNIKOFF, sera célébré à l'Institut Pasteur de Paris le mardi 3 Juillet 1945 à 16 heures, sous la présidence de M. BILLOUX, ministre de la Santé publique.

L'Institut Pasteur, sera une conférence sur la vie et l'œuvre de Metchnikoff.

Cette conférence sera suivie de la présentation du film de M. GOMBERG sur la phagocytose.

A cette occasion, l'Institut Pasteur a rassemblé dans le laboratoire et le bureau mêmes de Metchnikoff, des élèves et des assistants sur la vie et l'œuvre de l'illustre biologiste russe. L'exposition sera ouverte gratuitement au public à partir du 4 Juillet, jusqu'à la fin du mois.

XXXIX^e Congrès de l'Association française d'Urologie

Le XXXIX^e Congrès de l'A.F.U. aura lieu cette année à la Faculté de Médecine de Paris du 8 au 11 Octobre 1945.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire général : Dr Louis MICHAUX, 40, rue Barlet-de-Joury, Paris-7^e.

SYNDICAT NATIONAL DES MÉDECINS-RADIOLOGISTES GÉNÉRALIS

Les médecins électro-radiologistes qui désirent poser leur candidature à la « Qualification » sont priés de s'adresser : pour la Seine, Seine-et-Marne et Seine-et-Oise, au Dr THUCHON, 1, rue Les-Casés, Paris-2^e. Pour les autres départements, au Président des médecins électro-radiologistes de leur circonscription sanitaire.

Ces avis s'adressent surtout : 1^{er} aux absents pendant les années 1940-1945 ; 2^e aux nouveaux inscrits pendant le même période.

MODE D'EMPLOI du lait concentré, non stérilisé, opporté par les Allées

Pour éviter toute erreur et maintenir dans la préparation des biberons des nourrissons, il est bon de rappeler que le lait concentré, non stérilisé, font par les Allées, dit « crépuscule », est simplement du lait pur, condensé à la moitié de son volume original. Pour l'alimentation du nourrisson, il doit être dilué et stérilisé. Comme il renferme minimum 40 g. de matières grasses par litre (au lieu des 35 g. des laits français), il faut, pour obtenir du lait entre correspondant, ajouter environ 125 g. d'eau à 100 g. de lait ; il faut le couper au tiers le premier mois et au quart le deuxième mois et le stériliser à 100° pour 100.

C'est, à titre indicatif, un tableau pour la préparation des biberons avec ce lait concentré non stérilisé :

AGE	LAIT CONCENTRÉ LAITIÈRE COLLÉE	EAU ou crème stérilisée en boîtes	STÉRILISER pendant 10 minutes	TOTAL crème stérilisée en boîtes
43 jours	6	30	63	7
1 mois	6	30	59	7
2 mois	6	30	55	7
3 mois	6	40	53	7
4 mois	6	45	50	7
6 mois	6	65	55	7

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — M. FLORENCE, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Octobre 1945, professeur titulaire de la chaire de thérapeutique (chaire transmise).

Hôpitaux et Hospices

Hospice Paul-Brousse. — M. le Prof. agrégé Jacques DELARUE vient d'être nommé médecin-chef de l'Hospice Paul-Brousse à Villejuif, en remplacement du Prof. LÉON LEBLANC, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

SANATORIUMS PUBLICS

Sanatorium de Franconville, Saint-Martin-du-Tort (S.-et-O.). — Un poste de médecin adjoint est actuellement vacant. Adresser les candidatures au ministre de la Santé publique (direction du personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris-8^e.

Sanatorium de la Tuylotte, à Taverny (S.-et-O.). — Un poste de médecin adjoint est actuellement vacant. Adresser les candidatures au ministre de la Santé publique (direction du personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris-8^e.

Sanatorium de Plougven (Finistère). — Un poste de médecin directeur est actuellement vacant.

Adresser les candidatures au ministre de la Santé publique (direction du personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris-8^e.

STATIONS THERMALES

Vichy. — Etablissement Thermal ouvert en toutes classes du 18 Juin au 13 Septembre.

Concours et places vacantes

Caisse départementale des Assurances sociales de l'Aube. — Un poste de médecin contrôleur adjoint, chargé également du service de radiologie de son contrôle médical, est vacant. Demander tous renseignements à la Caisse départementale des Assurances sociales de l'Aube, 50, boulevard du 14-Juillet, Troyes.

Office antituberculeux d'Ille-et-Vilaine. — Deux postes de médecin physiologue de dispensaires actuellement vacants sont à pourvoir d'urgence ; envoyer lettres et références et s'adresser par conditions au Président de l'Office antituberculeux : 14, rue d'Échange, à Rennes.

Nouvelles diverses

En souvenir des défunts du Corps Médical. — Le 3 Juin 1945 a été élu, en l'Église Saint-Louis des Invalides, une messe en souvenir des défunts du Corps Médical. La cérémonie, organisée par l'Association Médicale et Familiale, avait réuni de nombreux médecins entourés de leurs femmes et de leurs enfants. La messe a été dite par l'Abbé LAUMONIER, fils du regretté Professeur, et le sermon prononcé par le R. P. VERNON, ancien interne des Hôpitaux.

Le 10 Juin a eu lieu une cérémonie analogue au Temple de la Rédemption, pour les familles de médecins protestants, qui ont entendu une magnifique allocution du pasteur DELACROIX.

Centre régional d'Éducation sanitaire d'Orléans. — Par arrêté en date du 8 Juin 1945, un Centre régional d'Éducation sanitaire est créé à Orléans, sous l'autorité du directeur régional de la Santé, dans le cadre de sa circonscription.

M. Victor LE PAGE, médecin physiologue assermenté, est nommé directeur de ce Centre.

Conseillers sanitaires techniques. — M. DESOLLE, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris est nommé conseiller sanitaire technique du ministre de la Santé publique (hygiène industrielle et médecine du travail).

Syndicat médical de Seine-et-Oise. — Le bureau définitif du Syndicat de Seine-et-Oise est composé de la manière suivante :

Président : Dr BEMLEY (Versailles) ; Vice-Présidents : Dr LEMARIE (Versailles) et BOUZARD (Argenteuil) ; Secrétaire général : Dr MOUTON (Meudon) ; Secrétaire général adjoint : Dr BAZARD (Versailles) ; Trésorier : Dr PAILLARD (Saint-Germain-Laye).

Le Secrétaire du Syndicat médical de Seine-et-Oise reste 28, rue Serpente, Paris-7^e, DANTON 58-84.

Substances vénéneuses. — Par décret du 15 Juin 1945, sont inscrites sur la liste des substances vénéneuses dangereuses dont l'emploi dans la fabrication de jouets ou d'innocuités est interdit : le dinitrobenzène ; le sel formique de nicotine.

Médecins du service de contrôle de l'Assistance publique. — Par arrêté du 7 Mai 1945, les taux de indemnités fixes allouées aux médecins du service de médecine préventive et de contrôle de l'Assistance publique à Paris sont modifiés : médecin-chef : nouveau taux, 62.000 fr. ; médecin-clief adjoint : nouveau taux 39.000 fr. ; médecin-chef adjoint : nouveau taux, 10.500 fr. (Bulletin, mardi 6 Juin, Paris 17 Juin 1945).

Salaire dans les pharmacies et dans les laboratoires d'analyses biologiques. — Le J. O. du 20 Juin 1945.

1945 public deux arrêtés fixant les salaires du personnel des pharmacies venant au détail et les salaires du personnel des établissements effectuant des analyses biologiques.

Retour d'Allemagne

Nous avons eu le plaisir d'apprendre le retour d'Allemagne des Docteurs :

- E. ANDER, de Paris (revenu de Orléansbourg).
 - P. LORRAINE, de Gournay (Morbihan) (revenu de Hammbourg-Neungummen).
 - MORLAU, de Saint-Pesteven (Côtes-du-Nord).
 - COUDRAU, de Saint-Mar-la-Jaille (Loire-Inférieure).
 - J. BAST, de la Ferté-sous-Jouarre (S.-et-M.) (revenu de Buchenwald).
 - AITOFF, de Paris (revenu de Buchenwald et Hainbald-Malsch).
 - A. BOUCHER, d'Amiens (revenu de Neungummen).
 - PIERRE SKEELLE, d'Orléans.
- Nous sommes heureux d'apprendre le retour du docteur E. COUDRAU, de Paris, dont nous avions annoncé le décès sur des renseignements erronés. Le docteur COUDRAU, refusant son rapatriement d'été resté au Camp d'Orléansbourg pour soigner nos compatriotes malades. Il vient de rentrer avec 85 de ceux-ci.

Nos Échos

Noisances.

- Paul, Philippe et Françoise GALA sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit frère Patrick. De la part du docteur et de Madame P. GALA, 12 July 1945, Saintes, Charente-Maritime, 8, place du Champ-de-Foire).
- Le docteur Jean RINAY, aux armées, et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Dominique (18 Mai 1945, Marcigny, S.-et-L.).
- Le docteur et Madame Emile NOËL ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils Jean-Clément (Jules-Moïse), 28 Mai 1945).
- Marie-Madeleine, Chantal, Brigitte, Stéphane et Edith ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur petit frère Patrick (de la part du docteur et Madame S. DRYNENSKI-DEVA, Bernes, 31 Mai 1945).
- Le docteur Edouard DRASCOUS, interne des Hôpitaux de Paris et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième enfant Anne (Paris, 49, rue Saint-Roch, 17 Avril 1945).
- Le docteur et Madame Pierre TASSOT sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Michel (Paris, 9 Juin 1945).

Mariage.

- De Marseille on annonce le mariage du docteur Raymond WEILLER, ancien interne des Hôpitaux de

Strasbourg, ancien médecin du Sanatorium « Le Moulin Blanc », à Pissy, avec Mademoiselle Gorette Puyas agrégée de l'Université.

Décès.

- Une messe de requiem sera dite à la Chapelle d'Ilhodel, Lezoune, le lundi 2 Juillet, à 11 h., à la mémoire de Jean et Henri BERNARD, fils du Dr Elie BERNARD et frères du Dr Edouard BERNARD, tous deux décédés les 7 et 10 Avril 1945.
- On annonce de Montpellier le décès de Robert BONNAT, étudiant en médecine de 1^{re} année, déporté (décédé au camp de Buchenwald, 15 Avril 1945).
- On apprend tardivement la mort du docteur Georges PONCÉ, originaire de Saint-Germain-de-Marencennes, tué aux armées en 1940.
- On annonce la mort du docteur ROBERTUCCI, médecin commandant de réserve, survenu à Montpellier.
- Madame le docteur Jeanne HÉON-CANONNE a vu son jour de faire part de la mort du médecin Michel CANONNE son mari, déporté à Buchenwald, décédé quatre semaines après son retour d'Allemagne (Angers, le 5 Juin 1945).
- Le Dr Robert RABRY fait part de la mort de son fils Noël, député politique, fusillé par les Allemands le 19 Avril 1945, au cours de l'évacuation du camp de Staufort.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sévère. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Visiteur médical bon réf. présentation parfaite, 7 ans même labo, ayant connaissances dans corps médical et pharmacie. Ch. 2^e Labo. Paris. Ecr. P. M., n° 615.

Une femme bonne éducation, cherche place au pair période vacances. Aiderait tenir intérieur. Ecr. P. M., n° 616.

On demande à l'Office d'Hygiène Sociale de l'Œuvre des Assistantes sociales diplômées d'Etat ou à défaut des Aides-Médico-Sociales. Prière s'adresser au Siège Social, 2, rue Philippe-de-Bourbourg, à Bouviers.

Chirurgien, région du Centre, demande remplaçant pour un mois, ou Août. Ecr. P. M., n° 624.

Spéc. O.R.L. et Ophtalm. cherche clientèle à représenter, réf. parisienne de préférence. Ecr. P. M., n° 628.

Un médecin cherche place, aide assistant auprès chirurgien ou dans maison de santé obst.-chir. Préf. poste stable. Ecr. P. M., n° 632.

A vendre lits métal, matelas, traversins, oreillers, tables, brancards pour cures. Ecr. P. M., n° 649.

Dame visitant corps médical parisien depuis quinze ans, réf. 1^{er} ordre, s'adjoint. Labo sér. Ecr. P. M., n° 650.

Poste campagne à reprendre dans chef-lieu canton Centre-Ouest. Seul médecin. Chiffre important. Cause santé. Ecr. P. M., n° 653.

Un chirurgien, 35 ans, après plusieurs années remplacements, cherche pour installation définitive associatif ou succession, réf. parisienne de préf. Ecr. P. M., n° 654.

Basses-Pyrénées. Médecin actif cherche à reprendre poste médecine générale. Ecr. P. M., n° 666.

A.I.H.P. ch. pr. Sept. proc. eures. conf. Paris ou banl. imm. de préf. anc. coll. Ecr. P. M., n° 661.

Visiteur médical, région Sud-Ouest 10 années de pratique, très bien introduit, références 1^{er} ordre, cherche 2^e Labo pour 1^{er} Septembre prochain. Ecr. P. M., n° 664.

Echographes belle clientèle médicale, radio, banl., Paris, 35 km, gde maison, tout confort, dépendances, jardins, parc 6.000 m², légumes, basse-cour, 10 pièces, principales. Site tr. agréable, très commodités, 5 minutes centre clientèle médicale vaste appart. confort, quartiers Paris, Eures, Latin ou Centre. Cause éducation des enfants. Ecr. P. M., n° 666.

Méd. spéc. remplacera électromédecin Juillet, Août, Sept. Paris, banl., mer ou montagne. Ecr. P. M., n° 669.

A vendre bicyc. Dièteux tube, homme, fabric. 32, bicyc. neuve. Ecr. P. M., n° 675.

Dactylo de Secrétariat médicale demande emploi chez docteur ou Hôpital. Logée, nourrie, célibataire, 31^{es} août, 11, rue Juifs, Gravelle (Mancie).

Médecin, 34 ans, actif, civil, prisonnier rapatrié, ch. emplacements, durée plus ou moins longue en vue succès, bon pot, maison et install. modernes, auto. Clientèle la petite ville avec campagne. Ecr. P. M., n° 681.

A vendre : 1^{re} belle table orthopédique et chirurgicale, matériel inox, 2^e Poste de fréquence type Laron, marque Henney, avec montre, réostats pour cauterium-lumière et accessoires. Ecr. P. M., n° 683.

Dans beau quart. Paris tr. bel appart. 8 s. av. matériel, matériel pr. diagnostic et traitement : Electrologie, Electrothérapie, Hydrothérapie, Actinothérapie.

etc. Convientrait parfait. P. Polytechnique. Ecr. P. M., n° 681.

A vendre Mécanographie. Très beaux appareils actifs et passifs, état neuf. Ecr. P. M., n° 685.

A vendre un transporeur de Julez, seringue de 10 cm³, neuf. Ecr. P. M., n° 686.

Infirmerie manipulative radiologie, 12 a. pratique : dactylo, ch. stl. aspr. Dr radiologue, préf. réf. parisienne. Ecr. P. M., n° 692.

Vie confère veut trousser O.R.L. usagée avec housse. S'adresser Dr Engel, 11, rue Talma, Paris-10^e.

Cherchons médecin. radiologue pour remplacement longue durée pour important cabinet d'électroradiologie dans belle ville du centre. Ecr. P. M., n° 697.

A céder très bonne clientèle 100 km, Paris, pays riche. Ecr. P. M., n° 698.

Chirurgien expérimenté (chirurgie gén. et gynéc.), temporairement disponible, réf. remplac. Ecr. P. M., n° 700.

A vendre : Panhard, puce, batterie et état mécanique parfait état, actuellement en service. Ecr. P. M., n° 702.

A vendre table d'examen, série boîtes chimiques. A vendre, autoscooters Belfargue. Ecr. P. M., n° 706.

A ch. ch. cabinet médical, gén. av. appart., ou assoc. en vue succès, Paris ou banl. immédiate. Urgent. Ecr. P. M., n° 708.

Infirmerie dipl. Etat, tr. cur. des salles opér. équipé instrum. tout à la chirurgie, anesthésiste, à Paris. Ecr. P. M., n° 709.

A vendre Microscope Siliassé, 3 oc., 3 obj., 1 immers. Boîte et instr. chirurgie. Ecr. P. M., n° 710.

Sage-femme, 30 a. ch. stat. clinique, maison d'accouchement pour Paris ou banl. Ecr. P. M., n° 711.

Acheteur ou échangé cabinet médical. Grenoble. Poste très intéressé. Ecr. P. M., n° 712.

A vendre bureau comp. style Empire, exco. ét. instr. médical, div. de laryngol., armoire et table métal. Tél. pr. reu. Goh. 45-74 entre 8 et 9 h. du mat., 22, av. des Gobelins, ou entre 12 et 14.

A céder clientèle chirurgicale à céder, proche banlieue. Jas. 67-20.

Echographes radiologues/réf. Securit. et neuf, type D, scopie, graphie, 50 millis. Pied support et D. démonstrateur. (L'apogée). Pélole aux Appareils à l'Institut de Chaudières. Conditions Intéressées. Dr Garrand, 360, r. de Vaugirard, Van. 18-75.

Un médecin demande remplacement Juillet Bretagne ou Sud-Ouest. Ecr. P. M., n° 715.

A céder : appar. à U. Y. Charnelle, fabric. av. guerre, brûleur neuf, marchant sur 110 ou 220 volts. App. de diathermie Gaiffe av. accessoires permettant faire diathermie par méthode couramment prescrite (Appareil à l'Institut de Chaudières. Conditions Intéressées. Dr Garrand, 360, r. de Vaugirard, Van. 18-75.

Demande une Doctoresse pour direction de Sanatorium. Ecr. P. M., n° 717.

A vendre un lit condenseur et un mill. ampère. Ecr. P. M., n° 718.

On demande traducteur interprète langue anglaise, homme ou femme, ayant connaissances médicales permettant les traductions couramment prescrites (Appareil à l'Institut de Chaudières. Conditions Intéressées. Dr Garrand, 360, r. de Vaugirard, Van. 18-75.

On demande anc. interne des hôp. pr. reprendre dans Paris clientèle de médecine générale, clientèle de relations et non de quartier). Ecr. P. M., n° 720.

Secrétaire assistante médicale dactylo demande villa Sud-Ouest. Ecr. P. M., n° 721. Visa S. M., n° 2

A céder fauteuil roulant pr. malades ou blessés à Dupont, porte-coulissant, potence pourvoir au dortoir, état de neuf. Occasion. Dr V. 60, r. de Rome Paris-9^e, Lab. 15-50.

Dr en chef, 3 conf., 9, 2 ans, rempl. conf. ou loue mais, 1 mois près plage déminée ou d'eau douce. Ecr. P. M., n° 723.

A vendre : 1^{re} douche Marvel neuve, 1 urinal caout. choux p. continence, neuf, 1 local analyse 2 litres 1 dossier pupitre S. s'adresser 115, av. la Bourdonnais 1^{re} à droite, entre 13 et 14 h. 30. Paris-1^{re}.

Visiteur médical, réf. Sud-Ouest, cherche 2^e Labo pour Bordeaux ou Béziers. Ecr. P. M., n° 725.

Laboratoire Paris rech. visiteurs médicale, province (Bordeaux, Toulouse, Marseille, Lyon, Nancy, Lille) pour l'anc. produit virus nouveau. Ecr. s'adresser aux laborat. représentés, sect. exact à Béziers, 58, r. Daut Paris-15^e. Visa n° 11073, O.R.T.

A vendre matériel radiologie et d'électrologie. Ecr. P. M., n° 725.

A vendre à Paris us. auto 140 x 40, 3 ch. à air, exc. ét., 2 pneus neufs 140 x 40. Ecr. P. M., n° 728.

Le Dr Tregouet, de Mont-St-Martin, Hôtel-Dieu, Meurthe-et-Moselle, recommande à confrère jeune fille possédant dipl. secretariat médical. Ecr. P. M., n° 729.

Suis acheteur miroir Zeiss. Faire offre, modèle et prix, Dr Prince, Fleurance (Gers).

Femme-médecin cherche situation médicale, préférence Sud-Ouest. Ecr. P. M., n° 731.

Visiteur médical, région Sud-Est, meilleures références, cherche Labo. Ecr. P. M., n° 732.

Chirurgien, A.I.H.P., très au courant clientèle, cherche remplacement. Ecr. P. M., n° 733.

Chirurgien, A.I.P.H., marié, cherche poste chirurgical province, association ou casern, préférence Midi ou Sud-Ouest. Ecr. P. M., n° 734.

Laboratoire d'analyses médicales ville Côte d'Azur demande d'urgence jeune médecin biologiste expérimenté pour clientèle d'été. Ecr. P. M., n° 737.

Sage-femme praticienne, 22 ans, ch. direction post-natale Paris ou Colonies. Ecr. P. M., n° 736.

Médecin, anc. int. ch. des hôp. de Paris, 40 a., sinistre, ch. poste médecin d'usine, ou sitant, id. médecin du travail, ou cautions, assurances, banl. 1 m. 80, large 1 m. 60, Petit, 54, r. des Garreaux, Fontenay-sous-Bois, Seine, maître Château de Vincennes et autobus 115, après-midi.

Médecin-Pharmacien, 36 a., libre apr. midi à partir 8 p. tr. chimie biol. rech. stl., préf. Labo. Ambl. Médic. Ecr. P. M., n° 738.

A céder : luxueux ensemble de compteur de bureau style Louis XIV, 1 m. 60 x 0 m. 30, 3 tiroirs, bois de rose et marquetrie. Cultive et grosses curiosités bronze, bibelots, 32 p. 3 portes, coussinages, banl. 1 m. 80, large 1 m. 60, Petit, 54, r. des Garreaux, Fontenay-sous-Bois, Seine, maître Château de Vincennes et autobus 115, après-midi.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Anco Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassel, à Paris (France).

'ar ailleurs, à ce moment apparaît un abcès froid tuberculeux du bord droit de la langue. En Janvier 1935, une radiographie de contrôle montre une image pratiquement normale, et, par ailleurs, la lésion linguale récidive. Mais en Décembre 1935 on observe une récidive de cette tuberculose miliaire, et, en même temps, un tel montre une miliaire de la moitié supérieure des deux poumons. Quelques mois plus tard, tout s'aggrave : la fièvre s'allume, la tuberculose linguale récidive, les étiologies pulmonaires s'accroissent, des adénopathies cervicales surviennent qui précèdent la mort.

Ainsi, dans cette observation, c'est une poussée isolée de tuberculose miliaire, poussée cette fois mortelle, qui succède après deux années au premier épisode miliaire. Une récidive de ce genre est moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant où ne sont pas exceptionnelles les observations de sujets qui résistent à une première atteinte de miliaire et succombent à une seconde atteinte (Rilladeau-Dumas). L'adolescent et l'adulte, parce qu'ils sont à l'âge de la phthisie, font plus volontiers une nouvelle poussée évolutive sous le type de l'infiltration excavée.

**

Le début de l'épisode miliaire autonome est polymorphe : insidieux par une toux qui se prolonge, un amaigrissement qui s'accroît, une convalescence de pleurésie qui ne s'affirme pas, brusque par une poussée fébrile ou par une hémiparésie, mais même après un début aigu, le caractère froid de l'évolution apparaît et se confirme par un bon état général. Il suffit, le plus souvent, de mettre les malades au repos pour observer une très notable augmentation de poids. Les bacilles de Koch ne sont pas toujours faciles à mettre en évidence car l'expectoration est rare, elle peut manquer.

La durée de la miliaire épisodique est inégale selon les cas. Dans les observations rapportées plus haut, elle a varié entre huit et vingt mois environ, mais une appréciation exacte est difficile, elle est fonction de la fréquence des radiographies.

Le début est variable entre le fin de l'épisode miliaire et le début apparent de la poussée évolutive qui lui fait suite. Tantôt l'apparition d'une infiltration excavée coïncide avec le moment où l'aspect granuleux achève sa régression, tantôt l'aspect micro-nodulaire a déjà disparu depuis plusieurs mois avant l'image d'une cavité en mise en évidence.

Quant au type anatomo-clinique de la nouvelle poussée évolutive, n'il s'agit d'une poussée sous-jacente d'infiltration excavée, on peut observer aussi, comme nous l'avons vu, soit une tuberculose du type fibreux, soit une nouvelle miliaire.

Les malades sont le plus souvent des jeunes : de enfants, des adolescents ou de jeunes adultes.

A quelle époque du cycle de la tuberculose tuberculeuse cette phase miliaire se situe-t-elle ? Il est possible de le soupçonner dans un certain nombre de cas. Dans les faits rapportés plus haut qu'observons nous ? Ici, le sujet présente une cuti-réaction très fortement positive, papuleuse, et le film montre, en plus de la miliaire, des hiles hyperplastiques. Là, le début de la poussée évolutive est pleurétique, deux mois plus tard survient une ostéo-artérite de l'épaule, puis un abcès froid du bras. Dans un autre cas le sujet a une cuti fortement positive et il présente deux lupus. Un autre sujet a un abcès froid de la langue en même temps que la miliaire.

Il admet que la période post-primaire est celle de la dissémination bacillaire avec forte allergie. Les faits que nous venons de rappeler permettent, dans un certain nombre de cas tout au moins, de rattacher à cette période les épisodes miliars autonomes. Il s'agit donc de miliars précoces par opposition aux miliars terminales depuis longtemps dévolues. L. Bayard n'a nous l'avons vu, fait une observation de Maendl concernant un enfant de 9 ans qui fut atteint de tuberculose miliaire des poumons (laquelle disparut au bout de six mois) et qui présenta en même temps, ou après un court délai, des tuberculides, un mal de Pott, une tuberculose testiculaire et rénale.

Une observation de ce genre illustre le stade II

de Ranke. Cette théorie des stades remarquablement présentée par le Prof. Dufourd dans un traité récent n'est vérifiée souvent chez les sujets jeunes. Chez l'adulte, la distinction des stades est souvent moins évidente. Cependant une de nos observations est caractéristique : chez une adulte jeune on constate coup sur coup : une pleurésie, une miliaire bilatérale, une ostéo-artérite et un abcès froid. C'est bien la phase de dissémination. Deux ans plus tard apparaît un foyer de tuberculose ulcéro-caséenne qui va évoluer en poussées locales à l'exclusion de toute localisation extra-pulmonaire. Ce sont là deux groupes de manifestations bien différentes. Les lésions du premier groupe ont été nombreuses et disparates, mais elles ont régressé et guéri en quelques mois, y compris la miliaire. Les lésions du second groupe n'ont affecté que le parenchyme pulmonaire et ont amené lentement le malade à l'état de cachexie.

Ainsi la miliaire autonome trouve sa place, selon toujours, au moins souvent, dans la période post-primaire du cycle de la maladie tuberculeuse.

Quelle est sa fréquence ? Il est difficile d'en connaître avec précision, car cette connaissance est tributaire de nos curiosités radiographiques, nous disons radiographiques, car les miliars ne sont pas décelés par la vision de l'écran fluorescent, de sorte qu'elles échappent aux examens systématiques. Les plus bénignes d'entre elles doivent rentrer dans le cadre des formes inapparentes de la maladie.

Au point de vue du pronostic, l'apparition d'une miliaire généralisée aux deux poumons, quelque inquiétante qu'elle soit dès l'abord, n'est pas toujours aussi grave qu'on pourrait craindre, puisqu'il peut ne s'agir que d'un épisode voué à l'évanescence. Mais cette destinée ne signifie pas toujours sécurité. Si la miliaire disparaît, la tuberculose souvent continue et porte en soi des lendemains imprévisibles.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES HÉMATOMES INTRA-CÉRÉBRAUX SPONTANÉS

PAR MM.

M. DAVID ET H. HÉCAEN

(Paris)

A mesure que se multiplient les observations d'hématomes intracérébraux en apparence spontanés survenant chez des sujets non hypertendus, il devient possible de préciser certains de leurs traits. Ils ne sont, par eux-mêmes, que les cas observés et opérés par nous jusqu'ici réalisant dans la grande majorité des observations un type anatomo-clinique que nous avions déjà esquissé dans une étude précédente¹. Nous croyons qu'il y a quelque intérêt, alors que notre expérience s'est enrichie de nouveaux cas depuis ce travail, à tenter une systématisation de ce tableau clinique, systématisation qui permet un diagnostic précoce avant l'apparition de la stase papillaire, signe parfois relativement tardif².

L'hématome siège à la partie moyenne et postérieure du lobe temporal en mordant plus ou moins sur la région parieto-occipitale adjacente (9 cas sur 11 observations).

Le début est brutal, marqué par une céphalée atroce qui arrache des cris au malade; elle est souvent accompagnée de nausées, de vomissements. Cette céphalée paraît assez souvent unilatérale et peut revêtir une certaine valeur localisatrice. Parfois elle note à cette phase des crises d'épilepsie

bravies-jacksoniennes, mais celles-ci paraissent assez rares dans la forme anatomo-clinique qui nous occupe. Au contraire, elles sont fréquentes lorsque l'hématome siège à la région fronto-pariétale, comme cela a été rencontré dans une série de cas d'ailleurs beaucoup plus brèves. Ensuite, se manifeste rapidement un état d'obnubilation, d'obtusité, de confusion; le coma véritable ne paraît pas très fréquent.

Dans une seconde phase, le tableau clinique s'améliore, la somnolence ou l'obtusité se dissipent en partie. On peut alors constater une série de signes.

1° Une hémiparésie de degré variable pouvant aller de l'atteinte pyramidale la plus discrète jusqu'à des formes massives et totales s'accompagnant de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le mode d'apparition est également variable, soit que les troubles moteurs soient d'emblée concomitants de la céphalée initiale relative à un véritable ictus, soit que, comme c'est le cas le plus habituel, ils s'accroissent progressivement (ingravescent apoplexy).

2° Des troubles sensitifs à disposition hémiparétique eux aussi de caractères variés. La recherche de ces troubles est d'ailleurs en général difficile en raison des troubles moteurs concomitants.

3° Une hémiparésie latérale homonyme sur laquelle Bagley, Lhermitte et Guillaume et nous-mêmes avons déjà insisté. Elle représente un élément capital du diagnostic. L'hémiparésie peut ne pas exister, mais le malade peut signaler la présence d'oscillations visuelles traduisant, elles aussi, l'atteinte des voies optiques.

4° Troubles aphasiques. Ils n'existeront évidemment que si la lésion siège à gauche chez les droitiers. Ces troubles sont surtout du type réceptif réalisant une aphasie de Wernicke; les troubles lexiques peuvent y prédominer si l'hématome déborde plus particulièrement sur la région occipitale. En outre, on peut observer des phénomènes de dislexie, de l'oubli concomitant, des troubles expressifs pouvant parfois être décelés, mais ils demeurent au second plan.

5° Troubles controlatéraux de la somatognosie, si la lésion siège à droite. Les perturbations du schéma corporel semblent fréquentes dans cette affection, relativement à la rareté du syndrome d'Anton-Babinski ou du syndrome de l'homme qui ne sent pas ses membres, mais ils ne sont pas toujours constatés.

Pour noter par nous les avons rencontrés 3 fois sur 7 cas d'hématomes tempo-pariétaux de l'hémisphère droit, soit dans une proportion d'environ 43 pour 100. Voici, à titre d'exemple, l'observation d'un de nos malades :

OBSERVATION I. — G..., 48 ans, présente le 1^{er} Juin 1943 un ictus sans perte de connaissance : hémiparésie gauche sensitive-motrice avec déviation conjuguée de la tête et des yeux d'embée. Des céphalées très violentes apparaissent aussitôt. Atteinte rapide de l'état général. Traitée par Acétoïne (3-4 W. néphr.). Urée : 0,32. Dans les antécédents on note un paludisme assez sévère.

À l'examen, le 9 Juin : malade fatigué, prostré, désorienté dans le temps, gémissant et se plaignant sans cesse de la tête. Torpeur, obusité, langue sèche, lèvres faiblement saillantes. Tension artérielle : 12,5. Température : 38°. Hémiparésie gauche totale ; parésie faciale gauche de type central. À droite, signe de Babinski sans atteinte de la force musculaire. Hémiparésie à tous les modes sur tout le côté gauche (face comprise). Hémiparésie latérale gauche. Légère raideur de la nuque. Pupilles en myosis ; pas d'Argyll-Robertson ; très léger flou de la papille gauche à l'examen du fond d'œil.

10 Juin. Légère atténuation des céphalées à la suite d'injections intraveineuses de sulfitre, polsulfite. Urée : 0,83. Ni albumine, ni cylindres. L'examen oculaire (Dr Pradhomme) montre cette fois une stase papillaire nette quoique légère des deux côtés, une persistance des mouvements de latéralité vers la gauche et une hémiparésie latérale gauche.

11 Juin. Interrompue (Dr Devit), petit vertige temporo-droit. Punctation thoraco-méridienne au trocart de Cushing de la partie postérieure de T. 1. Evacuation de 50 cc de sang mélangé au pus. L'ictus disparaît. Le malade se détend et se met à battre. Bonté en place du vertige osseux. Stures.

13 Juin. État général très atteint ; respiration rare ; abaisse de Cheyne-Stokes. Température : 39° 6'; tension artérielle : 12,5-8. Le signe de Babinski à droite et la raideur de la nuque ont disparu.

Dans les jours suivants, amélioration légère : baisse de la température. Tension artérielle : 12,5-7,5 ; la torpeur diminue quoique les mouvements respiratoires dans le membre inférieur gauche.

18 Juin. Nouvelle aggravation. Pouls : 121 ; température : 38° 4'; tension artérielle : 13,5-10. Semi-coma. Urée : 1 g. 10. Urines normales.

17. L. Bayard : Granulés curables au cours de la primo-infection. *Thèse Lyon*, 1938.

48. Derocier : *Traité de Phthisiologie clinique*. (Vigot), 1933.
1. Semaine des Hôpitaux de Paris, Août 1933.
2. Nous devrions déjà dans cet article : « Nous pensons qu'à mesure que nos connaissances se perfectionnent, le diagnostic clinique pourra être posé, même en l'absence de stase papillaire. »

I. — 1° *Fermeture temporaire des deux bords à anastomoser* par deux pinces de Kocher placées de telle façon que :
— le bec déborde de 4 à 5 mm., le bord mésentérique de l'intestin ;
— la résection soit un peu moins importante sur le bord mésentérique que sur le bord libre ou la ascularisation est moins riche ;
— le bord du pincement intestinal ne coïncide

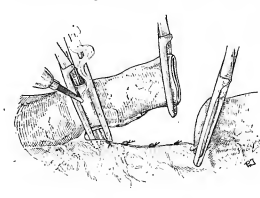


Fig. 1. — Section au thermocautère au ras des pinces de Kocher.

pas avec l'insertion mésentérique mais en soit distante de 4 à 5 mm. Les pinces sont placées de part et d'autre du bord mésentérique de telle manière qu'au moment de la suture les zones d'insertion mésentérique plus difficiles à enfouir ne coïncident pas.

2° Section au ras des pinces de Kocher ou thermocautère du segment à réséquer qui est bien entendu fermé à ses deux extrémités par deux autres pinces de Kocher (fig. 1).

3° Passage d'un surjet avec un fil fin résistant et lisse de part et d'autre de chaque pince à la manière de de Martel pour l'enfouissement du duodénum. Seule la suture est chargée et les points assez larges sont intéressés sans se chevaucher.

4° Ablation des pinces pendant que l'aide tire les deux extrémités du surjet. De cette façon la tranchée de section déjà fermée par l'écrasement modéré de la pince se trouve enfouie. Il est possible de régler la longueur du surjet et par conséquent la longueur de la future suture en serrant plus ou moins ce surjet, la pression des deux pincettes (fig. 2) faisant aisément coulisser l'étoffe intestinale sur le fil.

II. — *Surjet des deux bords* par un surjet au fin catgut chromé ou au lin ou par une fine soie. Ce surjet ne présente rien de particulier. L'aide en tenant les chefs des deux surjets temporaires expose admirablement les surfaces à coudre. Le surjet

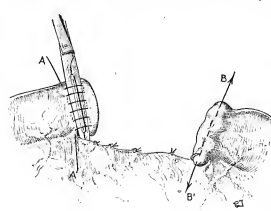


Fig. 2. — Préparation et serrage du surjet d'enfouissement provisoire. On voit les surjets provisoires qui sont toujours en place avec l'insertion mésentérique.

définitif commence au début des deux surjets de fermeture temporaire ; arrivé à l'autre extrémité, il est ramené sur l'autre versant et noué au chef de départ. La suture est alors terminée. Les fils peuvent être passés à l'aiguille de couturière, à l'aiguille enfilée courbe, ou avec une fine aiguille intestinale de Reverdin. Le surjet peut être bloqué par quelques « points posés ». Bien entendu les points ne doivent pas être perforants, seule la

séreuse doit être fortement chargée et le plus possible du surjet d'enfouissement (fig. 3).

III. — *Rétablissement de la continuité intestinale* : En maintenant l'intestin on retire l'un après l'autre les deux fils de fermeture temporaire qui coulisseront facilement sans déchirer, puis en prenant entre pouce et index l'anneau de suture on force les écrasements initiaux et on vérifie, tout en le rétablissant, la perméabilité de l'anastomose (fig. 4).

IV. — *Fermeture de la brèche mésentérique* par quelques points séparés.

Modalités : Bien que ce ne soit pas indispensable on peut faire un deuxième surjet séro-séreux, renforçant le premier et assurant une plus grande solidité des sutures, mais aussi augmentant la hauteur de l'anneau d'enfouissement. L'enfouissement peut être fait d'une façon plus rapide mais moins sûre

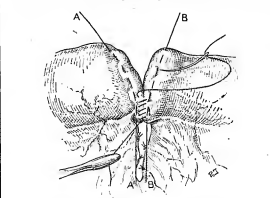


Fig. 3. — Début du surjet postérieur.

et moins aseptique ; en écrasant fortement avec un fort écraseur, cet écrasement est ramené par section aux ciseaux ou au thermocautère à une largeur de 2 à 3 mm. et un surjet total est enfoué en son milieu. Beaucoup d'Américains utilisent pour cette technique, depuis 1943, le clamp de Furniss¹ qui écrase fortement en ondulant la partie écrasée. De plus il est perforé et permet le passage d'une longue aiguille assez flexible qui renforce la fermeture de la tranchée de section pendant les sutures et qui est très facile à enlever ensuite.

Pour les sutures latéro-terminales ou latéro-latérales, la technique est exactement la même. On

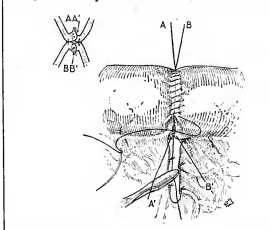


Fig. 4. — Le surjet antérieur va être terminé. En enfilant, on voit les surjets provisoires qui sont toujours en place.

attire toute l'épaisseur de la paroi intestinale avec une ou deux pinces à griffes de Chaput et on pince, sur la longueur désirée pour l'anastomose, la paroi sur toute son épaisseur avec une pince de Kocher. Cette pince placée, la technique est ensuite la même (fig. 6).

Avantages de cette technique : Elle est très simple, facile, rapide et sûre. Il n'y a pas de clampage, pas d'ouverture de la paroi, pas d'hémotase, pas d'enfouissement de muqueuse, pas d'incongruité possible. Les deux surfaces à anastomoser sont toujours de la même longueur puisqu'on les réduit à volonté en serrant plus ou moins les surjets d'enfouissement.

1. H. D. FURNISS : *Am. J. Surgery*, 23, 379.
2. G. H. WANGENSTEEN : *Surgery Gynecology and Obstetrics*, 1939, 70, 30.

Enfin, c'est une technique passe-partout. Elle sert pour les anastomoses termino-terminales, termino-latérales et latéro-latérales sur le grêle et sur le colon. Elle est également utilisée pour les anasto-

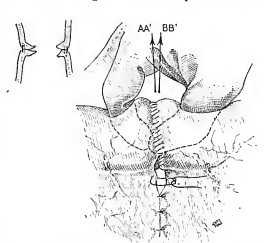


Fig. 5. — Les surjets provisoires viennent d'être retirés. La perméabilité de l'anastomose est vérifiée entre pouce et index. Fermeture de la brèche mésentérique.

moses cholécysto-duodénales, et Wangensteen² en 1940, a décrit l'« asplect gastrique » selon le même procédé, et Gilligan³ en 1944 décrit l'« asplect gastrique résection » en employant le clamp de Furniss. Il publie 46 gastrectomies avec un seul décès par anurie et iétre qu'il attribue à la transfusion, ou à la Sulfamidothérapie. Enfin, en 1944, Shilder⁴ préconise l'« asplect appendicectomy » qui ne nous paraît pas plus sûre et est certainement plus compliquée que la technique habituelle avec ligature.

Des objections cependant apparaissent facilement à l'esprit :

C'est un enfouissement et non un affrontement aussi satisfaisant qu'une suture en 3 plans. On peut craindre que les tranches de section qui n'ont fait l'objet que d'un écrasement modéré, ou il n'y a eu ni hémotase, ni surjet hémostatique, puissent saigner. Nous n'avons jamais vu d'hémorragie ; mais cette objection nous paraît tout de même sérieuse quand il s'agit d'une intervention sur l'estomac. On peut craindre aussi qu'il ne se forme un rétrécissement. Nous n'avons jamais vu d'occlusion post-opératoire. Il est vrai que les malades avaient une aspiration gastrique ou duodénale, pendant quatre à cinq jours. Les chirurgiens américains prétendent qu'il n'a pas été signalé de rétrécissement cicatriciel.

Enfin et surtout on peut redouter un lâchage de ce simple surjet séro-séreux (qu'on peut d'ailleurs doubler). Il n'en n'est rien, tous les opérés ont

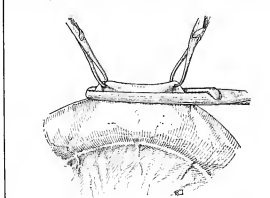


Fig. 6. — Préparation d'une anastomose hélicale.

guéri et les vérifications autopsiques chez les opérés morts, soit de péritonite causée par l'infection péritonéale par la blessure intestinale, soit pour d'autres raisons, n'ont jamais montré (même en cas de péritonite) le moindre lâchage d'une suture, ni la moindre distension en amont d'une résection.

3. LEO C. GILLIGAN : Technique of asplect or closed gastric resection using the Furniss Clamp in *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1944, 79, 620.
4. E. F. SHILDER : Asplect appendicectomy. The application of the Parker Kerr Suture to the appendical Stump *Surgery*, 1944, 45, 651.

LA PRESSE MÉDICALE

120, Boulevard Saint-Germain — PARIS (6^e)

La répartition des Internes et des Externes des Hôpitaux de Paris n'étant pas encore prévue, ce tableau ne donne, exceptionnellement, que les noms des Chefs de services, Assistants, Attachés, Chefs de cliniques, Chefs de laboratoires.

Hôpital AMBROISE-PARÉ-BOILEAU

82, rue de Saint-Cloud, à Boulogne-sur-Seine
Transféré: 12, rue Boileau, Paris.
Tél.: AUTEUIL 80-84.
Directeur: M. L. Rieu.

Médecins:

M. CÉLICE,
Assistant: M. André Grossiord.
Attaché médical: M. J. Gournay.

M. CLÉMENT LAUNAY,
Assistant: M. Pierre Gabriel.

M. PÉRON,
Attaché médicale: M^{lle} Marcelle Barnaud.

Chirurgien:

M. SAUVÉ,
Assistant: M. Meillère.

Consultation de médecine: M. ALBEAU-FERRET.
Assistant: M. Lajoinie.

Consultation de chirurgie: M. SAUVÉ.
Assistant: M. Bredgier.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie:
M. LOIREAU,
Attaché: M. Guiller.
Attaché adjoint: M. Raloin.

Electro-Radiologie: M. DERNÉ, Chef du service central. — Assistant: M. Falcoz.
Pharmacien: Prof. RÉGNIER.

Clinique d'accouchement BAUDELOQUE

125, boulevard de Port-Royal, Tél. ODÉON 24-90.
Directrice: M^{lle} Gobert.

Gynécologue-Accoucheur:

Clinique obstétricale: Prof. LÉVY-SOLAL.
Assistant: M. Morin.
Chef de clinique: M. Hanon.
Chef de laboratoire: M. Giraud.
Attaché médicale: M^{lle} Delain.

Electro-Radiologie: M. Jacques BUSY, Chef du service.
Pharmacien: Prof. BACH.

Hôpital BEAUJON (Clichy)

Boul. de Lorraine, à Clichy. — Tél.: PÉRIÈRE 57-99.
(Régistonné).
Directeur: M. Vincent.

Pharmacien: Prof. VALETTE.

Hospice de BICÊTRE

78, rue du Kremlin, à Bicêtre. — Tél.: ITALIE 35-30.
Directeur: M. Le Brigand.

Médecins:

M. R. MOREAU,
Assistant: M. René Cler.
Chef de laboratoire: M. R. Nativelle.

M. LEMARE,
Assistant: M. Jean Catinat.

M. BOHYS (faisant fonction).
Assistant: M. N...

Service de chroniques: M. FAULCON
(faisant fonction).

Service de désencement: M. R. MOREAU.
Assistant: M.

Service de galeux: M. BOEHM.

Service d'aliénés: M. DELAY.
Attachés médicaux: MM. Durand et Vidart.

Chirurgien:

M. TOUPET.
Assistant: M. Alain Mouchet.

Service temporaire chirurgical: M. TOUPET.

Consultation de médecine: M. R. MOREAU.

Consultation de chirurgie: M. TOUPET.
Attaché: M. Orsoni.

Consult. d'ophtalmologie (Malades hospitalisés):
M. André HEBELO.
Attaché: M. L. Maussion.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie
(Malades hospitalisés):
M. BOURDIAU.
Attaché: M. J.-M. Lefebvre.

Consultation de stomatologie: M. HOUZEAU.

Electro-Radiologie: M. TRUCHOT, Chef du service central. — Chef adjoint: M. Cassan (faisant fonction).
Pharmacien: M. POISSOT.

Hôpital BICAT.

Boulevard Ney. — Tél.: MARCADET 75-30.
Directeur: M. Coupez.

Médecins:

Clinique médicale:
Professeur PASTEUR VALLEMY-RADOT.
Assistant: M. André Domari.
Chefs de clinique: MM. Leeper, Dreyfus,
M^{lle} Bobbes, Richet.
Chefs de laboratoire: MM. Maurice, Bousset, Tabone,
Waltz, M^{lle} Holtzer, M. Domart.

M. GAUTIER.
Assistant: M. Seidmann.

M. FAROY.
Assistant: M. Jean Athous.

M. A. RAVINA.
Assistant: M. Drognet.

Service de tuberculeux et centre de triage:

M. PARAF.
Assistants: MM. Calamy, Pigeon, M^{lle} Laulmann.
Attachés: M. Vilbert, M^{lle} Lécyer (faisant fonction).

Chirurgiens:

Professeur: PETIT-DUTAILLIS.
Assistant: M. Pierre Guénin.

M. CHARRIER.
Assistant: M. Chigot.

Attachés de consultation: M^{lle} Wechsler, M. Piquet.

M. AMELINE.
Assistant: M. Th. Gibert.

Gynécologue-Accoucheur:

M. DESOYERS.
Assistants: M^{lle} Fayot-Petitmaire, M. Dardanne.
Assistant de xylinographie: M. P. Lefevre.
Assistants de puériculture: MM. Bohn, Ripault,
Péchenard.

Ophtalmologiste:

M. PRÉLAT.
Attaché: M. Sénéchal.
Attachés de consultation: MM. Bursaux, Moussier.

Oto-rhino-laryngologiste:

M. MAURICE AUBRY.
Assistant: M. Leroux-Robert.
Assistant de consultation: M. Bernardini.

Consultation de médecine: M. BOUSSIER.
Attaché: M^{lle} Huguet.

Consultation de chirurgie: M. BOUDEAUX.
Attaché chirurgical: M. Walther.

Consultation de stomatologie: M. FLEURY.
Adjoint: M. Bornet.
Attaché: M. Mesnard.

Laboratoire de bactériologie de secteur:

M. MAURIC.
Attachés: MM. A. Dupuy et Jean Martin.

Policlinique du boulevard Ney.

Consultation de médecine infantile:
M. H. GINET.
Attachée: M^{lle} Bonenfant.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie:
M. AUBRY.
Attaché de consultation: M. Oudol.

Consultation de stomatologie: M. FLEURY.
Attaché: M. Mesnard.

Electro-Radiologie: Chef du service central:
M. PIERRE LEHMANN. — Chefs adjoints: M^{lle} B. Toloso (faisant fonction), M. Huan (faisant fonction). — Attachés: MM. Walter, Vienne (faisant fonction), Guérol (faisant fonction), Guillemot (faisant fonction), Sauvagein (faisant fonction), de la Beauverie (faisant fonction).
Pharmacien: M. DAVID. — Chef de laboratoire de Chimie biologique: M. Germain.

Hôpital BOUCAUT.

78, rue de la Convention. — Tél.: VAUGIRARD 26-11.
Directeur: M. Vatié.

Médecins:

M. R. EVEN.
Attaché: M. Bucuov.

Sulfamidothérapie
SO² NH²

1 1 6 2 F.

Neo-Coccyll
pulvo-Coccyll
POUDREGyno Coccyll - Suppo-Coccyll
Ovules Suppositoires**Neo-Coccyll**Comprimés à 0,50
Ampoules de 50" à 200"
Crayons Chirurgicaux
Crayons Gynécologiques
Douilles
MèchesNH²

LANCE POUDRE DOSEUR breveté pour PULVO-COCCYLL

Laboratoires du D^r PILLET - G. HOÛET, Ph^m 222, B^e Péreire, PARIS
ET Oile 40-15 - Télég. HOÛET-PILLET-PARIS - Service de garde MOLITOR 58-85

céréssine

APPORT ORGANIQUE
PHOSPHO-CALCIQUE
FERRO-MAGNÉSIE
POLYMINÉRAL

ÉQUILIBRÉ ET COMPLET

**Céréssine simple****Cachets**2 par jour
Enfants 1/2 dose**Comprimés**Adultes : 2
Enfants : 1**Granulés**1 on - 1/2 cuillère à café
2 à 3 " "
6 à 10 " "
Adultes 4**Céréssine survitaminée
(irradiée)**Vitamine D pure dosée en unité interna-
tionales et de conservation pratiquement
illimitée.**Comprimés, Cachets et Granulés**Même dose que pour la Céréssine
simple.**Céréssine méthylarsinée**

Cachets : 2 par jour.

LABORATOIRE DEHAUSSY
50, RUE NATIONALE - LILLE

STIMULANT BIOLOGIQUE GÉNÉRAL

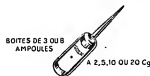
DELBIASE

Comprimés dosés à 0 gr. 40 de sels halogénés de magnésium (anhydres)

USURE PHYSIOLOGIQUE

DERMATOSES

PROPHYLAXIE DU CANCER

LABORATOIRES GRIMAULT
51, rue François-1^{er}
PARIS 8^eCHLORURE D'ACÉTYLCHOLINE
EN SOLUTION ANHYDRE ET STABLE**ACÉCOLINE**"L'Acécoline dilate les artérielles
et lève les spasmes vasculaires."**RAMOLISSEMENT CÉRÉBRAL**Hypertension artérielle
SPASMES RÉTINIENS
Artérites, Gangrènes
CLAUDICATION INTERMITTENTE
Syndrome de Raynaud
ANGINE DE POITRINE
Coliques de plomb
SUEURS DES TUBERCULEUXLABORATOIRES LEMATTE ET BOINET, 52, rue La Bruyère, PARIS-9^e

M. WEISSMAN-NETTER,
Assistant: M. R. Lévy.

Centre de phthisiologie : M. EYEN.
Attachés: MM. Daimon, Lecœur.

Chirurgiens :

M. GUIMBELLOT,
Assistant: M. G. Sellé.

Gynécologue-Accoucheur :

M. ECALLE,
Assistants: MM. Suzor, Bidoire.

Oto-rhino-laryngologiste :

M. A. MOULONGUIT,
Assistant: M. Giraud.
Attaché de consultation: M. E. Orlin.

Consultation de médecine : M. MOUSSOUR.

Attaché: M. Katchoura.

Consultation de chirurgie : M. GUIMBELLOT.

Attaché de consultation: M. Roger Petit.
Assistant: M. G. Sellé.

Consultation de stomatologie :

M^{me} PAPILLON-LÉAGE.

Laboratoire de bactériologie de secteur :

M. J.-L. PARIHOT.

Consultation de dermato-vénérologie du soir :

M. WEISSBACH, — Assistants: MM. Bouwens, Le Baron.

Electro-Radiologie : M. MARCHAND, Chef de service central. — Adjoint: M. Blanche (faisant fonction). — Assistant: M. Quiry.

Pharmacien : Prof. VALETTE.

Hôpital BRETONNEAU.

2, rue Carpeaux. — Tél.: MAREAD 02-78.
Directrice: M^{me} Benoist.

Médecins :

M. JANET,
Attaché médical: M^{me} Aupinel.

M. R. TURPIN.

Assistant: M. P. Chassagne.
Attachés médicaux: M^{lle} Marie-Suzanne Tisserand, M. Duchêne.

Chirurgiens :

M. BOPPE,
Attaché chirurgical: M. Ch. Garnier.
Attaché d'orthopédie: M. Niel.
Attaché de consultation: M. Sabourin.

Gynécologue-Accoucheur :

M. SUREAU,
Assistants: MM. Robey, Job.
Attaché de gynécologie: M. François.
Consultation de nourrissons: M^{me} Wetzlar.

Consultation de médecine infantile :

M^{me} BOUDINESCO,
Attaché: M^{me} Papillon-Léage.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie :

M. LAURENT,
Attachés: MM. Roulin, Daudier.

Consultation de stomatologie : M. CACHÉVÉ.

Electro-Radiologie : M. ORBON, Chef de service central. — Adjoint: M. Huant (faisant fonction).
Pharmacien : M. A. GORIS.

Hospice de BRÉVANNES.

Limel-Brévannes (Seine-et-Oise). Téléphone 0-11
à Boissy-Saint-Léger.
Directeur: M. Poujoules.
(Tub. pulm. et mixtes: adultes et enfants).

Médecins :

M. CHAUVRAU (f. f.),
Adjoint (Chirurgie): M. Delahaye.
Assistants médicaux: M^{me} Boquet, M^{me} Poidevin,
MM. Thiel, Lerond, Barrier, Galland, Le Nacur.

M. Maurice RENAUD,
Assistants: M. Casalla, M^{me} LESCUIR,
MM. Berger, Delatre (faisant fonction).

Consultation d'oto-rhino-laryngologie : (Malades hospitalisés) : M. GRANT.

Consultation de stomatologie : M. R. MAIGRE.

Attachés: MM. Frak et Sarraïre.

Pharmacien : M. MOREAU.

Hôpital BROCA.

111, rue Broca. — Tél.: GODELINS 48-20.
Directeur: M. Weitz.

Chirurgien :

Clinique gynécologique :
Professeur MOCOQUOT.
Assistant: M. G. CORDIER.
Chef de travaux de gynécologie: M. Palmer.
Chef de clinique: M. Musset.
Chef de laboratoire: M. Morier.
Monitrice: M^{me} Gonthier.

Service chronique de chirurgie :

Professeur MOCOQUOT.

Consultation de dermato-vénérologie :

M. DEGOS,
Attachés: MM. Delort, Delzant.
Chef de laboratoire: M. Garnier.

Electro-Radiologie : M. STUHL, Chef du service central. — Assistant: M. Pulsford. — Attaché: M. Bonan.

Pharmacien : M. DELBART.

Hôpital BROUSSAIS-LA CHARITÉ

96, rue Didot.
Tél.: VAUGIRARD 13-37, 37-02 et 37-63.
Directeur: M. André Ranson.

Médecins :

Clinique médicale propédeutique :
(Tél. Vaugirard 72-49).
Professeur: M. Maurice VILLARET.
Assistants: Prof. L. Justin-Besançon
et Prof. agrégé R. Cachera.
Attaché médical: M. Fr. Moutier.
Chefs de clinique: MM. Bellin, Cornet, Paillas,
M^{me} Teyssier, M^{me} Lotte.
Chefs de laboratoire: MM. Cachera, Barbier,
Brunet, Mouton, Lefèvre.

Clinique cardiologique :

Prof. DORELOT.
Assistant: M. Pierre Bardin.
Chefs de clinique: MM. Harid, Perrier,
Meyer-Heine, Sikorsky.
Chefs de laboratoire: MM. Heim de Balse et Escalle.

Ancienne clinique médicale : M. N...
M. CACHERA, agrégé, chargé d'Enseignement.

M. CHEVALIER.
Attaché: M. Marcel Colin.

Chirurgiens :

M. BASSET.
Assistant: M. Jacques Coldefy.

M. DE GAUBART D'ALLAINES.

Assistant: M. Jean Palel.

Oto-rhino-laryngologiste :

M. AUBRY,
Attaché: M. Clerc.
Attaché de consultation: M. Vernede.
Adjoint: M. Roddier.

Consultation de médecine :

Professeur L. JUSTIN-BESANCON.
Assistant: M. Rubens-Duvail.

Consultation de chirurgie : M. BRÉNOT.

Attaché: M. Mackmann.

Consultation de stomatologie : M. CROQUEFFEN.

Electro-Radiologie : M. TROVER-ROZAT, Chef du service central. — Chefs adjoints: MM. N... et Perroy (faisant fonction). — Assistants et attachés: MM. Bellin, Mathis, Tassel (faisant fonction), N... Cjprani (faisant fonction).
Pharmacien: M. GUILLOT. — Chef de laboratoire de Chimie biologique: M. H. Renault.

Hôpital temp. ANTOINE-CHANTIN.

33, rue Antoine-Clantin.
Tél.: VAUGIRARD 18-22.
Directeur: M. Riedmüller.

Chirurgiens :

M. OBERLIN.
Assistant: M. Cl. Rouvillois.
Chef de laboratoire: M. Bulliard.

Electro-Radiologie : Assistant: M. Méry.

Pharmacien : M. GUILLOT.

Hôpital temporaire de la CITÉ UNIVERSITAIRE. (Fondation Deutsch de la Meurthe)

37, boulevard Jourdan, Paris (14^e).
Tél.: GODELINS 27-76.
Directrice: M^{me} Guillon.

Médecins :

(Pavillon Gréard) : M. SOULIÉ.
Assistant: M. Yves Bourvain.

(Pavillons Gréard et Curie) : M. S. de SÈZE.
Assistant: M. Paul Ordonneau.

(Pavillon Curie) : M. LÉNÈGRE.
Assistants: MM. André Malhuit et Henri Chevalier.

Maladies des Enfants :
(Pavillon Liard: Médecine Infantile).
(Pavillon Appel: Contagieux).
M. Fernand BENOIST (faisant fonction).
Assistant: M. Maurice Raynaud.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie :

M. MEUNIER.

Electro-Radiologie : Chef du service central: M.

H. DELACHÈRE. — Attaché: M. N...
Pharmacien : M. HATLAY.

Hôpital CLAUDE-BERNARD.

Porte d'Aubervilliers. — Tél.: NOIR 11-08.
Directrice: M^{me} Dapon.

Médecins :

Clinique maladies infectieuses : Prof. LEMERIE.

Attaché médical: M. Marcel Romier.

Chefs de clinique :

M. Jacquet, M^{me} Corré, MM. Audry, Milliez.
Chef de laboratoire: M. Reilly.

Puissant Accélérateur de la Nutrition Générale

VIOXYL

MOUNEYRAT

Indications
 Asthénies diverses
 Cholestasies
 Convalescences
 Maladies consomptives
 Anémie
 Lymphatisme
 Tuberculose
 Neurasthénie
 Arthrose
 Diabète

Favorise l'Action des
VITAMINES ALIMENTAIRES
 et des **DIASTASES INTRACELLULAIRES**
Retour très rapide
 de l'**APPÉTIT** et des **FORCES**

Formes : ÉLIXIR, (Adultes : 1 à 3 cuillerées) par jour
 GRANULÉ, COMPRIMÉS (Enfants : 1/2 cuillerée) par jour

Littérature sur demande : Établissements MOUNEYRAT
 12, Rue du Chemin-Vert à VILLENEUVE-la-GARENNE, 93450 St-Denis (Seine)

TRAITEMENT
 des
ULCÈRES VARIQUEUX
 par **POMMADE** à la
LYSAPYRINE

(SULFAMIDE PYRIDIQUE ALUMINIQUE)

Matin et soir, faire une application de POMMADE sur l'Ulçère.

Établi^m MOUNEYRAT, à VILLENEUVE-la-GARENNE (Seine)

LES 7 ASSOCIATIONS
 de l'

INOPHYLINE

EN COMPRIMÉS

■

- INOPHYLINE SÉDATIVE ▲
- ▲ INOPHYLINE PAPAVERIQUE ■
- INOPHYLINE DIGITALE ▲
- ▲ INOPHYLINE STROPHANTIQUE ■
- INOPHYLINE SPARTÉINE ▲
- ▲ INOPHYLINE TRINITRINE ■
- INOPHYLINE SCILLITIQUE ▲

■

LABORATOIRES MILLOT
 177, Rue de Courcelles - PARIS
 TÉLÉPHONE : ÉTOILE 29-54

HORMONES
GONADOTROPIQUES

ANTÉPARSINE

★

GONADOTROPHINES CHORIALES
ET EXTRAIT ANTEHYPOPHYSAIRE

Boîtes de 3 et 5 ampoules
 Assurances Sociales, catégorie A

Laboratoires
GRÉMY
 14, rue de Clichy, PARIS (9^e)

AGOCHOLINE

POSOLOGIE :
 1 à 3 cuillerées à café
 le matin à jeun, dans un
 demi-verre d'eau chaude.

DU DOCTEUR ZIZINE
STIMULANT
HÉPATIQUE
ET BILIAIRE

LABORATOIRES
DU DOCTEUR ZIZINE
 24, Rue de Fécamp
 PARIS-12^e

M. A. LAPORTE.
Assistant : M. André Jaquet.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie :
 M. Jean LENOUX-ROBERT.

Laboratoire de bactériologie de secteur :
 M. REILLY.

radiologie : M. LAQUER.
Pharmacien : M. COLOMBET.

Hôpital COCHIN.

17, faubourg Saint-Jacques. — Tél. : ODEon 25-90.
Directrice : M^{me} Dariéud.

Médecins :

Clinique médicale : Prof. HAVIER.
Assistants : M. Jean Antonelli.
Chefs de clinique : M^{me} Pécher, MM. Bœh, Brault, Rouault.
Chefs de laboratoire : MM. de Traversie, Laverge, Sarrazin, Thibaut, Barreau.

M. F. COSTE.

Attachés : MM. Maréron et Boyer.
Chef de laboratoire : M^{me} Tissier.

Service de tuberculeux : M. AMEUILLE.

Attachés : MM. Lemoine, Hinaut, Kudelski, Fauvel.
Chef de laboratoire : M^{me} Dubois-Verrière.

Chirurgiens :

Clinique chirurgicale : Prof. QUÉNU.
Assistants : MM. G. Monegaux, Cauchoix, B. Laseaux.
Chefs de clinique : MM. Ronsin, Fénelon, Marzet.
Chefs de laboratoire : MM. Perrot, Lempière.
Attaché de radiologie : M^{me} Brou (f. l.).

Clinique de chirurgie orthopédique :

Prof. MARTINE.
Assistant : M. P. Padovani.
Chefs de clinique : MM. Raynaud, Etienne, Verstraële.
Assistant d'orthopédie : M. Lanee.
Chef de laboratoire : M. Champeau.
Attaché de radiologie : M. R. Busy.

Clinique urologique : Professeur FEY.

Assistants : MM. R. Couvelaire, agrégé, et Dossoit.
Chefs de clinique : MM. Compagnon, Magder.
Chefs de laboratoire : M. Ferrier, M^{me} Lebert, M. Buser.
Assistant de radiologie : M. Degand.

Oto-rhino-laryngologiste :

M. Louis LEROUX.
Adjoint : M. Lemoigne.
Attachés : MM. Chevallier, Galland.

Consultation de médecine : M. POLLEY.

Consultation de chirurgie : Prof. QUÉNU.
Assistant : M. Georges Monegaux.

Consultation d'ophtalmologie : M. DOLLFUS.
Attaché : M. Man.

Consultation de stomatologie : M. LATTÈS.
Adjoint : M. Vrasse.

Consultation de maladies rhumatismales (lundi et jeudi, à 10 h.) : M. F. COSTE.

Laboratoire de bactériologie de secteur (centre de sérodiagnostic de la syphilis) : M. DEMANCHER.

Consultation antivenérienne du soir :
 M. F. COSTE (mardi, jeudi, vendredi).

Electro-Radiologie : M. DARNIAUX, *Chef du service central.* — *Chef adjoint* : M. Mommignault. — *Assistants* : MM. Dubois, Degand, Buhler, R. Busy, Barreau, Nèze. — *Attachés* : MM. Walcz (faisant fonction) et Richard (faisant fonction).
Pharmacien : Prof. BAGEL.

Hospice ALQUIER-DEBROUSSE.

143-150, rue de Bagnole. — Tél. : ROquette 04-06.
Directeur : M. Michel.

Médecin : M. GROSSIER.

Pharmacien : M. CHEYMOL.

ENFANTS-MALADES.

(v. Groupe hospitalier NECKER-ENFANTS-MALADES).

Hôpital HÉROLD.

5, place du Danube. — Tél. : NORD 01-96 et 00-28.
Directeur : M. Franc.

Médecins :

M. Robert CLÉMENT.
Assistant : M. GORDEUX.

M. Julien MANIE.
Assistant : M. Philippe Seringe.

Consultation de médecine infantile : M. LAPLANE.
Assistante : M^{me} Oehmichen.

Consultation d'ophtalmologie : M. DESVIGNES.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie :

M. R. BOURGEOIS.
Attaché : M. G. Franck.

Consultation de stomatologie : M. LAMBERT.

Electro-Radiologie : M. DUBOST, *Chef du service.*

Pharmacien : M. M. GIRAUD.

HOTEL-DIEU.

Parvis Notre-Dame. Tél. : ODEon 25-71 et 72.
Directeur : M. Pernot.

Médecins :

Clinique médicale : Prof. Noël FIESSINGER.

Assistant : M. Aussenac.

Chef de clinique : M. Deprez.

Chefs de laboratoire :

MM. Giomaud, Dognon, Merklen,

M^{me} Laur, M. Létard, M^{me} Simonot, M. Gajdos.

Moniteur : M. J. Fauvel.

Prof. Henri BÉRAUD.

Assistant : M. André Rambert.

M. BARÉTY.

Assistants : MM. M. Cord, A. Hanaut, R. Lesobre.

M. Raymond GANCIN.

Assistant : M. Marcel Kipler.

M. NICAUD.

Assistant : M. Abel Lafitte.

Centre de triage : M. BARÉTY.

Chirurgien :

Clinique chirurgicale : Prof. BROCC.

Assistants : MM. R. Gueulette,

J. Gosset et J.-C. Rudier.

Chefs de clinique :

MM. Germain, Eudel, Gandrille.

Chefs de laboratoire :

MM. Feyel, Vieillefosse.

Centre de traitement des tumeurs :

Prof. BROCC.

Chef du service de Roentgenthérapie

et Curie-thérapie : M. Nadal.

Assistant : M. Talliefer.

Gynécologie-Accoucheur :

M. CLEIZ.

Assistant : M. Jules Bret.

Chef de laboratoire : M^{me} Baumann.

Ophtalmologiste :

Clinique ophtalmologique : Prof. VELTEN.

Assistant : M. Desvignes.

Assistant de consultation : M. Joseph.

Attaché du service de réfraction : M. Moussette.

Attaché de consultation : M. Prudhommeaux.

Chefs de clinique : MM. Sénéchal, Boudon,

Blancart.

Moniteur : M. Vidal.

Chef de laboratoire : M. Offred.

Assistants étrangers : M^{me} Suzanne Corvez,

M. Djsfar.

Consultation de médecine : M. DÉNOT.

Attachés : MM. L. Lafoureaud, J. Lefort.

Consultation de chirurgie : Prof. BROCC.

Assistant : M. Poilleux.

Consultation de stomatologie : M. RABON.

Adjoint : M. Friez.

Assistant : M. Corbell.

Electro-Radiologie : M. Marcel Joty, *Chef du service central.*

Radiodiagnostic : *Chefs adjoints* : MM. Lagarenne et Prunel. — *Attaché* : M. Albert.

Physiothérapie et Hydrothérapie : *Chefs adjoints :*

MM. Gaillard et Hanoine. — *Assistants* : M^{me}

Delaplace, MM. Arraud et Azoulay.

Pharmacien : Prof. R. HAZARD. — *Chef de Laboratoire de Chimie biologique* : M. Morel.

Hospice D'IVRY.

Avenue de la République, Ivry (Seine).

Tél. : ITAlie 21-08.

Directeur : M. Besson.

Médecin :

M. PERRAULT (faisant fonction).

Assistant : M. J.-B. Bouvier.

Chroniques et Admissions : M. PERRAULT.

Service temporaire de désencombrement :

M. PERRAULT.

Chirurgien :

M. WELTZ.

Assistant médical : M. Landolt.

Service temporaire chronique de chirurgie :

M. WELTZ.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie

(Malades hospitalisés).

Attaché : M. Raboin.

Consultation de stomatologie :

(Malades hospitalisés).

Attaché : M. Govaerts.

Electro-Radiologie : M. COBET, *Chef du service central.* — *Chef adjoint* : M. Delle (faisant fonction).

Pharmacien : M. MOREAU (faisant fonction).

ATOPHAN



Remède classique
de la GOUTTE
et du RHUMATISME

LABORATOIRES CRUET

89, Avenue de La Bourdonnais, PARIS VII^e

hyperchlorhydrie
gastralgies - dyspepsies
fermentations acides

sel

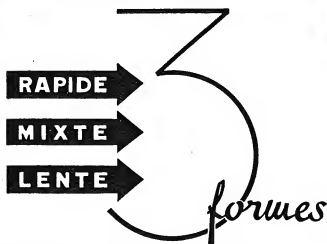
de

hunt

laboratoire alph. Brunot,
16, r. de boulainvilliers,
paris-xvi^e

DUNA-PHORINE

SELS ORGANIQUES DE MORPHINE
ADAPTÉS A CHAQUE EXIGENCE



Ampoules de 1 cc. à 1°/° et 2°/°
Tableau B

★ **LES LABORATOIRES BRUNEAU & C^{IE}** ★
17, RUE DE BERRI - PARIS

Viosten

Lipoides, Phosphatides, Vitamines



Donner avec efficacité au corps fatigué la bonne humeur et la fraîcheur

*Déficiences
organiques*

Comprimés • Injections de 1 c.c. •

LABORATOIRES LESCÈNE

PARIS, 58, Rue de Vouillé (XV^e) et LIVAROT (Calvados)
Téléph. : Vaugirard 08-19

Hôpital LAENNEC.

42, rue de Sévres. — Tél.: LITRÉ 87-45 et 46.
 Directeur: M. Ringuel.

Médecins:

Clinique de la tuberculose (Tél.: LITRÉ 77-10).

Prof. TROISIEN.

Assistant: M. BROUET.

Chefs de clinique: MM. Tulou, Bourdin, Duret, Lefebvre.

Chefs de laboratoire: MM. Baricly, Harispe, M^{me} Kohler.

M. P. PRUVOST.

Attachés: M^{me} Blanchy-Roux-Berger, M^{me} Aubin,

MM. Teyssier, Brincourt,

Hautefeuille, Depierre.

Chef de laboratoire: M. Mahleau.

M. LÉCHELLE.

Attaché médical: M. S. Vialard.

M. R. A. GUTMANN.

Attaché médical: M. R. Dupuy.

M. René BÉNAUD.

Attaché médical: M. Royer de Véricourt.

Service de la Crèche: Prof. THOISIER.

Assistant: M. Le Molletier.

Dispensaire Léon-Bourgeois: Prof. THOISIER.

Assistants: MM. Herrenscheidt, Brissaud.

Attachés: MM. Chadoeur et Nico.

Chef de laboratoire: M. Brocard.

M. PRUVOST.

Attachés: M^{me} Blanchy-Roux-Berger, M^{me} Aubin,

MM. Hautefeuille,

Brincourt, Teyssier, Depierre.

Chef de laboratoire: M. Mahleau.

Chirurgiens:

M. Robert Monod.

Assistants chirurg.: MM. Chadoeur et Olivier Monod.

Assistant médical: M. Azoulay.

M. Raoul Monod.

Assistants: MM. Gérard-Marchant, Vuillème.

Ophthalmologiste:

M. PARFOSKY.

Attaché: M. Després.

Attaché de consultation: M. R. Boelle.

Attaché adjoint: M^{me} Valroff.

Oto-rhino-laryngologiste:

M. RAMADIER.

Assistant: M. Maspétiol.

Attaché adjoint: M. Eyriès.

Attaché (Dispensaire Léon-Bourgeois): M. Soulas.

Attaché de consultation: M. Elstein.

Adjoint: M. Reich.

Consultation de médecine: M. GUY ALBOT.

Attaché médical: M. Blanchon.

Consultation de chirurgie: M. Raoul Monod.

Assistant: M. Gérard-Marchant.

Consultation de stomatologie: M. DARGISSAC.

Adjoins: MM. Malaplane, Malingre (Ass. f. f.).

Consultation antituberculeuse du soir

(Lundi et Jeudi 18 h. 30):

M. TOURNIE.

Assistant: M. Duperré. — Attaché: M. Goké.

Electro-Radiologie: M. ADRIÉ, Chef du service

central. — Chef adjoint: M. Hôlle (faisant fonc-)

tion). — Assistant: M. Angammarre. — Atte-

chés: MM. Drance, Cécier, Denis.

Pharmacien: Professeur PICON.

Hôpital LARIBOISIÈRE.

2, rue Ambroise-Paré.

Directeur: M. Cours.

Cet établissement vient d'être remis
à la disposition de l'Assistance publique.

**Maison de retraite
DE LA ROCHEFOUCAULD.**

15, avenue d'Orléans. — Tél.: GODELUS 25-53.

Directeur: M. Lalande.

Médecin: M. N....

Attaché: M. Kudelski.

Institution SAINTÉ-PÉRINE.**Maison de retr. CHARDON-LAGACHE
et Fondation ROSSINI.**

11, rue Chardon-Lagache. — Tél.: AUTREUIL 02-47.

Directrice: M^{me} Colly.

Médecin:

M. R. CAGIERA.

MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ

200, faubourg Saint-Denis. — Tél.: NORD 16-67.

Directeur: M. Pillu.

Médecin:

M^{me} BERTRAND-FONTAINE.

Attaché: M. Boris-Goutner.

Chirurgien:

M. LONGUET.

Attaché chirurgieal: M. Jean Bénassy.

Consultation de médecine: M. R. FAUVERT.**Consultation de chirurgie: M. LONGUET.**

Attaché: M. Blondin-Walter.

Electro-Radiologie: M. PRUTEUX, Chef de ser-

vice. — Attaché: M. N...

Pharmacien: M. COURTOIS.

Poste de Secours.**FONDATION MARMOTTAN.**

19, rue d'Armaillé. — Tél.: ÉTOILE 44-79.

Directeur: M. Barras.

Chirurgien:

M. BANZET.

Assistants: MM. Adam, Debeysse (résidents).

Assistants adjoints: MM. Beuzard, Lancel.

Radiologie: Chef-adjoint: M. DUPUY (faisant

fonction).

Pharmacien: M. A. GORIS.

Hôpital de la MATERNITÉ.

123, boul. de Port-Royal. — Tél.: ODÉON 01-18.

Directrice: M^{me} Daricaud.

Gynécologue-Accoucheur:

Clinique obstétricale:

Professeur PORTES.

Assistants: MM. F. Lepage, M. Mayer.

Attaché de pédiatrie: M. Chabrun.

Attaché de syphiligraphie: M. Girard.

Chef de clinique: M. Thoyer-Rozet.

Chef de laboratoire: M. Varangot.

Pharmacien: Prof. BACH.

Hospice des MÉNAGES (Issy).

Tél.: MICHOL 35-50 et 35-59.

Directeur: M. Hamon.

Médecin:

M. LATANI.

Attachés médicaux: M. André Aubin,

M^{me} Blanchier.

Service de désencroisement:

M. LATANI.

Attaché: M. Aschenasy.

Chirurgien:

M. GATELLIER.

Assistant: M. Chastang.

Attachée de consultation: M^{me} Briand-Garfieid.

Oto-rhino-laryngologiste:

M. RENVÉNIS.

Consultation d'ophtalmologie: M. DESVIGNES.

Electro-Radiologie: M. BRUNET. — Assistant:

M. PLOUX (faisant fonction).

Pharmacien: M. DELAUNEY.

**Groupe hospitalier.
NECKER, ENFANTS-MALADES.**

Directeur: M. Tienès.

Hôpital Necker.

151, rue de Sévres. — Tél. SEGUR 07-25.

Médecins:

Professeur LÉON BRET.

Assistant: M. Michel Conte.

Prof. Ch. RICHET.

Attaché médical: M. G.-L. Lesueur.

M. Maurice DEBNAY.

Attachée médicale: M^{me} M. Provendier.

M. A. JACQUELIS.

Assistant: M. J. Turiaf.

Chirurgiens:

M. GOUVERNEUR.

Adjoint: M. P. ABOULEKKA.

Assistant: M. A. Dufour.

Attachés de consultation:

MM. Jaupitre, Girard.

M. HUET.

Assistant: M. César Nardi.

M. J. BERGER.

Assistant: M. Jacques Mihalac.

Centre de traitement des tumeurs:

M. J. BERGER.

Chef du service de Radiothérapie

et Curiothérapie: M. Robert COLPZ.

Assistant: M. Mon.

Attaché: M. Loiseau.

Consultation de médecine: M. LAMBLING.

Attaché: M. J. Souillard.

Consultation de chirurgie: M. M. KÜSS.

Attaché: M. Fayot.

Electro-Radiologie: M. GILSON, Chef du service

central. — Assistant: M. Hicquel. — Attachés

M^{me} Gaucher, M. Roger Lamy.

Enfants-Malades.

149, rue de Sévres. — Tél.: SEGUR 92-85.

Médecins:

Clinique médicale infantile:

Professeur Robert DENNET.

ANGINES

COLLUSULFAMYD

Laboratoires Debarge, 25, rue Lavoisier Paris (8^e)

Anjou 35-83



Scillitrine

SPASMES
DE LA
MUSCULATURE LISSE

•

HYPERTENSION

LABORATOIRE PERRIER
12, rue Henner, PARIS - 9^e

Boldolaxine

LABORATOIRE EMILE CHARPENTIER
7, RUE DU BOIS DE BOULOGNE PARIS XVI^e

■ CACHETS

GRANULÉS ■

RECALCIFICATION
DE L'ORGANISME

TRICALCINE

VITAMINE D
SELS DE CALCIUM

IRRADIÉE

RECONSTITUANT
GÉNÉRAL

LABORATOIRE DES PRODUITS SCIENTIA, 21, RUE CHAPTAL, PARIS, IX^e ARR^t

Assistants: MM. St. Thieffry et R. Maude.
Chefs de clinique: MM. Mozziconacci, Grenet,
 J. Nossille, M^{me} Grumbach.
Chef de laboratoire: M. Costil.
Moniteurs: M^{mes} Conchoud, Favier.

M. HEUYER.
Attaché médical: M^{me} Andrée Dauphin.

M. Julien HUBER.
Attaché médical: M. Jacques Florind.

M. CHEVALLEY.
Attaché médical: M. Henri Le Loc'h.

M. Maurice LAMY.
Attachées médicales: M^{mes} M.-L. Jammet et Pauline.

Sélection : M. KAPLAN.

Crèche : M. CHEVALLEY.

Service temporaire (Pollomyélite):
 Professeur Robert Drené.

Centre de vaccination antidiphthérique :
 M. LAFFAULE.
Monitrice: M^{me} Pauline.

Chirurgien :

Clinique chirurgicale infantile :
 Professeur Jacques LEVEUR.
Assistant de chirurgie: M. Gabriel Laurence.
Attaché d'orthopédie: M. Pierre Bertrand.
Chefs de clinique:
 MM. Poiteau, Aupinel, Deboit, Leroy.
Chef de laboratoire: M. Cartier.

Service médical Antony : l'Professeur LEVEUR.

Consultation médicale infantile : M. KAPLAN.

Laboratoire général de bactériologie :
 M. L. GUARD.

Electro-Radiologie : *Chef du service central:*
 M. LOMON. — *Chef adjoint:* M^{me} C. Cremer. —
Assistants: MM. Lerique, Remond, Mignon.

Groupe hospitalier.

Ophthalmologiste :

M. MONREUX.
Adjoint: M. P. MORAX.
Attachées: MM. Ducroix, Deschamps, Masson,
 Le Nail et Pavy.

Oto-rhino-laryngologiste :

M. LE MÉR.
Adjoint: M. J. RUCHEN. — *Assistant:* M. J. Zid.
Attaché: M. Tran-Huu-Tuoc.
Attachés de consultation:
 MM. H. Devaux, S. Mazarakis.
Attaché au service des nourrissons:
 M. J.-P. Delormeau.
Attaché de bronchoscopie: M. A. Soulas.
Attachée de radiologie: M^{me} J. Eyraud.

Consultation de stomatologie : M. GORNOUVE.
Adjoint: M. Lepoivre.
Assistante: M^{me} Cernéa.

Pharmacien: Professeur R. FABRE. — *Chef de*
laboratoire de Chimie biologique: M. A. Fabre.

Hôpital temporaire PICCINI.

6, rue Piccini, Paris (10^e). — Tél. KLEber 61-61.
 Directeur: M. Tissier.

Médecin :

M. DE GENNES.
Assistant: M. Daniel Mahoudau.

Oto-rhino-laryngologiste :

Clinique Oto-rhino-laryngologique :
 Professeur LEMAITRE.
Assistant: M. Gaston.
Chefs de clinique: MM. Bouché, Joliveau, Henrot.
Chefs de laboratoire: MM. Ardoin,
 Tardieu (Phoniatrice), Rabet (Maxillo-Faciale).
Attachés de consultation: MM. Chaillouet, Moulin.
Moniteurs: MM. Bancoule, Durand.

Electro-Radiologie : M. FRAIN. — *Attaché:* M.
 Lenoir (faisant fonction).
Pharmacien : M. A. GORIS.

Hôpital de la PITIE.

90, rue Jenner.
 Directeur: M. P. Chatelein.

Etablissement en partie réquisitionné.

Médecin :

Clinique de neuro-chirurgie :
 (Bâtiments de la Maternité). Tél. Gob. 23-48.
 Professeur CL. VINCENT.
Attaché médical: M. Fr. Thiebault.
Attaché de neuro-chirurgie: M. Jacques Le Beau.
Attaché militaire: M. Klein.
Chefs de clinique: MM. Guioi, Feld, Trotot.
Chef de laboratoire: M. Berdet.
Moniteurs: MM. Klein, Thiebault.

Pharmacien : M. PETTE.

Hôpital RAYMOND-POINCARÉ (Garches).

104, boul. Raymond-Poincaré, à Garches (S.-et-O.).
 Tél. : MOLitor 50-14.
 Administrateur: M. Boyet.

Etablissement réquisitionné. Transféré à l'Hôpital Foch, à Suresnes.

Hôpital temporaire POINCARÉ-FOCH (Suresnes).

Suresnes (Seine). — Tél. : LONGclump 18-00.
 Directeur: M. Brelet.

Médecins :

M. L. ROQUEUX.
Assistant: M. Pastrat.

M. KOURILSKY.

Assistants: M. Jean Regaud,
 M^{me} Kourilsky, MM. Fourretier et Coulard.

Chirurgien :

M. André RICHARD.
Assistant: M. Allard.
Assistant d'orthopédie: M. Girel.
Chef de laboratoire: M. Etévé.
Attachés médicaux: M^{me} Roussy, M. Benoît.

Consultation d'ophtalmologie (Mal. hospitalisés):
 M. VOISIN.

Consultation d'oto-rhino-laryngologie
 (Malades hospitalisés): M. DEBRIN.

Consultation de stomatologie (Mal. hospitalisés):
 M^{me} CHAPUT.

Electro-Radiologie : M. HUMBERT, *Chef du Ser-*
vice central. *Assistant:* M. de Rudelle.
Pharmacien : *Assistant:* M. Picot.

Hôpital SAINT-ANTOINE.

184, rue du Faub.-St-Antoine. — Tél. : DIDerot 00-03.
 Directeur: M. Acquaviva.

Médecins :

Clinique thérapeutique médicale :
 Professeur LORON.
Assistant: M. A. Varry.

Chefs de clinique: MM. Vignalon, Le Sourd,
 Vernemoze.

Chefs de laboratoire: MM. J. Collet,
 Lesure (Chimie générale),
 M^{me} David (Electrocardiographie).
Assistant de radiologie: M. Ordioni.
Attaché de gastroscopie: M. Buncané.
Institut de thérapeutique: M. Mallarmé.

Clinique médicale :

Professeur CARROL.
Chefs de clinique: MM. Pergola et Blanchon.
Assistant: M. Marcel Cachin.

M. M.-P. WFEIL.
Assistante: M^{me} Montalent.

M. DEQUERT.
Assistant: M. Jean Guillemin.

M. BOULIN.
Assistants: MM. Henri Bour et Udry.

M. MOUQUIS.
Assistant: M. Claude Macrez.

Service de tuberculeux : M. JACOB.
Attachée: M^{me} Caus.

Centre de triage : M. JACOB.
Attachés: M^{me} Scherrer, M^{me} Langlé, M. Fouris.

Transfusion sanguine (53, boulevard Diderot).
 Tél. : DOBlin 47-28.
 M. TZANG.
Assistant: M. André.

Chirurgiens :

Clinique chirurgicale : Prof. CADENAT.
Assistant: M. Mossingron.
Chef de clinique: M. Marchac.
Chef de laboratoire: M^{me} Desmouls.

M. BERGENT.
Assistant: M. Jacques Hepp.

Gynécologie-Accoucheur :
 M. LACOMME.
Assistant: M. Weill.

Ophthalmologiste :

M. FAVORY.
Attachée du service: M^{me} Schauwing.
Attaché de consultation: M. Decroix.
Attaché adjoint: M. Durandy.

Oto-rhino-laryngologiste :

M. HALPHEN.
Adjoint: M. Marcel OMBREBANNE.
Assistant: M. Bérard. — *Attaché:* M. Jourdan.
Attaché de consultation: M. Decroix.
Attaché de consultation: M. Buncané.

Consultation de médecine : M. ILLESTAND.
Assistant: M. R. Vignié.

Consultation de chirurgie : M. FUNCK-BRENTANO.
Attaché: M. J. Martinet.

Consultation de stomatologie : M. THIRIAULT.
Adjoint: M. HENSON. — *Attaché:* M. Cabrol.

Electro-Radiologie : M. FORCHER, *Chef du ser-*
vice central. — *Chefs adjoints:* MM. J. Bernard
 et Picquini (f. j.). — *Attachés:* MM. Boudaghiian,
 Chausé (f. j.), Cousin (f. j.), Gilles (f. j.), Ritter.
Pharmacien : Prof. MASCHÉ. — *Chef de labora-*
toire de chimie biologique: M. Deysson (f. j.).

Toutes les indications du Calcium et de la Vitamine D

ULTRACALCIUM

PHOSPHORE

CALCIUM

VITAMINE D

RECALCIFIANT COMPLET ET ÉQUILIBRÉ

EN COMPRIMÉS OU DRAGÉES SACRÉES

LABORATOIRES DEROL 66¹² RUE S^T DIDIER - PARIS 16^{ème}

POUR TOUTES VOS ANALYSES

MÉDICALES

CHIMIE
BACTÉRIOLOGIE
ANATOMIE PATHOLOGIQUE



BIOLOGIQUES

SÉROLOGIE
HÉMATOLOGIE
MÉTABOLISME BASAL

Téléphonez à LIT 93.29

Une organisation moderne passera prendre à votre DOMICILE ou au DOMICILE de votre malade le prélèvement que vous aurez effectué. Exécutera pour vous tous les prélèvements utiles par médecin spécialiste

SERVICE SPÉCIAL pour les MÉDECINS de PROVINCE

(Tous renseignements sur demande)

LABORATOIRES PERRIER

88, Boulevard Raspail - PARIS-6^e

ouvert de 8 h. 30 à 19 heures

DISTILBÈNE

DI-ÉTHYL-STILBCESTROL
GESTROGÈNE DE SYNTHÈSE

TOUTES
LES INDICATIONS DE LA FOLLICULINE
mais actif per os, et beaucoup moins coûteux

Laboratoires M. BORNE, 24, r. des Ursulines, SAINT-DENIS (Seine)

POUDRE

POMMADE

éicatrisation

EKTOGAN

Lab^{re} DERNIS - 12, rue Lamartine - PARIS

HÉMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES

VARICES

ESCULÉOL

DOSES MASSIVES
300 à 500
Gouttes par jour



L^{res} DELALANDE

Hôpital SAINT-LOUIS.

8, 40 et 42, rue Richier. — Tél.: BOTaris 48-60.
 Directeur: M. Muret.

Médecins :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques :

Prof. H. GOUVERNOT.

Attachés: MM. Burnier, Paul Blum, Carleaud.

Moniteurs: MM. Dechaume (*Stomatologie*),

Grollet (*Urologie*).

Chefs de clinique: MM. Danet,

Louis Gougerot, Deull.

Chefs de laboratoire: MM. Girardeau (*Radiothérapie*), Jean Meyer (*Photographie*), E. Peyre (*Bactériologie*), Ch. Degrez (*Chimie*), Louis Gougerot (*Physique*), Duché (*Mycologie*), Duperrat (*Histologie*), M^{lle} Eliacheff.

Prof. M. DUVOIN.

Assistant: M. G. Poumeau-Dellille.

Chef de laboratoire: M^{lle} L. de Cursay.

Prof. SÉZARY.

Assistants: MM. Ducoux, Duruy,

Horowitz, Chauvillon.

Chefs de laboratoire: MM. Bolger et Georges Lévy.

M. WEISSBACH.

Attachés: M. Boage, Bouvens,

M^{lle} Tourneville.

Chef de laboratoire: M. Martineau.

M. TOURNAIX.

Attaché: M. Solenle.

Chef de laboratoire: M. Lortat-Jacob.

Attachés de dispensaire: MM. Golé, François.

M. FLANDIN.

Assistants: M. Richon, M^{lle} Saint-Cène,

MM. Basset, F. Flaudin.

Chef de laboratoire: M. Rabreau.

M. TANCK.

Attaché: M. Sidl.

Adjoint: M. Ferrière.

Attaché de consultation: M. Moline.

Chef de laboratoire: M^{lle} Dobkevitch.

Enfants teigneux : Prof. SÉZARY.

Attachés: MM. Rabut et Gallierand.

Chef de laboratoire: M. Rivalier.

Chirurgiens :

M. DESPLAS.

Assistants: MM. B. Chevallier et Ch. Neyraud.

M. R. LEBROVICI.

Assistant: M. J. Calvet.

M. LOUIS BAZY.

Assistants: MM. Sylvain Blondin

et J.-L. Lortat-Jacob.

Attachés: MM. Chéné et Segond.

Urologie : M. Louis MICRON.

Assistant: M. Pierre Delinotte.

Gynécologue-Accoucheur :

M. JEAN RAYNA.

Assistant: M. Bernard Jamain.

Oto-rhino-laryngologiste :

M. BOUCHET.

Assistant: M. Huot.

Assistants adjoints: MM. Debain, Broutmannu.

Attachés de consultation: MM. Fouquet, Pigache.

Ophtalmologiste :

M. G. RENARD.

Assistant: M. Brégnat.

Attaché de consultation: M. Leblève.

Consultation de médecine: M. JEAN LEBROUILLET.

Attaché: M. René Prieur.

Consultation de chirurgie : M. ROUBIER.

Attaché: M. Baudelot.

Consultation d'urologie : M. LOUIS MICRON.

Attachés: MM. Mallah et Grollet.

Consultation de stomatologie : M. RICHARD.

Adjoint: M. Caréa.

Assistant: M. Parent.

Annexe Grancher.

Tél.: NORD 87-71.

Médecin :

M. SÉVÉNIN.

Attaché médical: M. J.-P. Brisset.

Chirurgien :

M. FÉVRE.

Assistant: M. J. Barcat.

Assistant d'orthopédie: M. J. Judet.

Attaché de consultation: M. A. Arviset.

Attaché médicale de gymnastique:

M^{lle} Triboulet-Chassevant.

Consultation de médecine infantile: M. SÉVÉNIN.

Attaché: M. Franchel.

Electro-Radiologie : M. COTTENOT, Chef du service central. — Chef adjoint: M. FROUX. — Assistants: MM. Fischgold, Girardeau, Le-Dinh-Thi. — Attaché: M. G. Lemerie. — Interne: M. Debost.

Radiothérapie : M. JUSTER.

Consultation de blennorragie du soir

(tous les soirs de 18 à 19 h. 30):

M. MICRON.

Pharmacien : M. CÉHARRY. — Chef de Laboratoire de Chimie biologique: M. Douris.

Hôpital-Hospice**SAINT-VINCENT-DE-PAUL.**

74, rue Denfert-Rochereau. — Tél.: DANion 87-40.

Directeur: M. Dupoux.

Médecin :

M. Marcel LELONG.

Assistants: MM. R. Joseph, A. Rossier et Vialatte.

Attachés médicaux: MM. André Bohn, Charoussel.

Chef de laboratoire: M. Detrois.

Assistant d'oto-rhino-laryngologie :

M. Jacques Lemoine.

Chirurgien :

M. Pierre PETIT.

Attaché de chirurgie: M. N.

Attaché d'orthopédie: M. Brisard.

Gynécologue-Accoucheur :

M. Henri VICES.

(rempl. par M. Mayer).

Assistant: M. Landrieu.

Consultation de médecine infantile :

M. Marcel LELONG.

Assistant: M. R. Joseph.

Chef de laboratoire: M. Le Breton.

Consultation de stomatologie : M. DECHAUME.

Adjoint: M. Palmer.

Attaché: M. Boisseau.

Electro-Radiologie : M. DESCHES, Chef du service central. — Assistant: M. Perschon.

Pharmacien: Prof. PIRON.

Hospice de la SALPÊTRIÈRE.

47, boul. de l'Hôpital. — Tél.: GODElins 84-90.

Directeur: M. Bruneau.

Médecins :

Clinique des maladies du système nerveux :

Prof. GULLIAN.

Assistant: M. Pierre Mollaret.

Chefs de clinique: MM. Bistekuever,

Fressmann-Masdeffe, M^{lle} Feder.

Chefs de laboratoire: MM. Ivan-Bertrand,

J. Lereboullet, Mathieu, Fallot.

M. ALAOUANINE.

Attaché médecin: M. Robert Thuirel.

M. HAGUENAU.

Assistants: MM. J. Christophe et W. Aubrun.

Serv. descenc. (Déportés Rapatriés):

M. Charles DENNAY.

Serv. de chron. et Serv. temp. d'adultes :

M. MOLLARET.

Service de médecine maternelle et infantile :

M. LEVYQUE.

Assistant: M. Raoul Perrot.

Service de psychiatrie :

M. Léon MICHAUX.

Attaché: M. Gallot.

Service de désencombrement :

M. MOLLARET.

Chirurgiens :

Clinique chirurgicale : Prof. MONDON.

Assistants (Chirurgiens des Hôpitaux):

MM. A. Sicard et L. Léger.

Assistants (Médecins des Hôpitaux):

MM. Guimard et Guy Albot.

Assistant chirurgien: M. Deleyste.

Attachés médicaux: MM. Godet, Pivier

et M^{lle} Lannegrec.

Chefs de clinique: M^{lle} O. Jurain,

MM. Desfosse, Leandri.

Chefs de laboratoire: M^{lle} Gauthier-Villars,

M^{lle} François.

Moniteurs: MM. Libaude, Yere, Goriel.

Attaché d'orthopédie: M. Ducroquet.

Service de neuro-chirurgie :

Prof. MONDON.

Assistant: M. Guillaume.

Attaché neuro-chirurgie: M. Ch. Billadeau-Dumas.

Chef de laboratoire: M. Berdel.

Service chronique de chirurgie :

Prof. MONDON.

Centre de traitement des tumeurs :

Prof. MONDON.

Chef du service de Radiothérapie

et Radiothérapie : M. GIBERT.

Assistants: MM. Olivier, Pysaubert et Wallon.

Electro-Radiologie :

Chef du service central: M.

GALLY. — Chefs-adjoints: M^{lle} Marquis et M.

Mathieu. — Assistants: M^{lle} Motte, M. Duchamp.

— Attachés: M. Crozet (J. f.), M. Vernet.

Charge de cours de Radiologie clinique à la

Faculté : M. LENOUX-LEBARD.

Centre de Prothèse dentaire : M. LACASSE.

— Adjoint: M. Mercet (Assistant faisant fonction).

— Attachés: MM. Bouchet et Vallat.

Pharmacien : M. CRUZ.

Clinique

d'accouchement et de gynécologie

TARNIER.

89, rue d'Assas. — Tél.: DANion 49-78.

Directrice: M^{lle} Bigard.

Traitement général
des
troubles circulatoires
chez les deux sexes

FLUXINE

Synergie phytothérapique

(Intrait de Marron d'Inde,
Alcoolature d'Anémone,
Noix Vomique)

2 Formes

GOUTTES DRAGÉES
10 gouttes 1 dragée
2 à 3 fois par jour

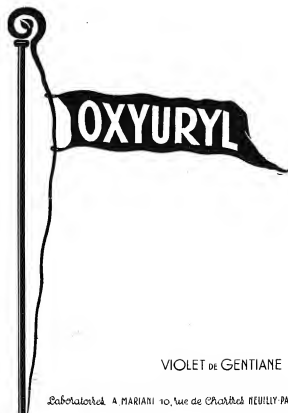
LABORATOIRES FLUXINE
Produits BONTHOUX, 42, rue Pasteur
VILLEFRANCHE (Rhône)

FLUXINE
2 Formes: DRAGÉES, GOUTTES

Intrait
de
Marron
d'Inde

Alcool-
ature
d'Ané-
mone

Noix
Vomique



VIOLET DE GENTIANE

Laboratoire A. MARIANI 10, rue de Choiseul REUILLY-PARIS

AMPHOTONYL

Régulateur du système
vago-sympathique

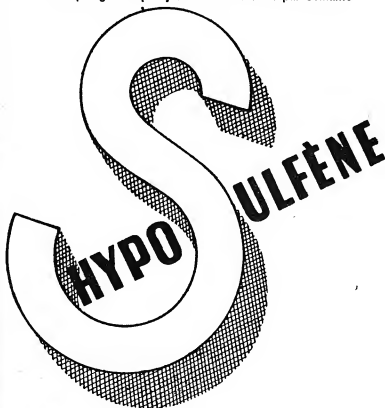
ETHYL-PNEUMINE

Traitement des pneumopathies
par l'alcool intraveineux

LABORATOIRES INGÉ
14, r. Maublanc - PARIS-xv.

DERMATOSES - HYPERTENSION

4 à 8 pil., gluten, par jour - 2 à 3 l. V. par semaine



LABORATOIRES TORAUDE
22, rue de la Sorbonne - PARIS
2, rue du Pensionnat - LYON

Prof. LANTÉJOL.
Assistants: MM. R. Merger, Couinaud.
Chefs de clinique: M. Moullé, M^{me} Mage.
Chef de laboratoire: M. Héraux.

*Pharmacien: Prof. PICON.

Hôpital TENON.

1, rue de la Clinique. — Tél.: MENilmontant 88-40.
Directrice: M^{me} Janse.

Médecins:

Professeur LIAN.
Assistant: M. J.-J. Well.

Professeur Guy LAROCHE.
Attaché médical: M. Elienne Bompart.

M. P.-A. CARRIÉ.
Attaché médical: M. Maurice Roux.

M. BRUÉL.
Attaché médical: M. Emile Gilbrin.

M. Etienne MAY.
Assistant: M. Albert Netter.
Attaché médical: M. Jean Olivier.

M. Jean RACHET.
Assistant: M. André Bussou.

M. Elienne BERNARD.
Assistants: M^{me} Lotte, MM. Kreis,
Jacques Weil et Cros-Decam.

M. G. MARCHAL.

Chirurgiens:

Professeur MOULONGUET.
Assistant: M. J.-M. Verne.
Anesthésiste: M^{me} Chevillon.

M. HOUARD.
Assistant: M. Robert Judet.

Chirurgie thoracique: M. MAUREN.
Assistant de chirurgie: M. J. Mathley.
Attaché médical: M. Rolland.

Centre de traitement des tumeurs:

M. MOULONGUET.
Chef du service de Roentgentherapie
et Curiothérapie: M. MALLET.
Assistants: MM. Le Camus et N...

Gynécologie-Accoucheur:

M. DIGONNET.
Attaché: M. L. Bigey.

Ophtalmologiste:

M. BOLLACK.
Chef adjoint: M. VOSIN.
Attachée: M^{me} Delthil.
Attachée de consultation: M^{me} Odie.

Oto-rhino-laryngologiste:

M. CHATELIER.
Assistant: M. Rémy-Nérès.
Attachés: MM. Hervé et Bouquet.
Attaché de consultation: M. Ramaroni.

Consultation de médecine: M. FAQUET.

Attaché: M. Guilly.

Consultation de chirurgie: M. DENIKER.

Attaché: M. Viala.

Consultation de stomatologie: M. LACROUSQUE

(Service journalier).

Adjointe: M^{me} Chaput. — Assistante: M. Béal.

Electro-Radiologie: M. LEPENNETIER, Chef du service central. — Chef adjoint: M. Grain (sans fonction). — Assistants: MM. Godefroy, Grain. — Attachés: MM. Simon, Mallebrard, Aubert.
Pharmacien: M. CHEYMOL. — Chef de Laboratoire de Chimie biologique: M. Sassié.

Hôpital TROUSSEAU.

158, av. du Général-Bisot. — Tél.: DIDot 90-71.
Directrice: M^{me} Constanty.

Médecins:

Hygiène et Clinique de la première enfance:
Prof. CATHALA.
Assistant: M. P. Auzépy.
Chefs de clinique: MM. Grislain, Combes-Hamelle, Mlle Rist, M. de Lignières.
Chef de laboratoire: M. Daguin.

M. MARQUÉZY.
Attachée médicale: M^{me} Ladel.

Service de la diphtérie: Prof. CATHALA.

Service des contagieux: M. MARQUÉZY.

Chirurgien:

M. SORRELL.
Assistant: M. Champeau. — Attaché: M. Boissieu.
Attachée de consultation: M^{me} Sorrel-Déjerine.
Attachée d'orthopédie: M^{me} Legrand-Lambling.
Attachée de gynécologie: M^{me} Dreyfus.

Oto-rhino-laryngologiste:

M. Rouger.
Adjoint: M. Lemarié. — Attaché: M. Hamelin.
Attaché suppléant: M. Lemoine.
Attachés de consultation: MM. Maillard,
B. Petit, Prévost.

Consultation de médecine infantile: M. FOUQUET.
Attachée: M^{me} Teyssier.

Consultation d'ophtalmologie: M. Guy OFFRET.
Attaché: M. Mathieu.

ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS

dépendant du ministère de la Santé Publique (Région parisienne),
de l'Assistance Publique à Paris, de la Ville de Paris,
de la Préfecture de la Seine et de la Préfecture de Police

Annexe de l'Hospice Saint-Vincent-de-Paul, 36,
avenue de la Croix-de-Berry, à Antony (Seine). Tél.:
GOBELINS 44-82. — Médecin: M. M. Garnier.

Asile pour Enfants de la Ville de Paris, à Hénaye
(Boues-Porterie). — Médecin: M. M. Morand. — Chirur-
gien: M. Perrot. — Pharmacien, assistant: M. Lagarde.

Asile national des convalescents du Vésinet
(Seine-et-Oise), 72, avenue de la Princesse. Tél.: 33, le
Vésinet. — Directeur: M. Blanchet. — Médecin: MM.
Galbet, Pelissier. — Pharmacien: M. Giberger. — Internes:
M. N...

Asiles nationaux des convalescents et Vaccasay,
14, rue du Val-d'Osse, à Saint-Nazaire (Seine). Tél.:
ENTrepôt 29-19. — Directeur: M. Chahral. — Méde-
cins chefs: MM. Cugnet, P. Oury. — Radiologie:
M. Rebuffel. — Orthopédie: M. Rederer. — Physio-
thérapie: M. Préaut. — Stomatologie: M. Meuret. —
Pharmacien: M. Paris. — Internes: MM. Estival, Beau-
jean, Brichy, Vignot.

Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). Tél.: 7,
à Dun-sur-Auron. — Médecin-directeur: M. Masson. —
Médecin-chef: M. Leyritz. — Médecins assistants: MM.
Dupont et Mandry.

Dispensaire de salubrité, 9, cours de la Ferme
Saint-Lazare, Paris-10^e. Tél.: Préfecture de Police 672.
— Médecin-chef: M. N... — Médecin-chef adjoint:
M. Blum. — Médecin épistémologique: M. Durcl.
— Médecins (titulaires): MM. Barthélemy, Robert, Bozge,
Solente, Ducourrière, Rimé, Renaud, de Dunhet, Lefeu-
calle, Lortat-Jacob, Gélé, Bouffe, Collart, Duperré, Colin,
Boudin, Boursen, Bourgeois, Lafontaine, François. — Mé-
decins adjoints: MM. Delzant, Lardat, Flaudin, Doukan,
Bastard et Dulacry. — Chef de Laboratoire: M. Baireaux.

Consultation de stomatologie: M. LEBOWIG.
Adjoint: M. Lambert. — Attaché: M. Giacomini.

Laboratoire de bactériologie de secteur:
M. DUCHON.

Electro-Radiologie: M. BRAU, Chef du service
central. Assistant: M. Chénellau.
Pharmacien: M. A. GORIS.

Hôpital de VAUGIRARD.

Fondation franco-brésilienne.
380, rue de Vaugirard. — Tél.: VAUGIRARD 46-09.
Directeur: M. Chatain.

Chirurgien:

Clinique thérapeutique chirurgicale:
Prof. SÉNÉQUE.
Assistant: M. Marcel ROUX.
Chefs de clinique: MM. Hertzog, Lenoel.
Chefs de laboratoire: MM. Dumont, Le Canuet.

Consultation d'O-R-L: M. MISGEVILLE.

Consultation de stomatologie: M. HÉNAULT.

Electro-Radiologie: M. FOURNET, Chef du service
central. — M. Le Carbut, Chef de Laboratoire.
— Attaché: M. N...
Pharmacien: Prof. VALETTE.

PHARMACIE CENTRALE DES HOPITAUX.

47, quai de la Tourneille, Paris (5^e).
Tél.: ODÉON 22-09.

Pharmacien en chef, Directeur technique:
M. CHARONNAT.

Pharmacien-adjoint: M. LÉOT.
Chefs de laboratoire: M^{me} Doudan, M. Langlois.
Chimistes: M. Morin, M^{me} Bréugnot.
Aide de laboratoire: N...

assistante: M^{me} de Rio-Branco. — Assistante sociale:
M^{me} Serres.

École départementale Adolphe Chérierou, 4, route
de Fontainebleau, Vitry (Seine). Tél.: ITAIE 23-85.
— Médecin: M. Métevier. — Internes: M. N...

Fondation Emile-Zola, à Médan (S.-et-O.). Tél.: 0-52
à Villennes-sur-Seine. — Médecin: M. Faurel.

Fondation Gallien, à Croissy (S.-et-O.). Tél.: 21-21.
Médecin: M. Daré.

Groupe hospitalier Paul-Brousse (Hospice Paul-
Brousse, Maison de retraite Emile-Deslarmes et Institut du
Cancer), 14,16 et 16 bis av. des Ecoles, Villejuif.
Tél.: ITAIE 20-00 et ITAIE 17-01. — Directeur:
M. N...

HOSPICE PAUL-BROUSSE (Tél.: ITAIE 20-00).
Médecin-chef: M. le Prof. agr. Delarue. — Médecins:
MM. Métevier, Mouzon, Sigwald; internes: M. Mollau,
M^{me} Lacour, MM. Bolle, Hanot. — Chirurgien: M.
M. Barlier; internes: MM. Le Galt et Montagne. —
Laboratoire: M. Peyre. — Radiologie: M. Auguste-
Nemours. — Oto-rhino-laryngologie: M. Chabert.
Ophtalmologie: M. Offret. — Stomatologie: M. Plesson.
Pharmacien: M. Malmy; internes: MM. Ferrvier, Patte,
Petit, Jouan, Jolly.

INSTITUT DU CANCER (Tél.: ITAIE 17-01).

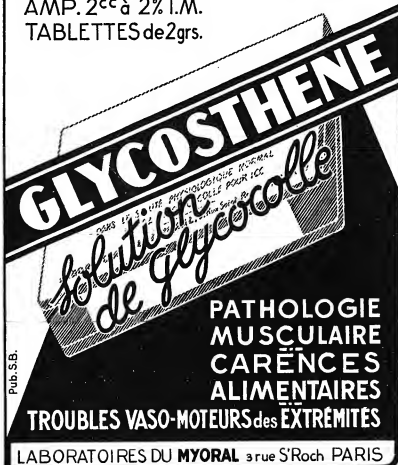
Directeur: Prof. G. ROUSSEY.

Directeur administratif: M. N...

A. SECTION HOSPITALIÈRE: Directeur médical: Prof.
Roussey. — Médecins: Prof. agrégés Huguenin et Delarue.
— Chirurgien: M. Bolon; assistants: MM. Barlier et
Dousk. — Radiologie: Chef de service: N. Bolot;

ENGELURES**GERÇURES - ERYTHÈME FESSIER
BRULURES - ULCÈRES VARIQUEUX***pommade vitaminée***TITANEX***analgésique, cicatrisante*BAUME DU PÉROU • SULFOCHYDRATE D'AMMONIAC • BORATE DE SOUDE
OXYDE DE TITANE • OXYDE DE ZINC • VITAMINES A et F • SUCRÉANT GRAS**LABORATOIRES SAUVEGEON, 18, rue Mademoiselle, PARIS-15***POUDRE DERMATOLOGIQUE
BOITE POUDEUSE POUR PULVÉRISATIONS**DERMATOSES***thérapeutique sulfamidée locale***SULFAMIDEX**COMPRIMÉS SOLUBLES
EN GARGARISMES, LAVAGES, INJECTIONS**ANGINES - LARYNGITES****LABORATOIRES SAUVEGEON, 18, rue Mademoiselle, PARIS-15***AMP. 5^{cc} à 10% I.V.AMP. 2^{cc} à 2% I.M.

TABLETTES de 2grs.



GLYCSTHENE

solution de glyco-colle

POUR LA PATHOLOGIE MUSCULAIRE
COLLE POUR ICE

**PATHOLOGIE
MUSCULAIRE
CARÈNCES
ALIMENTAIRES**

TROUBLES VASO-MOTEURS des EXTRÉMITÉS

LABORATOIRES DU MYORAL 3 rue S' Roch PARIS

Pub. S.B.

ARSÉNIODE

2 gouttes par jour et année d'âge

BURIAT**VÉRIANE**

2 à 5 cuillerées à café ou comprimés

Stimulol**GRANULÉ SUCRÉ***l'aliment-tonique de tous les âges*

ÉCHANTILLONS - LABO-SERVIER A



ORLÉANS - 25, RUE EUGÈNE-VIGNAT

assistants : MM. Surmont, Pouey et Bertrand. —
Réaumatologie : chef de service : M^{me} Simone Laborde ;
assistants : MM. Wickham, Kritter, Giles et Chauvin. —
Ho-rhino-laryngologie : MM. Huot et Rossert. —
Otolaryngologie : M. Offret. — *Gastrologie* : M. Ajot et
Paul Lannegrace. — *Endoscopie* : M. Bertillon et M^{me}
Lucien. — *Urologie* : M. Bouchard. — *Pharmaciens* :
J. Milny. — *Internes* : MM. T. Sarraëno, M^{me} Roujeau,
J.M. Montagnon, Bouaet, Delmas et Bergerot.



iodo-GLUTHIONAL

RHUMATISMES

LABORATOIRES CADUCIA CLAMART

ASTHÉNIES
DÉPRESSIONS
ATONIES

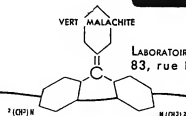
STRYCHNOTONINE

CATALYSEUR CELLULAIRE
DYNAMOGENE

LABORATOIRE M. LEFEBVRE 25, Bd LaTour-Maubourg, PARIS. 7^e

OXYUROSE

VERMALA



LABORATOIRES F. BOUCHARD
83, rue Dutot, PARIS (15^e)

P (O.P.) H

H (O.P.) ?

E.C.

Pansements Gastriques et Intestinaux

NEO-BISMUTH TERRIAL

Sous-Nitrate de Bismuth léger
et Oxyde de Titane pur

2 à 4 cuillerées à café par jour
Enfants : 1/2 dose

LABORATOIRES TERRIAL, 199, Av. Michel-Bizot - PARIS

FLUOKOL

LE GRANULÉ DU FOIE

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La Maladie de la Canne de Provence

L'Arundo Donax, vulgairement appelé Canne de Provence, est une plante qui semble douée d'un certain avenir en papeterie. Notre industrie, privée de l'apport des pâtes de bois d'importation, s'est tournée vers les espèces indigènes capables de fournir des fibres convenables à la fabrication. Or, l'Arundo Donax donne une excellente fibre pour papier et même, dépouillée chimiquement de sa sève, procure un élément convenant à l'industrie des textiles artificiels. Des essais de fabrication ont été faits dans diverses papeteries et c'est à leur occasion que des troubles morbides sont survenus chez les ouvriers manipulant les Cannes, troubles bénins en eux-mêmes, mais assez importants pour entraver la fabrication par manque de main-d'œuvre.

La bibliographie en notre possession est uniquement française. Les circonstances présentes ne nous ont pas permis de faire des recherches dans la littérature étrangère et en particulier dans les ouvrages italiens. L'Arundo Donax est, en effet, utilisé assez largement en Italie et c'est un auteur de pays, Serra, qui a traité le problème de la Canne en 1898. En France, en 1906, Lévy-Sirugue, dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* sur les dermatoses professionnelles, décrit le « mal des Cannes de Provence ». En 1927, Courtois-Suffit, dans le *Traité d'hygiène industrielle* de Martin et Brouardel, donne à peu près la même description de la maladie des cannistiers ». En 1939, Millan en fait un tableau très semblable dans le *Traité de Dermatologie*. En 1934, Margaret, Rimbaud, Ravoir et Delmas publient une observation de cette affection à la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier. En 1943, Harrant, Nguyen Due et Hattat font une communication à la Société de Pathologie exotique. Enfin, en 1944, Duché, au laboratoire de mycologie de l'Hôpital Saint-Louis, fait des travaux très intéressants sur cette affection.

Par ailleurs, notre enquête a été faite dans les diverses usines utilisant la Canne de Provence. L'usine n° 1 emploie la Canne depuis plusieurs mois. Lorsque nous avions visité cette usine, il y a environ un an, nous nous étions déjà préoccupés de cette question, mais à l'époque aucun accident n'avait encore été observé et il en a été ainsi pendant plusieurs mois. Mais dans la suite, à plusieurs reprises, la fabrication a été gênée par la survenue de troubles morbides. La papeterie n° 2 a effectué des essais d'utilisation de la Canne à quatre reprises. A chacun de ces essais, sauf au premier, des accidents ont été observés. Dans l'usine n° 3, un seul essai fut fait, suivi d'accidents. Enfin, la papeterie n° 4 utilise depuis assez longtemps la Canne. La première année, de très gros ennuis sont survenus, mais depuis, grâce aux précautions prises, aucun ouvrier n'est plus atteint.

ÉTOLOGIE ET PATHOLOGIE. — L'Arundo Donax est une graminée de 2 à 5 m. de hauteur, comprenant d'une part, la tige en matrice ligneuse qui se présente sous la forme d'un tube de 10 à 25 mm. de diamètre avec des nœuds espacés de 10 à 30 cm. et d'autre part, la feuille dont une partie est collée autour de la Canne et l'autre pendante sur une longueur de 20 à 30 cm. et une largeur de 2 à 5 cm. Elle pousse dans les terrains humides et les vases d'épaves et abonde dans la région méditerranéenne.

Elle appartient à une même famille avec d'autres roseaux parmi lesquels *Arundo phragmites*, *Arundo pliniana*, etc., qui sont susceptibles elles aussi d'être utilisées en papeterie.

La Canne de Provence est utilisée depuis très longtemps pour divers travaux et ces cannistiers qui font l'objet des rapports de Lévy-Sirugue et Courtois-Suffit s'en servaient pour la fabrication des canelés pour plafonds. Margaret et ses collaborateurs relatent l'observation d'un pépiniériste qui utilisait la Canne pour emballer des plants. Par ailleurs, la plante sert encore à la fabrication des cannes à pèche, des tuteurs pour arbres fruitiers, pour la protection contre le vent, etc.. En papeterie, les accidents ne s'observent que chez les travailleurs manipulant la plante avant toute immersion. C'est au cours des transbordements, déchargements des wagons, transport du lieu de stockage à l'atelier de coupe-broyage et lors de cette dernière opération que les ouvriers peuvent être atteints. À partir du moment où les fragments de Canne sont immergés dans la lessive aucun trouble n'est plus à craindre.

La Canne n'est pas directement responsable des manifestations pathologiques qu'elle provoque et au contraire ne joue un rôle pathogène que par un champignon dont elle est vectrice, le parasite se développant sur les feuilles où il constitue une moisissure. En effet, on constate de loin en loin et en plus ou moins grande abondance deux variétés de taches, les unes blanchâtres, les autres noires. L'incertitude semble encore régner sur le véritable responsable des accidents. En effet, certains auteurs, en accord d'ailleurs avec la population, attribuent les troubles à la moisissure blanche, alors que d'autres tiennent pour la moisissure noire. Par ailleurs, il faut noter que selon certaines, seules les Cannes de deux ans seraient atteintes. Le parasite ne se développerait que sur les feuilles, à la base d'une tige ligée et surtout au point des feuilles fanées. Le fait démontré à être confirmé, car il est d'une grande importance pratique; il suffirait, en effet, de n'employer que de jeunes tiges pour éviter les accidents.

La nature du champignon a été très diversement interprétée. Serra le dénomme *Ustilago Hypodites* de la famille des *Ustilaginaceae*, Lévy-Sirugue et Courtois-Suffit le font le *Sporisorium* des *Dermatophytes*. Harrant et ses collaborateurs attribuent également l'affection à un *Sporisorium*. Pour Duché, en réalité le véritable nom mycologique du champignon serait *Coniosporium arundinis* ou *popularia arundinis*.

Quoi qu'il en soit de sa nature exacte, il reste bien établi que c'est un champignon qui, en se disséminant dans l'air, provoque sur les ouvriers les accidents signalés. Il serait vain d'ailleurs de voir dans ces troubles une véritable mycose, dont comme nous le verrons ils ne possèdent aucun des caractères. Il semble plus exact de leur reconnaître une nature allergique ou toxique, mais cette donnée reste encore à préciser.

CONDITIONS D'APPARITION. — Les manifestations pathologiques dues à la Canne de Provence semblent d'après notre enquête apparaître plus facilement dans certaines conditions. Plusieurs industriels sont d'accord pour admettre qu'elles sont particulièrement provoquées par les Cannes stockées depuis longtemps, surtout lorsque la plante a été emmagasinée encore humide et est restée ensuite longtemps exposée à la chaleur. Ceci explique que l'écllosion des troubles se voit plus particulièrement à l'automne, la Canne étant restée tout l'été exposée au soleil. C'est en Octobre-Novembre que les accidents sont survenus dans les papeteries n° 1 et 3. Dans l'usine n° 1 cela est très net, cette usine utilisant la Canne depuis plusieurs mois sans incidents et n'ayant fait connaissance avec eux qu'en Septembre, en employant des roseaux stockés depuis Mai. Dans l'entreprise n° 2, alors qu'un premier essai en Mai s'était déroulé sans incident, au deuxième, fin Août, la presque totalité des travailleurs fut atteinte et la

fabrication fut interrompue. Ulérieurement, deux autres tentatives furent faites, immédiatement arrêtées par les incidents qui se produisirent. Par contre, dans la papeterie n° 4, les troubles ont été observés au printemps avec des Cannes stockées depuis l'automne précédent.

Il semble qu'il n'y ait pas d'égard de la maladie au sensibilité, ni immunité individuelle. Lorsque les accidents surviennent, l'équipe de travail est touchée dans sa totalité. Cependant, à Angoulême, sur les quinze hommes et les deux femmes employés à ce travail, un homme et les deux femmes furent indemnes. Par ailleurs, il nous est signalé que les blonds sont plus fortement atteints, mais c'est un fait commun que ces sujets sont plus sensibles aux irritations cutanées. Il y aurait peut-être également des différences raciales et les annamites et les arabes seraient peu touchés.

Nous avons cherché à savoir si une atteinte antérieure provoquait une immunité ou une sensibilisation, mais nous n'avons pour l'instant aucune information suffisamment sûre pour en faire état. Mais c'est un problème qui doit être examiné, étant donné son importance pratique.

ÉTUDE CLINIQUE. — Les caractères de la maladie sont bien connus, et il suffit de les rappeler. Parfois le début est rapide (quelques heures après la manipulation des Cannes), parfois c'est en deux à trois jours que s'installe l'éruption qui est alors précédée de quelques symptômes généraux, céphalalgies, courbature, élévation thermique.

Les lésions s'observent essentiellement à la racine des cuisses et des oreilles, mais elles peuvent se faire aussi rapidement à l'érythème avec gonflement considérable des bourses rendant la marche impossible. Les parties découvertes : face dorsale des doigts et des mains, avant-bras, visage, ainsi que les aisselles sont également atteintes. La peau se couvre de plaques érythémateuses avec odème des téguments. Puis en deux à trois jours, sur ces plaques apparaissent de fines vésicules, plus ou moins confluentes qui se rompent en donnant lieu à des croûtes. Bâtement les vésicules se transforment en pustules. L'éruption s'accompagne d'un prurit intense avec sensation de cuisson. Les muqueuses peuvent être touchées et il est fréquent d'observer de la conjonctivite, de la rhinite avec écoulement nasal purulent sanguinolent, de la pharyngite, voire de la trachéo-bronchite. Cette atteinte des muqueuses a été nettement plus grave dans certaines usines que celle des téguments.

L'évolution est toujours bénigne. La guérison survient dans des délais variant de une à trois semaines. Parfois le prurit persiste encore quelque temps après la disparition de l'éruption. Le traitement appliqué est généralement extrêmement banal : désinfection et lavage avec des solutions antiseptiques, application de pâte à l'eau. Parfois un véritable traitement étiologique a été tenté : teinture d'iode localement et iodure de potassium *per os*. En réalité, il semblerait plus favorable alors d'essayer l'effet d'une thérapie par les antihistaminiques de synthèse.

PROPHYLAXIE. — Affection essentiellement bénigne, la maladie de la Canne de Provence peut par sa répétition, être une gêne extrême au point de vue industriel. Elle a dans certaines usines provoqué l'arrêt de la fabrication par manque de main-d'œuvre, mais elle peut être efficacement combattue par un certain nombre de mesures prophylactiques.

Tout d'abord le stockage semble devoir être fait suivant des conditions déterminées :

1° Depuis l'apparition des feuilles jusqu'à leur chute, les roseaux récoltés sont passés directement en fabrication. S'il doit s'écouler un certain délai entre la coupe et le ramassage, les faibles sont

laissés sur place, mais jamais mis en cas plusieurs jours avant leur enlèvement par camion.

2° Tous les roseaux récoltés en période favorable devant constituer la réserve sont stockés par temps sec à l'intérieur dans une position assez verticale que possible en ménageant des couloirs d'aération entre les lots.

L'utilisation des Cannes doit également observer certaines précautions :

1° L'arrosage des Cannes avant la manipulation est déjà préconisé par le Dr J. Sarrigou. Ce mouillage des parasites de se disséminer dans l'atmosphère, il diminue les risques de troubles. Il peut être pratiqué simplement avec de l'eau ou être fait avec des produits divers : eau de Javel, solutions antiseptiques.

2° Les Cannes peuvent être passées dans des dépoussiéreuses de grande dimension. Ce mouillage d'intérêt que s'il précède le travail des coupeuses-broyeuses. Par contre, la ventilation de la salle où se pratique le coupage est de grande utilité.

3° Le port de masques, de gants et de vêtements protecteurs serrés aux chevilles et aux poignets semble une excellente mesure de protection. Nous croyons moins par contre à l'efficacité des pomades protectrices.

4° Certaines usines utilisent après le travail le dépoussiérage des vêtements et le lavage avec une solution d'hypochlorite de chaux. Si la douche après le travail est à tous points de vue à recommander, il ne nous semble pas logique d'appliquer de l'hypochlorite sur des téguments déjà irrités.

L'important à noter au point de vue industriel est que partout où des mesures de prévention ont été appliquées l'infection a pratiquement disparu et la marche de la fabrication n'est plus entravée.

PROBLÈME MÉDICO-LÉGAL. — Il n'est pas inutile de discuter si la maladie des Cannes de Provence relève de la législation sur les accidents du travail ou de celle sur les maladies professionnelles.

En effet, l'accident du travail n'implique pas forcément le traumatisme ; il signifie simplement (définition de la Cour de Cassation) une action soudaine et violente d'une cause extérieure. Or, il est incontestable que les manifestations pathologiques dues à l'Arundo Donax surviennent parfois avec une brutalité déconcertante puisque pendant des mois, la même matière était utilisée sans incident. Il est d'ailleurs des exemples faisant l'apparence de « maladies » indémnisables comme accidents du travail.

Mais qu'un événement soit rapide dans son apparition ne signifie pas qu'il faut l'indemniser en tant que maladie professionnelle. En effet, certaines affections actuellement indémnisables ont un caractère incontestablement brutal tel que l'ivresse hémolysique.

En réalité, le meilleur élément distinctif entre accident et maladie semble être le caractère insinué et imprévisible de l'événement. Or, s'il n'est pas possible actuellement de prévoir qu'un stock de Cannes va déterminer des accidents, il est aisé de deviner qu'une fois ces accidents déclenchés ils continueront à se produire avec les mêmes stocks. Il nous semble donc bien démontré que les manifestations pathologiques de la Canne constituent une « maladie professionnelle ».

Comment peut-on donc s'engager la réparation de cette affection ? Elle n'est inscrite ni sur la liste des maladies à déclarations obligatoires, ni sur celle actuellement indemnifiables (car on ne peut la faire entrer dans le cadre des dermatoses chroniques). Mais l'employé peut toujours se retourner contre l'employeur en invoquant le droit commun. Et il a droit à être pris en charge par les Assurances sociales, en attendant le résultat de la jurisprudence.

Mais il est certain qu'il serait souhaitable que le mal de la Canne de Provence soit inscrit parmi les maladies professionnelles indemnifiables, pour arriver à ce but, nous ne saurions trop recommander de déclarer à l'Inspection du Travail tous les cas de cette affection qui surviendront.

Avant de conclure, nous voudrions ajouter que la maladie de la Canne de Provence ne résume pas toute la pathologie de ce végétal. En effet, il nous est signalé que les blessures provoquées par

cette plante sont assez ennuycuses par leurs complications. C'est un fait bien connu que l'agent traumatique jouant un rôle dans l'évolution de la maladie. Tel est le cas, par exemple, de la fréquence certains états tels que le dural donnent des complications infectieuses. Il semble en être de même pour certains végétaux et la Canne de Provence (ainsi que l'alfalfa) en serait un exemple, les blessures faites par un échalot de la plante s'infectant à peu près fatalement.

Tel est le cas, par exemple, de la fréquence certains états tels que le dural donnent des complications infectieuses. Il semble en être de même pour certains végétaux et la Canne de Provence (ainsi que l'alfalfa) en serait un exemple, les blessures faites par un échalot de la plante s'infectant à peu près fatalement.

Il faut surtout en retenir que ces troubles sont en définitive bénins, mais peuvent provoquer une gêne sérieuse dans le travail d'une entreprise. Ceci ne saurait en rien freiner l'emploi de ce roseau comme élément de remplacement ou même interdire d'engager son emploi sur une large échelle après la guerre. En effet, dès maintenant on dispose de moyens de prévention assez sûrs (et pouvant encore s'améliorer) pour être certain d'assurer une marche normale de fabrication.

R. GÉNOVIER (Paris)

Ernest Sacquée

(1874-1944)

Avec le médecin généraliste Ernest Sacquée, qui vient de s'éteindre après une longue maladie, disparaît un des savants les plus connus en matière de bactériologie, d'hygiène et d'épidémiologie.

E. Sacquée, né à Nîmes les Andes, dans le Pas-de-Calais, le 14 Mars 1874, afin d'une nombreuse famille, quitte de bonne heure le milieu familial pour aller comme interne au Collège d'Arras où il emporte tous les premiers prix. Attiré par la médecine il demande alors à l'Armée, comme beaucoup d'étudiants aux ressources modestes, les moyens d'acquiescer le diplôme qu'il convoite.

Après avoir commencé ses études médicales à Lille, il est admis en 1893 à l'Ecole du Service de Santé de Lyon où il se fait remarquer par sa modestie et sa maturité d'esprit. En 1897, son ascension de promotion de l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce. Il est alors attaché au laboratoire de bactériologie de cet établissement et cette première affectation va décider de l'orientation de sa carrière. Elève assidu de l'Institut Pasteur, guidé par un maître de valeur, le Prof. Vaillard, il s'initie rapidement aux techniques de laboratoire.

En 1899, il est désigné pour prendre le laboratoire de bactériologie de Rennes. Dans cette région de l'Ouest où s'élevaient les infections typhoïdiques, il entreprend avec Bodin et surtout avec Chevalier l'étude clinique et bactériologique de ces maladies. Professeur agrégé du Val-de-Grâce en 1906, il est nommé à la chaire d'hygiène. Sa valeur et son autorité s'étaient déjà affirmées dans le monde scientifique. C'est ainsi qu'en 1900 (Sacquée) n'avait alors que 26 ans) le Dr Roux demandait à la Direction du Service de Santé au Ministère de la Guerre sa mise hors cadres pour lui confier la direction du Service antituberculeux de Constantinople.

... « J'ai pu apprécier l'instruction bactériologique et le dévouement de M. Sacquée », écrit l'éminent Directeur de l'Institut Pasteur, vous pensez comme moi qu'il serait honorable pour un médecin militaire de collaborer à cette diffusion de l'influence française et les dispositions réglementaires s'y opposent à cette nomination.

En 1911, comme médecin major de 1^{re} classe, il part dirigé la mission de prophylaxie contre la peste qui régnait au Maroc aux Doukkals. Il tire de ces observations épidémiologiques, de l'hygiène, des notions entièrement neuves concernant les réservoirs de virus et la transmission de cette maladie, notamment la contagion interhumaine par les ectoparasites de l'homme. Pendant la guerre 1914-1918, d'abord médecin chef de l'ambulance 11/8, le médecin major Sacquée prend ensuite la Direction du Laboratoire d'armée de la 1^{re} armée. Un nouveau et vaste champ d'observations et de recherches s'ouvre devant lui ; la plume de guerre. En 1920, ses travaux le désignent tout naturellement pour occuper la chaire d'hygiène et de prophylaxie au Val-de-Grâce.

Prendant médecin général en 1925 et médecin général inspecteur en 1930, il succède au médecin général inspecteur Vincent à la Direction du Laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérothérapie de l'Armée et à l'Inspection des services

d'hygiène et d'épidémiologie de l'Armée, postes qu'il occupe jusqu'en 1936 date de son passage au cadre d'administrateur.

Les dernières années de sa carrière militaire furent tout aussi laborieuses et fécondes que les premières. Entre deux inspections dans les différentes garnisons de France où la situation épidémiologique nécessitait sa présence, E. Sacquée reprit la recherche un moment interrompue, s'informant auprès de ses collaborateurs des résultats de l'expérience « en cours ; et quelques mois après le retour à l'armée, il avait déjà la route à suivre. Le 2 Septembre 1930, M. Sacquée reprit les mêmes fonctions. Jusqu'en Juin 1940, entouré de collaborateurs comme Stodel, Bonnet, Gaudin, et d'autres, il avait exercé sa fonction, il dirigea l'activité du laboratoire central de l'Armée.

Commandeur de la Légion d'honneur, décoré de la Croix de Guerre, le médecin général inspecteur Sacquée, membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France, avait été élu membre de l'Académie de Médecine en 1934.

Les principaux travaux d'E. Sacquée peuvent se classer entre quatre grands chapitres : les infections paratyphoïdes et la fièvre typhoïde, l'infection des plaies de guerre, l'hygiène générale, enfin l'étude de diverses maladies infectieuses.

Après avoir signalé en 1905, la fréquence relative des infections paratyphoïdiques, il fait connaître de nouveaux procédés de laboratoire permettant la différenciation de l'agent pathogène, il précède, à la suite d'autres épidémiologistes menés avec rigueur, les modes de propagation par l'eau ou par les porteurs de germes.

L'évolution biologique des plaies de guerre n'avait donné lieu avant la guerre 1914-1918 à aucune étude suivie. E. Sacquée consacra cette lacune. Il étudia l'infection de la plaie dans son ensemble, précise l'horaire de la multiplication apparente des germes aérobies et anaérobies. Mais ce sont principalement ses études sur la gangrène qui restent restées classiques. Avant 1914, cette redoutable infection était peu connue ; il décrit, à côté de la forme gazeuse, la forme catarrhale (crispée), et montre que la maladie est avant tout toxique, provoquée dans une forme délicate par un germe nouveau qu'il isole, identifie et auquel il donne le nom de *Bacillus bellonensis*, mais aujourd'hui sous le nom de *Bacillus edwardsii*.

Parmi les travaux si nombreux et si variés consacrés par E. Sacquée à l'hygiène, il faut surtout citer ceux relatifs à l'étude étiologique des empoisonnements alimentaires qu'il fut le premier à aborder en France. En 1904, l'hygiène alimentaire, il est peu de problèmes qu'il n'ait abordés ; régime des camps, épuratoire des eaux potables, désinfection et désinsectisation, ration alimentaire du soldat en campagne et vitamines.

Cet aperçu rapide des travaux d'E. Sacquée serait incomplet s'il n'était parlé de ses études sur les maladies infectieuses. Outre la peste, ses recherches les plus originales portèrent sur les infections streptococciques et la scarlatine. L'épidémie mondiale de scarlatine de 1929-1931, les infections pneumococciques, la grippe, les méningites furent aussi l'objet d'études particulièrement poussées au point de vue étiologique. Enfin la mise en pratique de la vaccination associée triple lui permit, avec l'aide, de montrer l'efficacité des procédés d'immunisation préconisés par Ramon et Zoeller.

Il n'a dû à sa compétence et à la notoriété dont jouissait E. Sacquée dans les milieux scientifiques. Il fut appelé à rédiger de nombreux articles pour divers traités de médecine. Il collabora au *Nouveau Traité de Médecine*, au *Traité de Médecine* et de *Thérapeutique*, au *Traité du Sang*, au *Cours d'Hygiène* de Léon Bernard et Dr. Debré, etc. Mais il ne faut surtout signaler, pour terminer, la rédaction, avec le Prof. Doplet, du *Précis de Bactériologie*, ouvrage aujourd'hui classique, bréviaire des bactériologistes.

L'œuvre si variée, si pleine, si vivante, qu'il laisse derrière lui, le médecin général inspecteur Sacquée l'a accomplie avec un bruit. Dès le début de sa carrière, ses chefs notent à la fois son ardeur, son travail, la rectitude de son jugement, la fermeté de son caractère et sa modestie. C'était un timide, et comme il avait fréquemment, il réagissait contre cette timidité qu'il avait en lui, et qu'il appelait parfois bourru. Certains ne l'ont connu qu'en cet aspect un peu rude qui enchaînait en réalité une exquise sensibilité et une grande bonté que connaissaient bien ceux qui avaient l'honneur de vivre dans son intimité.

Sa silhouette était trapue, robuste ; son visage corré, barré autrefois de moustaches à la gauloise qu'il avait depuis sacrifiées à la mode, était éclairé

INFORMATIONS

CONSEIL REGIONAL DES MEDICINS

Région de Paris

Séances des 10 et 24 Juin 1945.

Dans sa séance du 10 Juin 1945, le Conseil Régional des Médecins a examiné les dossiers de 13 médecins de la région Parisienne inculpés d'abus dans la délivrance et certificats de suralimentation.

Le Conseil a décidé que pour 4 de ces médecins il n'y avait lieu de prononcer aucune sanction.

Il a été prononcé pour les 10 autres médecins des sanctions allant de l'avertissement en Chambre du Conseil à l'interdiction de l'exercice de la profession pour une période de six mois.

Aux cours de sa séance du 24 Juin 1945, le Conseil Régional des Médecins a émis le vœu suivant qui a été transmis à M. le ministre de la Santé, constatant :

« Que malgré la libération de la France et la cessation des réquisitions allemandes, la ration alimentaire de la population demeure nettement insuffisante, qu'elle est accompagnée en hiver, pour la première fois, d'un manque total de chauffage, qu'il est possible qu'il soit de même l'hiver prochain.

« Or ainsi cette population se trouve isolée :

Soit de recourir à une « marche noire », quand ses moyens de fortune le lui permettent ;

Soit de recevoir des colis familiaux quand cela lui est possible, ce qui n'est pas le cas pour tous ;

Soit de demander aux médecins des certificats de suralimentation.

Faute de quoi elle est réduite à la famine.

Situation d'autant plus tragique que l'on peut lui opposer une classe de privilégiés groupant près d'un million d'individus dans une seule et unique ville, se nourrissant en effet dans les cantines, mes, coopératives ou restaurants affiliés à certains groupements.

Devant un tel état, le Conseil Régional des Médecins estime que son rôle serait grandement facilité par une égalité dans les rations alimentaires, exception faite pour les enfants, les femmes enceintes, les malades, les régimes de maladies et régimes des travailleurs de force, prisonniers et déportés.

LES MEDICINS et les États Généraux de la Renaissance Française

De plus en plus, la profession médicale devient une fonction sociale. De plus en plus, la société, dans ses manifestations les plus variées, fait appel aux médecins. Cette notion prend corps, à savoir que la maladie ne doit pas constituer une catastrophe pour celui qui en est atteint ; que la santé individuelle n'est pas un problème personnel, mais un problème social. Et la notion de la création d'un système de sécurité sociale au point de vue sanitaire s'impose avec une urgence croissante et devient réalité dans nombre de pays.

Dans le royaume chaque jour plus complexe de la société humaine, le médecin est devenu le conseiller et le technicien indispensable. L'école, l'usine, la pouponnière, la crèche, les organisations sportives, les administrations ne peuvent concevoir leur fonctionnement sans la participation du médecin.

Ces quatre années d'occupation, de prison, de camp de concentration, de déportation, de misère physiologique ont terriblement atteint la santé physique et morale de notre pays, pour ne citer que les ravages de la tuberculose et l'augmentation du nombre des enfants délinquants. Il faudra de grands efforts pour guérir ce mal. Dans le domaine sanitaire, comme dans les autres, les leçons d'une réorganisation, d'une réorganisation large et énergique s'imposent d'une façon impérieuse.

C'est pourquoi nous, médecins, ne pouvons qu'applaudir à l'idée des États Généraux de la Renaissance Française dont le but consiste à réunir toutes les initiatives aussi bien d'ordre local que général, venant de toutes les catégories productives, et d'établir un programme pratique de rénovation des différentes branches de la vie de la nation.

Les États Généraux de la Renaissance Française siègeront les 11, 12 et 13 Juillet 1945.

L'Union des Médecins Français demande à tous ses adhérents de participer activement à leur préparation et d'apporter dans les réunions convoquées par les Comités locaux de libération, toutes les suggestions susceptibles d'améliorer l'organisation sanitaire du pays et l'exercice de la profession.

Le Président de l'U. M. F.,
L. de GUSM.

CENTRES DE Traitement par la Pénicilline

1° Centres parisiens

A Bichat (Prof. PETIT-DUTAILLÉ). — A Claude-Bernard (Prof. LÉON). — Aux Eaux-Morues (Prof. NODER). — Prof. DESNÉ et LÉVYER. — A La Pitié (Prof. GUYOT-VINCENT). — A La Maternité de Port-Royal (Prof. PONS). — A l'Hôpital Pasteur (Prof. BÉNE MATHIS). — A Saint-Antoine (Prof. GARNIER). — A La Salpêtrière (Prof. MOURON). — A Trousseau (Prof. GATILLY et Dr ROUGET [O. R. L.]).

2° Centres de province

Ajaccio (Dr RUPAT, à l'Hôp. Civil). — Angers (Dr GARNIER, au Nouvel Hôp.). — Angers (Dr BOU, à l'Hôp. Civil). — Annecy (Dr RATHIER, à l'Hôp. d'Annecy). — Angoulême (Dr LASSUS, à l'Hôp. Saint-Marthe). — Besançon (Dr GARNIER, à l'Hôp. Saint-Jacques). — Bordeaux (Dr DUBOIS, à l'Hôp. Saint-André). — Bourges (Dr ESCOFFIER, à l'Hôp. Civil). — Caen (Dr VILLEY, à l'Hôp. Général). — Châlons-sur-Marne (Dr LÉGER, aux Hospices Unis). — Châteaufort (Dr COULON, à l'Hôp. de Châteaufort). — Cherbourg (Dr CALZAGNI, à l'Hôp. Pasteur). — Colmar (Dr KUBISSAN, à l'Hôp. Pasteur). — Clermont-Ferrand (Dr TENDREAU, à l'Hôp. de la Charité). — Clermont-Ferrand (Dr LEBLANC, aux Hospices de Limoges). — Grenoble (Dr BÉTHOUX, aux Hôp. Civils). — Epinal (Dr ZUCCH, à l'Hôp. Civil). — Laon (Dr MATHIS, à l'Hôp. Civil). — Le Havre (Dr GAMBILLARD, à l'Hôp. Général). — Le Mans (Dr BARRE, à l'Hôp. Hospice). — Lille (Dr GARNIER, à l'Hôpital Pasteur). — Limoges (Dr de LAMOTTE, aux Hospices de Limoges). — Lyon (Dr SÉDILLAN, à l'Hôp. Edouard-Herriot). — Marseille (Dr MATHIS, à l'Hôp. Hospice de la Timone). — Metz (Dr JOSE, à l'Hôp. Bon-Secours). — Montpellier (Dr GARNIER, aux Cliniques Saint-Eloi). — Nancy (Dr AMY, à l'Hôp. Central). — Nantes (Dr BOUQUET, à l'Hôp. Général Saint-Jacques). — Nîmes (Dr BÉTHOUX, à l'Hôp. de Nîmes). — Nice (Dr GARNIER, à l'Hôp. Pasteur). — Niort (Dr JOURNET, à l'Hôp. de Niort). — Orléans (Dr BASSY, à l'Hôp. d'Orléans). — Pau (Dr BOU, à l'Hôp. de Pau). — Périgueux (Dr GARNIER, à l'Hôp. de Périgueux). — Perpignan (Dr PONS, à l'Hôp. Saint-Jacques). — Poitiers (Dr de LAMOTTE, à l'Hôp. Civil). — Reims (Dr JACQUIN, à l'Hôp. Civil). — Rodéz (Dr VANNIER, à l'Hôp. Comtal). — Rouen (Dr LÉVY, à l'Hôp. Civil). — Rouen (Dr PASTEUR, à l'Hôp. Général). — Saint-Etienne (Dr MULLAN, à l'Hôp. Bellevue). — Saint-Quentin (Dr LÉON, à l'Hôpital-Dieu). — Saint-Rémy (Dr FORTIN, aux Hospices Civils). — Toulouse (Dr TAYLOR, aux Hospices Civils et Hôtel-Dieu). — Tours (Dr DESBOIS, à l'Hôp. Bretonneau). — Versailles (Dr REAULT, aux Hospices Civils).

VALIDATION DES EXAMENS

subis et des études accomplies dans les camps
de prisonniers de guerre et déportés

Le J. O. du 8 Juin 1945 publie un décret fixant les conditions dans lesquelles les anciens prisonniers de guerre et déportés pourront obtenir du Doyen de la Faculté ou du directeur de l'Ecole dont ils possèdent les diplômes, la validation des examens qu'ils ont subis et des certificats qu'ils ont obtenus dans les camps.

Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France

Par arrêté en date du 23 Juin 1945, MM. POZIER et LÉVY, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, respectivement à Dijon et à Orléans, ont été nommés membres de droit du Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Par arrêté du 5 Juin 1945, le titre de professeur honoraire est conféré à M. CUNEAUX, ancien professeur de la Faculté.

Le 20 Juin 1945, la chaire de Pathologie médicale de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. CUNEAUX, transféré) est déclarée vacante.

Un décret en date du 30 Juin 1945 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

M. J. TARDY est chargé, à dater du 1er Mars 1945 et pour l'année scolaire 1944-1945, des fonctions de Chef de Laboratoire de Phlébotomie à la clinique O. R. L.

Universités de Province

Ecole de Médecine de Dijon. — M. DE BIANCHI, nommé professeur titulaire de la chaire de pathologie, est par arrêté du 19 Février 1945, est nommé, à compter du 1er Octobre 1943, professeur titulaire en surnombre.

Ecole de Médecine de Tours. — M. LECOA est chargé, à dater du 1er Mai 1945, des fonctions de professeur suppléant de clinique obstétricale.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

M. P. LUCIOLA, médecin-chef de service à l'Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais, est affecté, sur demande, en la même qualité, à l'Hôpital psychiatrique de La Chartraine, à Dijon (poste vacant).

M. le docteur PIERRE, médecin-chef de service à l'Hôpital psychiatrique de la Charité-sur-Loire (Nièvre), est nommé médecin directeur au même établissement (poste vacant).

SANATORIUMS PUBLICS

M. RAZIER, médecin directeur du sanatorium François-Mercier, est affecté, en la même qualité, au sanatorium Marie-Mercier, au Tronget (Allier), en remplacement de M. le docteur BOUQUET, mis en disponibilité sur sa demande.

M. AMAT, médecin adjoint au sanatorium de la Chapelle-des-Pots (Charente-Maritime), est nommé médecin directeur du sanatorium François-Mercier, à Boes (Allier), en remplacement de M. le docteur RAZIER.

SERVICES PENITENTIAIRES

Sont nommés médecins :

- des maisons d'arrêt : de Moulins : M. J. RIST ; de Colmar : M. F. GARNIER ; de Fécamp : M. LÉVY, en remplacement de M. CUNEAUX, démissionnaire ; de l'annexe « Narguil » à Linoges : M. M. DUPUY, en remplacement de M. BOUTIER, démissionnaire ;
- du centre d'observation pour mineurs de la rue de Madrid à Paris : M. R. MATHIS.

Nouvelles diverses

Académie de Chirurgie. — VALÉRIEN. — La dernière séance de l'Académie aura lieu le mercredi 11 Juillet 1945. La séance de rentrée est fixée au mercredi 17 Octobre 1945.

Service de Santé de la Marine. — Par décret du 10 Juin 1945, M. le Médecin général de 2e classe F. LA GARNIER, est nommé directeur du service de Santé pour compter du 25 Septembre 1945.

Nos compatriotes à l'étranger. — Invité par la Ligue Suisse contre la tuberculose et l'Université de Genève, le docteur BAZIER, médecin des dispensaires antituberculeux de l'étranger, a fait plusieurs conférences en Suisse Romande, notamment à Genève, Yverdon, Lausanne sur le reclassement professionnel et social des tuberculeux guéris. A Genève, il a donné à la clinique de tuberculose, M. le Prof. ROCH, une leçon sur « les grandes dates de l'histoire de l'évolution médico-sociale de la tuberculose » et une conférence aux infirmières suisses sur « le rôle des travailleurs sociaux dans le monde moderne », où il a été artout ces conférences furent l'occasion de manifestations de sympathie du corps médical suisse à l'égard de la France.

La Trentième Session Scientifique Annuelle de la Société Médicale d'Aix-les-Bains, organisée avec le concours de la Ligue Française contre le Rhumatisme et de la Société Savoyarde des Sciences médicales, aura lieu le dimanche 15 Juillet, à la n° 45, aux Nouveaux Thermes d'Aix-les-Bains.

Elle sera consacrée à l'exposé du Prof. DELONGE, sur l'Application de la médecine sociale au Rhumatisme, à des présentations de malades, à des communications relatives aux affections rhumatismales, à des démonstrations.

Cette réunion est ouverte librement aux médecins et étudiants en médecine. S'inscrire au Secrétariat Médical, Nouveaux Thermes d'Aix-les-Bains.

Un déjeuner amical aura lieu sur les bords du lac. Pour y participer, s'adresser au docteur GARNIER, 7, square Alfred-Boutard, Aix-les-Bains.

Ecole des parents et des éducateurs. — La dernière conférence a été faite le mercredi 4 Juillet à l'Ecole de Médecine, salle de Thèse, n° 2, par le docteur BÉTHOUX, médecin des Hôpitaux.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA POLYGLOBULIE

DANS

LE DÉPART DES DIVERSES ATTEINTES
VISCÉRALES

AU COURS

DES SYNDROMES MALINS
DIPHTHÉRIQUES

PAR MM.

P. SEDALLIAN et P. MONNET

(Lyon)

L'on connaît les nombreuses discussions qu'a fait naître la cause de la mort dans le syndrome diphthérique malin, qu'il soit précoce, secondaire ou tardif, et la question de savoir à quelle atteinte viscérale prédominante devait se rattacher cette évolution fâcheuse. Sur la foi d'examen anatomiques, Marfan avait insisté sur l'atteinte cardiaque et la thrombose qui en était la conséquence. Chailier, en de nombreux travaux et thèses, inspirées, sans nier de façon absolue la participation cardiaque majeure, la considérait comme rare et faisait jouer le rôle principal aux atteintes surrénales et rénales, celles-ci lui paraissant constantes au cours des diphthéries mortelles, alors que la participation anatomique surrénale pouvait faire défaut parallèlement. Lécoboullet eut le mérite de mettre l'accent sur l'entrée en jeu de la déficience surrénale et s'efforça d'en découvrir les tests biologiques.

Puis récemment, l'un d'entre nous, dans la thèse de son élève, P. Tournoux en particulier, et en diverses publications, a montré l'intérêt que présentait la polyglobulie au cours des diphthéries malins. Véritable test de déficience surrénale, comme l'ont montré les expériences des physiologistes, elle était la marque de l'atteinte surrénale, et en était l'intensité et la durée, cependant que sa correction par les extraits corticaux (de synthèse) signe l'amélioration parallèle obtenue.

Or, jusqu'à ce jour, la polyglobulie nous est apparue pratiquement constante au cours des diphthéries malignes mortelles, mais à part, bien entendu, les coups et les broncho-pneumonies secondaires ou la polyglobulie se retrouvait, mais ne peut être interprétée correctement en raison de la dyspnée concomitante. Ainsi, dans le syndrome toxique diphthérique, l'atteinte surrénale nous apparaît essentielle. Et si les examens anatomiques ne l'objectivent pas de façon constante, comme l'on peut s'en rendre compte à la lecture du mémoire cité bien documenté de MM. Chailier, Lévain, R. Froment et Roman-Monier, cela tient sans doute à ce que les techniques histologiques ne peuvent pénétrer à la même précision que les tests biologiques.

Nous ne prétendons pas nier l'atteinte rénale, et une azotémie élevée garde pour nous sa valeur pronostique réservée encore que des exceptions se font jour de temps en temps. Chailier et nous n'est pas obligatoirement la signature d'une mort à plus ou moins brève échéance. Dans ces diphthéries graves, il y a habituellement atteinte rénale associée et révélée, par les examens habituels : albuminurie, cylindrurie, élévation de l'urée sanguine. Mais jamais nous n'en avons eu le droit d'observer une diphthérie mortelle de par la seule atteinte rénale objectivée par la clinique, toujours elle existait concomitamment une polyglobulie révélatrice de la lésion surrénale. Cette atteinte rénale peut persister sous forme d'albuminurie et de cylindrurie, un plus ou moins long temps, alors que la polyglobulie a elle-même disparu. Elle peut s'accompagner d'une déficience des épreuves de perméabilité rénale. Mais elle n'imprime plus alors

un tour fâcheux au tableau clinique. Il est juste d'ajouter, que dans ces cas, l'urée sanguine est revenue ou s'est maintenue dans des taux normaux.

Il en est de même pour les signes cardiaques. De nombreux travaux récents en ont objectivé la présence, surtout si l'on s'adresse à l'exploration électrocardiographique. Mais, là encore, dans l'immense majorité des cas ces signes cardiaques ou bien n'apparaissent que comme un élément second du syndrome d'intoxication générale ou bien coexistent avec une polyglobulie, révélatrice de l'atteinte surrénale.

Nous venons cependant d'observer un exemple de l'évolution au cours d'une diphthérie maligne, d'un syndrome d'insuffisance cardiaque à peu près pur d'autres atteintes viscérales et c'est justement la numération globulaire qui, révélant un chiffre normal, nous a permis d'écarter l'eventualité d'une atteinte surrénale, cependant qu'aucun signe clinique ne pouvait permettre d'envisager une atteinte rénale.

Il s'agissait d'une jeune fille de 17 ans 1/2, 20^{ème} Victoire, née le 28 Novembre 1914 pour une diphthérie reconnue tardivement au dixième jour et présentant de nombreux signes de malignité : fausses membranes très extensives, gros œdème des piliers et de la luette, extrême fétilité de l'haleine, gros enclenchement avec vésérations sous-mucineuses et épistaxis, gros proconstricte, palpures, ictère, albuminurie importante avec cylindrurie, polyglobulie à 6.002.000 globules rouges et 32.000 globules blancs. Par contre, l'urée sanguine était peu élevée, 0,35 pour 1.000 et la fraction se maintenait à 12,6.

Sous l'influence d'une stérilisation intensive et d'une administration d'extraits corticaux synthétiques à doses importantes : 60 mg. par jour pendant quatre jours, puis 40 pendant cinq jours, l'état de la malade s'améliora.

Mais à partir du onzième jour, après l'entrée, il se développa un état d'insuffisance cardiaque extrêmement grave, qui fit à plusieurs reprises craindre à une mort imminente, qui se prolongea plus de quinze jours et ne fut jugulé que par une thérapeutique intensive à base d'extraits surrénale et de sels minéraux, et d'injections répétées plusieurs fois par jour et pendant quinze jours, de morphine et d'insuline, glucose. Cette agilité fut d'ailleurs d'un type exceptionnellement observé dans les maladies infectieuses et se rapprocha par de nombreux points de l'asthénie classique avec érection aiguë du pectoral, gelon, pouls alternatif, gros foie, œdème des membres supérieurs et inférieurs, formation d'infarctus à plusieurs reprises. Elle subit même deux reprises à l'occasion, semblable à d'écoulements pulmonaires infectieux, avec chaque fois nouveau développement du même syndrome. Il est à noter que des électrocardiogrammes ultérieurs déclarent l'installation d'un trouble rythmique très particulier, type bloc périodique à périodes de Lucien Wenckebach¹.

Or ce syndrome débute alors que les injections de cortine de synthèse avaient été régulièrement continuées et que deux numérations globulaires, pratiquées à l'inspiration de la distance, bien entendu, des injections d'extraits, avaient révélé des chiffres sensiblement normaux. Il paraissait donc vraiment indépendant de toute atteinte surrénale et cela nous permit de suspendre les injections de synactol et de les remplacer par le traitement corticostéroïde. Et, lors d'une nouvelle numération, le chiffre de la cellule globulaire ne se révéla à un taux supérieur. Parallèlement, les signes urinaires, lors de progression, s'améliorèrent, l'albuminurie disparut alors que la malade était encore en plein état de défaillance cardiaque et tout au cours de l'évolution jamais l'urée n'excéda les taux normaux.

Ainsi, dans cette observation, l'insuffisance cardiaque apparut évoluer à l'état à peu près pur, vraiment dépourvu de tout appoint surrénal et rénal, et là est peut-être la raison de la guérison inspiquée de cette scène d'asthénie majeure.

Il n'en est pas ainsi habituellement et les deux observations suivantes, prises au hasard parmi les cas récents, nous montrent l'aspect le plus souvent réel par le syndrome secondaire malin.

Jean Port... 4 ans, observation n° 2.418. Entré le 5 novembre 1944 avec un tableau de diphthérie sévère : fausses membranes extensives, œdème des piliers, dyspnée, vomissements, albuminurie avec cylindrurie, polyglobulie avec 6.018.000 globules rouges et 38.000 globules blancs. Urée à 0,60, fraction à 12,6. L'urée sanguine fut ramenée à la normale par la thérapeutique, sérum et cortine de synthèse et le

nombre de globules rouges, huit jours après l'entrée, n'était plus que de 4.650.000, malgré la présence d'écoulements sériques, qui s'accompagnaient en règle d'une légère élévation du taux globulaire, cependant que l'albuminurie disparut un peu plus tardivement.

Or le vingt-cinquième jour de la maladie, l'enfant, jusqu'alors en bonne voie de la guérison, se plaignait de vagues douleurs abdominales et l'on fut frappé par sa pâleur et son état de malade, mais il ne se fit pas de doute que sa vivacité des jours précédents.

L'examen restait totalement négatif, la tension artérielle n'était pas modifiée, les urines normales, l'urée sanguine à 0,50 et, seule, la numération globulaire, révélait une ascension à 5.568.000 du taux des hématies, venant objective une déficience surrénale que rien autre n'eût pu faire reconnaître.

Le même état se prolongea d'ailleurs un certain temps, et la polyglobulie persista parallèlement, pendant plus de quinze jours. Une complication pulmonaire infectieuse baveuse vint même aggraver le tableau. Mais l'enfant finit par guérir ; cependant que le chiffre globulaire revenait à la normale.

Un électrocardiogramme pratiqué pendant cette période troublée et enregistré par le Dr Guin montrait bien la présence de quelques altérations en D III segment S, T, vaguement curviligne, onde T négative (en D III) et surtout large et arrondie. Mais il ne fait pas de doute que ces altérations électrocardiographiques étaient elles-mêmes sous la dépendance de la déficience générale.

La deuxième observation est comparable, à ceci près, qu'il existait en sus un syndrome paralytique :

Jacqueline B..., 3 ans. Entrée le 24 Décembre 1944 pour un syndrome de diphthérie sévère avec fausses membranes extrêmement extensives, gristres et angueulantes, corza séro-purulent ; adénopathies importantes sans co-probation vrai, hémorragies aux points de piliers, albuminurie avec cylindrurie, polyglobulie à 6.200.000 globules rouges et 36.000 globules blancs. Par contre, urée sanguine à 0,26.

La constatation d'une amélioration rapide sous l'influence de la thérapeutique classique maintenant classique dans le service des diphthéries contagieuses, et de la polyglobulie restait à la normale cependant que l'albuminurie disparaissait.

Les trois semaines se passent alors une paralysie du voile, qui se complète d'une paralysie des membres.

Le 17 Janvier, l'enfant présente une scène de colapsus avec coma, et une paralysie des membres, qui représente par l'état d'indifférence absolue de l'enfant, qui reste immobile dans son lit des heures entières, sans s'émouvoir, sans réagir à la douleur, à la chaleur, à la lumière. La tension artérielle à 11-5,7. L'urée sanguine à 0,22 pour 1.000. Seul objet objectif : le nombre des globules rouges s'est brusquement élevé à 6.000.000 et matura à ce taux pendant plus de dix jours. Pour des raisons d'ordre matériel, un électrocardiogramme n'a pu être pratiqué.

Ces quelques exemples, pris entre d'autres, montrent l'intérêt évident qui s'attache à la pratique de la numération globulaire systématique au cours de la diphthérie. Test biologique de la déficience surrénale, elle l'objective au début de la maladie au milieu de l'intensification des atteintes viscérales multiples de la diphthérie maligne. Et cet examen demande à être répété lorsque survient tout signe annonciateur du syndrome secondaire malin. Tous les auteurs ont saisi l'importance de la déficience surrénale symptomatique de celui-ci ; l'hyperglobulie permet de l'affirmer, car elle en représente souvent le seul signe objectif. La thérapeutique corrective s'impose alors, tant que le chiffre globulaire ne sera pas revenu à la normale.

Et parfois aussi, la présence d'un taux globulaire normal permet de la règle au cours du syndrome secondaire est de voir évoluer une atteinte surrénale à l'état pur ou presque. C'est là, pour nous, l'atteinte prédominante qui est aisée d'objectiver par un examen rapide, simple, riche en enseignements et source de déductions thérapeutiques de la plus haute importance, à tel point, qu'actuellement on ne saurait se dispenser de pratiquer pour suivre l'évolution et conduire le traitement des diphthéries malignes.

1. L'observation 444444 paraît dans un article au cours du Journal de Médecine de Lyon.

DIX HUIT MOIS D'EXPERIENCE

SUR

LE TRAITEMENT

DES SYPHILIS ACTIVES

PAR UN DERIVE

DE LA PHENYLDICHLORARSINE

Par L. MARCERON

Médecin-chef de Service de Saint-Lazare, Paris.

Dans l'été 1943, nous avons entrepris à Saint-Lazare le traitement accéléré des syphilis actives par l'arsénocure, mais au lieu de partir de l'arsénocure usuelle, nous lui avons préféré la chlorarsine correspondante (4.000 M) qui en solution hydrique convenablement étendue, alcalinisée et sucrée donne extemporanément, d'abord l'arsénocure, puis, à son tour, le parahydroxyméthylaminophénylarsine auquel désiré pour son action thérapeutique, la dichlorarsine est plus facile à préparer pure, et peut à l'état sec donner des dérivés pentavalents et cela nous a permis des doses tréponémocides plus élevées. Nous avons ainsi pu administrer en une seule injection chez des hommes, jusqu'à 0 g. 80 de 4.000 M. ce qui équivaut à la dose de 0 g. 24 d'arsénocure.

Au bout de six mois d'expérience, nous avons porté nos premières impressions dans une communication à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie (3 Mars 1944) et plus explicitement sur un exposé fait avec le regretté Pierre Lagrange, devant la Société de Médecine de Paris, le 28 Avril 1944. Les résultats que nous apportons aujourd'hui, s'ils confirment dans l'ensemble ce que nous avions observé, ont pris leur importance du fait que les événements de l'été 1944 ont fourni des enseignements sur les cas d'abandon de traitement.

Nos essais ont porté à peu près exclusivement sur des syphilis actives, primo-secondaires ou des formes sérologiques que nous avions toutes raisons de croire d'acquisition récente. Pourtant nous avons traité une térébinte au début et une maladie osseuse d'une gomme du fémur. Normis ces exceptions nous n'avons mis en traitement que des sujets le 17 à 50 ans, la plupart féminins, dont les appareils rénal, hépatique et pulmonaire se révélèrent sains.

Par mesure de précaution supplémentaire, nous nous sommes maintenus les sujets sous surveillance directe, mais si l'hospitalisation nous semble désirable, elle-ci peut être relâchée chez les sujets tolérants et raisonnables; quant à la diète préconisée, elle est le trois heures avant et après l'injection.

Notre technique s'est progressivement stabilisée. Nous avons renoncé totalement aux injections intramusculaires qui, malgré l'emploi des solvants les plus divers, se sont avérées trop douloureuses. Nous n'employons que la voie intraveineuse. La cure normale est de 16 injections à doses croissantes allant de 0 g. 10 et s'élevant de 2 cg. à chaque injection pour arriver à une dose maximale théorique de 0 g. 0045 par kilogramme de l'animal.

Pratiquement, nous n'avons pas dépassé 0 g. 28 chez la femme, nous en tenant le plus souvent à une dose maximale de 0 g. 24. La quantité totale de 0,6 M. injectée au cours de la cure a été d'environ 3 g. ce chiffre étant atteint sans fatigue dans un bon tiers des cas. Au début, nous faisons les dernières injections à partir de 0 g. 18 tous les cinq jours. Actuellement, après avoir vérifié que l'organisme normal éliminait pratiquement 0 g. 24 du produit en vingt-quatre heures, nous faisons l'injection quotidienne même à ces doses, ce qui équivaut à seize jours la durée du traitement d'attaque d'une syphilis active. Dans tous les cas, nous obtenons sans interruption la cure de 4.000 M. ar la cure bismuthique, 0 g. 07 ou 0 g. 08 de méthyl-méthyl 2 fois par semaine, donnant la référence aux oléo-solubles.

Nous avons abandonné le 4.000 M. non glucosé

et nous avons constaté la presque disparition des incidents locaux depuis que nous étendons la dose contenue dans l'ampoule de 20 cm³ de sérum glucosé. Dès le mélange, il y a dégagement de gaz carbonique et lorsque la mousse a disparu, il reste un liquide clair, très légèrement teinté, dont l'injection doit être extemporanée.

RÉSULTATS

ACTION SUR LES ACCIDENTS CHIRURGICAUX. — L'action du traitement sur les plaques muqueuses et la roséole est extrêmement rapide. En quatre à cinq jours, les condylomes les plus exubérants et les plus saillants sont flétris et asséchés. Chez une de nos malades cependant, ce résultat ne fut obtenu qu'au septième jour. Les éruptions roséoliques sont au moins assez sensibles au 4.000 M. leur disparition en trois jours est habituelle. Dans les vingt-quatre heures qui suivent la première injection, il est très fréquent que la roséole soit exaspérée passagèrement. Cette réaction de Herxheimer, dans 2 cas, a été caractérisée par l'apparition d'une roséole jusqu'alors invisible, puis son extinction en deux jours.

ACTION SUR LA PRÉSENCE DU TRÉPONÈME DANS LES LÉSIONS. — Dans 18 cas où l'examen initial nous a révélé la présence du tréponème dans les lésions primaires ou secondaires, nous avons vu disparaître celui-ci dans un délai qui a varié de six heures à soixante-seize heures. Dans un cas, pourtant, celui-ci même dont le condylome fut asséché qu'au septième jour, on retrouvait encore des microbes six jours après la première injection, ce qui fait penser à de grandes variations dans la résistance de l'affection au médicament, analogue à ce qu'on sait des arsénobenzènes.

ACTION SUR LE WASSERMANN. — 2 cas pris à la période pré-sérologique ont vu le W rester définitivement négatif. Une autre syphilis prise dans les mêmes conditions a vu son Wassermann se positiver dès les premières piqûres pour se négativer seulement au bout de trois semaines.

Dans l'ensemble, les Wassermann amorcent une courbe descendante au bout de trois semaines. L'un d'eux a commencé à se négativer au huitième jour, mais presque toujours à la fin de la cure de 4.000 M., le Wassermann est encore positif, la négativation se laissant attendre parfois plusieurs semaines.

1 cas s'est réduit à la fin de la première semaine, 1 en quinze jours, 11 se sont réduits en trois semaines, 19 en quatre semaines, 25 entre un et deux mois, 2 entre deux et trois mois, 3 n'ont pas réduits après quatre mois.

Telle était notre statistique au mois d'Août, celle-ci ne comportant que les 62 cas qui avaient reçu un traitement pratiquement complet et que nous avions pu suivre assez longtemps. Sur ces 62 sujets, 41 ont pu continuer leur traitement bismuthique de façon satisfaisante pendant les événements d'Août. (En principe, nous continuons la cure de 4.000 M. par 16 livalors, repos d'un mois, puis nouvelle cure de 16 livalors.)

Au sein des cas de W. négatif de ce dernier lot n'est redevenu positif ou même douteux. Par contre, un des W. résistants signalés plus haut appartenant à cette catégorie régulièrement a été mis au novarsénobenzol. La réaction commence seulement à virer sept mois après la cure de 4.000 M. et après sa deuxième série de 914, ce qui évoque l'hypothèse d'une forme arsénobenzol-résistante.

21 malades ont disparu lors de la Campagne de Libération, 7 de façon définitive (dont les 2 autres W. tenaces), 14 étant revenus dans nos dispensaires après une absence minima de trois mois — 4 d'entre eux traités ailleurs par le bismuth sont restés négatifs — 10 n'ont pas été traités. Sur ces derniers, 8 sont restés négatifs, 2 anciens négatifs sont redevenus légèrement positifs, 2 autres également négatifs à la fin de la cure sont redevenus positifs fractionnés l'un d'eux sans accidents. L'autre, une femme de 21 ans, est revenue après quatre mois d'absence avec des syphilides postaristolaires. Nous l'avons mise aussitôt au Novar, à la troisième injection, elle ébaucha une éruption nitroliodée qui nous obli-

gea à la remettre au bismuth, ce qui fut sans effet sur les syphilides comme sur le Wassermann. Devant cette éruption, nouvelle tentative au Novar. Crise nitroliodée franche nous obligeant à renoncer à l'arsenic. Actuellement, à la quatorzième injection de Quinio-bismuth, le Wassermann est toujours positif, une partie seulement des syphilides ont disparu. Ce cas soulève l'idée d'une sensibilisation à l'arsenic et celle de l'élaboration d'une arsénorésistance. La malade avait en effet, en Juin 1944, admirablement supporté une cure de 4.000; les événements obligent six mois après à reprendre une autre cure arsenicale et dès la dose de 0 g. 60 apparurent des accidents toxiques: arsénosensibilisation. Dans le même temps, la négativation ayant été obtenue primitivement, réapparaissent une sérologie positive et des accidents cutanés contre lesquels les traitements arsenicaux et un traitement bismuthique opèrent sans de peu d'action: arsénorésistance.

Les problèmes soulevés par les arsénocures sont dans l'ensemble superposables à ceux relevant des arsénobenzènes.

ACCIDENTS ET INCIDENTS. — Ils sont ceux des arsénocures trivulvales et n'en diffèrent que par des nuances qui semblent relever du dosage du médicament et de la moindre complexité moléculaire de l'arsénocure, ce qui en accélère la filtration. C'est ce qui donne l'allure en flamme des incidents et caractérise la crise d'arsénocure. Celle-ci comporte le larmoiement, le picotement des gencives, les nausées, la température. Le larmoiement est devenu exceptionnel. Le picotement des gencives aussi devenu plus rare, est de rigueur au niveau des dents cariées ou aux emplacements d'avulsions récentes. Les nausées s'observent dans un quart des cas et aboutissent parfois au vomissement. La température est rare, sauf peut-être après la toute première injection qui souvent détermine un clocher vers 38°5.

La crise d'arsénocure est brève et dure rarement plus de trois quarts d'heure. Elle peut être prévenue par l'absorption un quart d'heure avant l'injection de XL gouttes d'adrénaline sur un morceau de sucre. Curieusement, l'adrénaline s'est montrée plus inefficace que la belladone. La crise d'arsénocure, dans l'ensemble bien tolérée, n'a été que rarement une cause d'abandon du traitement.

Un début, nous observons très couramment des douleurs le long du trajet des veines injectées. Ces phlébites, quelquefois tenaces, ont pratiquement disparu depuis l'emploi du sérum glucosé et la précaution d'étendre considérablement la solution à injecter. Les autres accidents sont semblables à ceux qu'on observe par l'emploi des arsénobenzènes.

Nous avons observé 8 érythèmes du neuvième jour et par 2 fois leur équivalent thermique. Dans cette dernière forme caractérisée par une poussée de température vers 39° au neuvième jour, nous avons remarqué que dès la première injection, il y avait eu une poussée thermique isolée, si bien que la courbe de température marquée d'un clocher au premier jour et d'un autre au neuvième jour, avec apparence intercalaire, est très caractéristique.

Depuis nos premières communications, nous n'avons pas eu de nouvelles chuchues d'érythèmes; nous rappelons que nous en avions observé 3: Dans l'une, il était difficile de préciser la responsabilité du 4.000 M. Il s'agissait d'une malade pour laquelle l'intensité de la crise d'arsénocure nous avait obligé à l'abandonner pour le sulfar. Un érythème de moyenne intensité débuta après la deuxième injection de cet antisyphilitique. Dans un autre cas, démentie à la douzième injection, mais à l'usage, que nous avons tenté une troisième injection à demi-dose. L'éruption et les démangeaisons s'étaient ranimées, nous avons renoncé, l'érythème fut net et évolua en quelques jours. Dans un dernier cas, dès l'érythème, nous avons cessé; en deux jours, il y eut disparition de la rougeur et du prurit.

En ce qui concerne les crises nitroliodées, nous dirions: à Nous n'avons pas observé de crises nitroliodées comparables à celles observées avec les arsénobenzènes. Cependant une de nos malades

jectifs, la malade oublia, pour ainsi dire, ses douleurs. Elle cherchait continuellement à se lever. En outre, nous constatâmes une endocardite mitrale.

Pour plusieurs raisons, le pronostic de cette étrange maladie doit être considéré comme sérieux. Dans les cas étiologiquement et précocement traités, il faut néanmoins compter environ deux semaines saines, au cours desquelles les symptômes régressent très progressivement.

Le degré et la durée des accès sont proportionnels au degré de gravité de l'affection; algies plus ou moins persistantes, quoique considérablement atténuées, anhydropathie et faiblesse du membre inférieur, principalement diminution de force de flexion de la cuisse, légère claudication, troubles vago-sympathiques, dépression nerveuse, anxiété, faiblesse de l'attention.

Au point de vue thérapeutique, il importe de ne pas perdre un temps précieux à certaines médications antiseptiques qui, même à doses élevées, ne nous ont donné que des déboires, en par-

tientiel le salicylate de soude, les métaux à l'état colloïdal, et les arséniaux. Contrairement à ce qui se passe pour la peste lombaire, la difformité-dolométhylite se montre peu active. De tous les sulfamides préparés jusqu'à ce jour, un seul nous a paru d'une efficacité constante et remarquable, — de même que dans les sympathies en général, — c'est le *para-amino-benzo-anthra-mido-thiozol*, connu sous l'abréviation de 2080, et fabriqué, sous différentes marques, tant en France qu'à l'étranger. Dans cette maladie, c'est un anti-infectieux qui dispense de l'usage de fixation, à condition de le donner, par os, à la dose minima de 3 g. par jour (si possible associé avec la vitamine P.P.) pendant environ six jours, durant lesquels il y a lieu, en outre, d'injecter, chaque jour, par voie intraveineuse de préférence, 5 cc. de *vitamine B1* cristallisé.

La ponction lombaire peut apporter quelque soulagement, mais est particulièrement pénible, étant donné l'aggravation des douleurs par la moindre tentative de mobilisation. Il en est de

même pour l'infiltration du sympathique lombaire (de Leriche), quoique celle-ci procure une diminution plus nette des douleurs, action un peu comparable à l'infiltration stœdienne dans les sympathies cervico-brachiales.

De même que dans celles-ci, la morphine est à rejeter, soit qu'elle n'apporte pas une sédation particulièrement remarquable, soit que des doses importantes et rapprochées risquent d'entraîner la malade à la morphinomanie.

Pour certains patients, les malades se trouvent bien des associations pyramido-lumbaires, de préférence en suppositoires, afin de ménager l'estomac.

Au bout d'une semaine, et jusqu'à guérison, il y a lieu d'alterner, jour par jour, les injections intra-veineuses de vitamine B1 et de solutions iodurées concentrées¹.

1. Depuis la rédaction de cet article, nous avons eu l'occasion d'observer, de cette affection, deux cas avec méduse crétacée localisée seulement au territoire du nerf obturateur. Même traitement, même résultat.

MOUVEMENT MÉDICAL

CONCEPTIONS RÉCENTES

SUR LA PATHOGENIE

ET LE

TRAITEMENT DE L'INTOXICATION

PAR

L'ALCOOL MÉTHYLIQUE

L'intoxication par l'alcool méthylique qui était devenue extrêmement rare, a été du fait de la guerre, une recrudescence considérable et de nombreux cas, isolés ou collectifs en ont été publiés depuis plusieurs années.

Le mécanisme de cet empoisonnement est encore discuté. Des doutes planent sur la toxicité directe de l'alcool méthylique et l'on aurait tendance à expliquer ses effets apparents soit par la naissance de produits qui en dériveraient par oxydation dans l'organisme (acide formique ou plutôt aldéhyde formique), soit par l'action des impuretés qui l'accompagnent, notamment par celle des hydrocarbures empyreumatiques qui se produisent dans la distillation du bois.

C'est dire l'importance des considérations étiologiques, à environ deux ans, par Orléans et qui ont suscité différentes des opinions institutionnelles admises sur la pathogénie et la thérapeutique de l'empoisonnement par l'alcool méthylique. Il n'en nous paraît pas sans intérêt de les faire connaître.

Cet auteur constatant que les opinions sont d'accord quant aux causes de la toxicité de l'alcool méthylique, décide que les réactions varient sans doute suivant les sujets. L'histoire, par exemple, considère que un quart seulement des individus qui ont absorbé de l'alcool méthylique présentent des accidents. Goldfuss admet que la gravité de ceux-ci est généralement proportionnelle à la dose consommée mais remarque que certains intoxiqués présentent des accidents très sévères après absorption de petites doses. Poulsen en a constaté après absorption de 11 g. Ziegler a vu un sujet devenir aveugle pour avoir bu une cuillerée à thé d'alcool méthylique. L'un de nous a observé un cas identique à la suite de l'ingestion de 2 cm³ d'alcool méthylique pur seulement. Jackson considère aussi que la sensibilité personnelle joue une large part dans la gravité des accidents.

Tel n'est pas cependant l'avis de tous les auteurs. Pohl, Brückner considèrent que l'action toxique dépend uniquement de la dose donnée. Mais s'il est encore difficile d'être sûr en ce point à une certitude, on peut d'ores et déjà penser que l'évolution variable de l'intoxication dépend d'autres facteurs que l'alcool lui-même.

Il existe de grandes différences d'opinion sur les

causes de la toxicité de l'alcool méthylique. Pohl, Kroll, Schmiedelberg considèrent qu'elle dépend de l'acide formique. Brückner, Flury et Vitti Kassin, incriminent la formaldehyde; Egg, l'alcool méthylique lui-même.

Par contre tous les auteurs sont d'accord sur le fait que l'ingestion d'alcool méthylique exerce une action directe sur la rétine.

Parmi les sujets touchés, certains sont des alcooliques chroniques, d'autres au contraire n'ont absorbé de l'alcool qu'une fois et par accident.

Roe a étudié 16 malades intoxiqués par l'alcool méthylique; l'un d'eux avait absorbé 90 cm³ d'alcool méthylique. Le lendemain il resta plusieurs heures au grand soleil; au bout de ce temps il est né la notion que sa vue se troublait; quatre jours après il était presque complètement aveugle. Tous les autres cas ont été analogues, le lendemain de constater l'existence constante de signes de faiblesse musculaire, de nausées, de vomissements et d'amblyopie.

Roe considère qu'il existe une certaine ressemblance entre les symptômes de l'acidose et ceux de l'intoxication par l'alcool méthylique. Dans les deux cas, on retrouve à l'amblyopie près, les mêmes phénomènes lorsque la réserve alcaline est tombée à la moitié de son taux normal.

La réserve alcaline n'a pu être déterminée chez tous les intoxiqués observés par Roe, mais chez beaucoup d'entre eux elle était très basse. Au cours de la période aiguë de l'empoisonnement elle tomba suivant les malades à 7,8, 9, 14,7, 10, 16, 17,5 et 19 volumes. Dans tous ces cas, des troubles visuels sévères de la vision coexistaient avec un épuisement profond. Les trois malades dont la réserve alcaline était la plus basse moururent. Au contraire, dans deux autres cas où elle s'était maintenue à 20 et 33 volumes, les troubles de la vision furent relativement légers. Roe considère donc que le degré de l'acidose est en rapport avec la gravité des troubles visuels. Les malades, il a noté qu'une exception, une amblyopie sévère avec une réserve alcaline de 26 pour 100, mais l'examen du sang fut pratiqué assez longtemps avant celui des yeux et avant que l'état général ne se fût sérieusement aggravé.

Roe étudie ensuite le mécanisme de l'acidose. La rétine contient plus d'hydrate de carbone et il est somme plus rapidement qu'aucun des autres tissus de l'œil. Or, l'alcool méthylique paraît réduire considérablement la respiration de ces tissus, en même temps qu'il entraîne une inhibition générale des processus d'oxydations organiques.

Reste à savoir si les manifestations de l'empoisonnement dépendent de l'action de l'alcool méthylique, de la formaldehyde ou de l'acide formique.

Pour beaucoup d'auteurs, c'est la formaldehyde qui est l'agent actif. L'oxydation de l'alcool méthylique étant très lente, la formaldehyde n'est toutefois présente dans les tissus qu'en très petite quantité à la fois. Brückner considère qu'elle agit par l'intermédiaire des nucléases des protéines, lorsqu'elle s'est produite, l'est en trop petites quantités pour expliquer l'acidose.

Pohl, qui incrimine l'acide formique, a montré expérimentalement que le taux maximum de celui-ci s'observait, chez l'animal, le troisième et le quatrième jour après absorption d'alcool méthylique, alors que les accidents sont les plus marqués. Roe admet d'ailleurs que cette lenteur d'oxydation de l'alcool méthylique entraîne l'action de l'acide formique. Une grande partie de celui-ci est convertie en effet en dioxyde de carbone et en eau. Cependant la quantité démoderée intacte est susceptible de produire une certaine acidose. On peut admettre aussi que l'acide formique, agissant un peu comme l'acide prussique, produit avec le fer de l'organisme un composé complexe d'action nocive. Le processus d'oxydation cellulaire est graduellement inhibé et de petites quantités d'acide formique se produisent aussi longtemps que l'alcool méthylique est présent dans l'organisme.

Expérimentalement, Nixson et Placet ont démontré que du fait de sa lente élimination et de son accumulation dans l'organisme, l'alcool méthylique devenait, surtout lors d'absorptions fractionnées et conformément aux lois de Rubenau et Richardson, beaucoup plus toxique que l'alcool éthylique dont la toxicité absolue est cependant beaucoup plus forte. En fait, une dose de 10 cm³ d'alcool éthylique s'élimine en vingt-trois heures, la même dose d'alcool méthylique en cinq jours.

D'ailleurs, chez l'animal comme chez l'homme, les effets toxiques se déclenchent après une phase assez longue de latence.

Certains facteurs, d'autre part, influencent le degré de l'acidose. C'est le cas, en particulier de l'augmentation du métabolisme. Toutes choses étant égales, l'acidose peut devenir plus grave et les symptômes cliniques plus alarmants, s'il existe de grandes demandes en oxydation.

L'alcool éthylique agit également sur l'acidose, et semble-lui, de manière favorable. Roe ayant observé que les animaux qui ne consomment pas d'alcool, après leur intoxication par l'alcool méthylique, de fortes doses d'alcool éthylique, a pu faire à ce sujet des observations presque expérimentales. Deux nallades avaient bu ensemble une même quantité d'alcool méthylique, l'un d'eux avait absorbé, aussitôt après, environ 100 cm³ d'alcool éthylique. Le premier fut hospitalisé au bout de trois jours avec de signes graves, une diminution considérable de la vision et une réserve alcaline de 14,7 volumes. Le deuxième, hospitalisé le même jour, fut beaucoup moins sérieusement atteint. La réserve alcaline descendait pas au-dessous de 37 pour 100 et la vue n'était pas très troublée.

Un autre malade qui avait bu environ 170 cm³ d'alcool pur après avoir pris de l'alcool méthylique n'eut pas d'accidents. Deux autres qui avaient pris une quantité considérable d'alcool éthylique dans les jours qui avaient suivi l'empoisonnement, guérièrent complètement. Un dernier malade, ayant absorbé 300 cm³ d'alcool méthylique pur suivi d'une quantité considérable d'alcool éthylique, eut des accidents immédiats, mais ne garda aucune trace à son intoxication.

Bien entendu ces considérations ne valent pas pour les plaies symétriques et osseuses où ces phénomènes de coagulation n'entrent pas en ligne de compte.

L'emploi de sulfamides ou de pénicilline est accessoire et ne saurait remplacer le traitement chirurgical des plaies fraîches.

L'immobilisation absolue est un acte complémentaire indispensable.

Après la résection du revêtement entanéé doit être envisagée dès que possible, après l'ablation du premier pansement, par suture secondaire ou par greffe.

Le traitement du cancer du sein traité par l'association radium-chirurgie. — MM. Desplas et Brenier pensent que ni la thérapeutique physiothérapique ni la chirurgie n'ont à elles seules des résultats satisfaisants. La chirurgie entraîne une mortalité importante, des récidives fréquentes, des complications urinaires. Le radium, s'il n'occupe pas les mêmes repères, peut être combiné et son association avec les rayons X et la radiothérapie n'a guère amélioré les résultats obtenus. L'association radium plus chirurgie est plus favorable. Opération plus aisée, l'association opératoire, résultats rapides, guérissons loquaces suivies.

L'excision doit être faite en un mois et demi après le radium pour les cancers mamillaires. Trois mois après pour les cancers glandulaires.

L'hystérectomie sera totale s'il s'agit d'un cas 1, ou un Wertheim si le col est dépassé par le néoplasme.

Dans les cas II on fait d'abord du radium, puis un Wertheim, enfin de la résection de la tumeur.

— M. Roux-Berger montre la difficulté du diagnostic précis des stades de début du cancer du col. La chirurgie est de très bons résultats à l'étude et permet surtout de voir directement les lésions.

— M. Moulouquet pense qu'à côté de la topographie de l'atèle cancerueuse c'est la déformabilité qui détermine surtout la qualité des résultats.

— M. Fruchaud fait des opérations élargies avec ablation ganglionnaire.

— M. Mocquot voudrait qu'on n'oublie pas, dans l'appréciation des résultats, les données de la clinique : les bons malades, ceux qui guérissent en longouement, etc., qui jouent un très grand rôle. — JEAN CUREZ.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Juin 1945.

La forme méningée de la fièvre récurrente. — MM. Galtan, Corios et H. Cohen rapportent plusieurs observations de fièvre récurrente dans l'enfance et remarquables par la prédominance des signes méningés. Dans deux de ces cas la liquide céphalo-rachidien était normal, dans un autre il avait une petite hémorragie méningée. Un quatrième était caractérisé par une lymphocytose rachidienne modérée. Ces observations permettent de décrire différents types de la forme méningée pure de la fièvre récurrente. Le méningopéritoné est un caractère commun à toutes les périodes hémorragiques.

— M. Rist, au cours d'un voyage récent au Maroc, a pu reconnaître de l'apparition de fièvres récurrentes à forme méningée et psychique.

Le rôle du bulbe duodénal dans la pathogénie et l'évolution de l'ulcère. A propos de deux observations expérimentales, MM. Dillmann, A. B. Dillmann et P. Dumery, après avoir insisté sur la multiplicité des théories pathogéniques de l'ulcère, sur la difficulté de l'expérimentation (l'ulcère n'a été par atteint spontanément par la maladie ulcéreuse), rapportent 2 observations à caractère expérimental qu'ils versent au débat.

Dans la première, il s'agissait d'un malade ayant subi une gastrectomie pour exclusion pour ulcère duodénal et porteur d'un ulcère récurrent de la bouche. L'intervention consista en la résection du moignon antropylobulbaire et fut suivie d'une disparition et d'un retour à l'état normal du malade. Cette guérison dure actuellement depuis 15 mois.

Dans la seconde, il s'agissait d'un malade ayant subi une gastrectomie pour exclusion pour ulcère duodénal et porteur d'un ulcère péptique de la bouche. L'intervention consista en la résection du moignon. L'examen histologique de la pièce opératoire a permis de constater l'absence de la lésion ulcéreuse, mais la guérison dure actuellement depuis 8 mois.

En rapportant sur ces 2 observations, les auteurs concluent :

Que dans la première la résection du moignon antropylobulbaire a suffi pour empêcher la guérison et arrêter l'évolution de la maladie ulcéreuse, en diminuant la sécrétion des glandes du fundus ; ceci vient confirmer les faits analogues rapportés par R. Mond, Dor, W. Faber, etc.

Que dans la seconde l'ablation seule, isolée, du bulbe a permis aux mêmes résultats.

Les auteurs se proposent de revenir, dans une communication ultérieure, sur les différentes hypothèses que l'on peut soulever à propos de leur observations pour expliquer la pathogénie de l'ulcère duodénal, mais uniquement sur le domaine des faits, ils ont tirés les déductions pratiques suivantes :

Il faut considérer la gastrectomie pour exclusion comme un premier temps opératoire qui doit être obligatoirement suivi de la réaction du moignon bulbaire restant en place, réaction qui dans un second temps sera sans difficulté.

B) En cas d'ulcère péptique sur gastrectomie, au lieu d'aller recourir à des résections de l'ulcère, on fera une nouvelle gastrectomie, il faut réséquer le moignon gastroduodénal restant, opération bénigne et sans danger.

Enfin, en cas d'ulcère haut situé de la petite courbure, les si demandent et la résection du bulbe et de l'antropyloré et la résection en place l'ulcère, ne suffirait pas à obtenir la guérison.

— M. N. Flessinger rappelle qu'à l'étude, avec Palmer, l'ulcère duodénal causé par le cancer du duodénum est anastomose en Y, il apparaît presque toujours au niveau de la bouche de gastro-entérostomie un ulcère profondément enfoncé. L'ulcère duodénal causé par le cancer est inférieur à 30 cm. Il semble donc qu'il faut jouer un rôle à la bile dans la genèse de ces ulcères.

Un nouveau cas de tuberculose miliaire aiguë du post partum ayant pour point de départ une tuberculose génitale (tuberculose de la coupe correspondante). — M. P. Jacob. A l'opulente d'une femme secondaire venue d'accoucher de deux jumeaux à terme, le 10 juillet 1945, le soir même de l'accouchement, une urticaire aiguë, révélée par une radiographie pulmonaire, qui devait entraîner la mort en 45 jours, trois autres observations similaires antérieurement publiées par lui, de grosses lésions causées de l'appareil génital. Ces lésions consistaient en une tuberculose massive de la paroi de la vessie, d'une saillie en chou-fleur dans la cavité utérine et en une tuberculose caséuse massive de la muqueuse de la trompe correspondante. Malgré le séjour dans cet ulcère, les deux jumeaux sont, jusqu'à ce jour, en bon port. Le mécanisme de la dissémination par le foie, sur la rate et sur les reins reste douteuse une dissémination hémogène. La prédominance des lésions de la vessie, du lymphatique ou même par propagation directe, au moment de l'accouchement, nous rappelle les faits de tuberculose et des contractions de l'utérus.

Leucémie à monocytes avec purpura chorionique et modifications cutanées rappelant le parapsoriasis. — MM. E. Gatte, J. Boyer et R. Tournaud présentent un homme de 54 ans chez qui est apparue depuis 1 an 1/2 une affection endémique caractérisée par un purpura chronique récidivant fréquemment.

Le syndrome chronique récidivant, une coloration rose de la peau, de l'arthralgie, une toux, de l'hyperkératose, un état sérodermique de la main et des doigts. Les altérations du revêtement s'accompagnent d'adénomégalies modérées et d'une subleucémie à monocytes. Le derme superficiel et les ganglions sont infiltrés de cellules monocytoïdes. Par son aspect et ses lésions histologiques cette dermatose complète se situe au voisinage du parapsoriasis. L'absence de lésions cutanées dans le reste du corps nous rappelle un exemple de transition possible entre ce syndrome et les réticuloses typiques ou atypiques (réticulose à cellules monocytoïdes).

Angione en nappes très étendues, avec troubles de la coagulation sanguine du type hémorragique. — MM. J. Decourt, L. Latorcade et M. Audy. Chez un homme de 40 ans, on a développé depuis 1938, depuis une dizaine d'années un hémangiome en nappes d'une extension considérable, formant une sorte de cuirasse autour du tronc et de la tête. Les lésions cutanées ont été décrites par H. Nixie par ailleurs aucune tégumentaire, aucune tégumentaire hémorragique comparable à celle de la maladie de Weill. Les lésions cutanées ont été décrites par H. Nixie par ailleurs aucune tégumentaire, aucune tégumentaire hémorragique prolongée sans dépens d'une excoération traumatique de la lésion. En dehors de son extension considérable, cet angione a l'intensité de coagulation avec un retard de la coagulation sanguine atteignant en moyenne 2 heures, et que corrigeait in vitro l'adjonction d'une goutte de sang normal, in vivo la transfusion de sang humain ou l'injection sous-cutanée de sérum antithrombotique. On note aussi des athéroscléroses insignifiantes, la ponction a montré une hyperplasie réticulo-endothéliale avec réaction myéloïde. Une enquête, à vrai dire sommaire, n'a pas permis de retrouver des cas semblables dans la famille.

Le syndrome trahit l'évidence une dysplasie embryonnaire ayant frappé les cordons de l'aire vasculaire et les cellules de l'endothélium. Hier d'ailleurs, nous avons vu une partie, les cellules du sang, et, d'autre part, les endothéliums vasculaires. Le retard de la coagulation est dû à une impuissance aux cellules aléatoires, ce ferment activant qui tire principalement son origine des cellules endothéliales vasculaires, des plaquettes et des leucocytes.

Docteurs aigües. — M. Gutmann. J. FAUVET.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

14 Mai 1945.

A propos des procs-verbaux. — M. de Meligne rapporte la statistique de son service hospitalier en ce qui concerne les gastroentérites. La mortalité était de 17,75 pour 100. Cette statistique est établie sur 152 gastroentérites dont 6 ont été faits d'urgence pour hémorragie, 4 pour perforation. Dans 20 cas, il existait des ulcères duodénaux ou ulcères atriaux aux caractères ulcéreux. La lésion actuelle de la coalescence.

— M. Fauvet dit qu'il est inadmissible que les différences statistiques de mortalité des gastroentérites varient de 17 à 0,75 pour 100.

Tumeurs bénignes du canal pyloro-duodénal. — MM. d'Allaines, A. Lamblich et F. Debussche rapportent 30 observations de tumeurs bénignes duodénales dont ils n'ont pu retrouver que 30 observations dans la littérature. Dans le premier cas il s'agissait d'un homme de 54 ans qui présentait un syndrome hémorragique et d'anciens. Les clichés montraient une tumeur occupant le versant duodénal du canal pylorique. Il s'agissait

d'un adénome dont quelques points étaient suspects de dégénérescence. Dans le deuxième cas la malade âgée de 52 ans a subi une tumeur bénigne duodénale, avec coques avec amygdales. A la radio la tumeur saillant sur le versant gastrique du canal pylorique. Il s'agissait d'un adénome.

— M. Gutmann soulève la question des tumeurs bénignes du duodénum capables de dégénérer.

— M. d'Allaines rapporte que son docteur de la même manière les tumeurs bénignes du canal pyloro-duodénal, qu'elles siègent sur le versant gastrique ou sur le versant duodénal, car la résection duodénale du duodénum est difficile.

Les niches géantes de l'estomac (à propos de 38 observations). — MM. L. Galtan, J. Crozat et M. Pannetier disent que les niches géantes de l'estomac sont rarement malignes, leur statistique en a constaté 38. Elles ont une forme variable. Elles peuvent affecter 3 formes : chronique, aiguë, évoluant vers la chirurgie spontanée ou pseudo-tumorale, que le chirurgien peut reconnaître par cancer inopérable. L'étude de la base de la niche, de l'estomac, avec ou sans compression, donne plus de renseignements pour préciser la nature de la lésion que l'étude des plaques de la muqueuse. L'évolution radio-clinique en cas d'hésitation permettrait de lever tous les doutes.

— M. Hillemand considère que les niches géantes sont rarement malignes. Leur fréquence est grande. Leur définition déficiente.

— M. Pannetier a observé 20 cas de niche géante ayant tous évolué rapidement vers la guérison radiologique.

Syndrome pseudo-appendiculaire pneumatique et appendicite. — M. Marcel Galtan expose plusieurs observations de syndrome pseudo-appendiculaire, de coliques appendiculaires d'origine gazeuse.

L'ulcère gastrique récidivant in situ = mutation anatomique et évolutive. — M. Moutier, chez deux malades ayant présenté un ulcère gastrique à suvenir, dans le premier cas, 10 jours, dans le deuxième cas, 3 semaines après la cicatrisation du premier ulcère de petites ulcérations térahéniques. Bien que ces malades ne présentassent aucun signe de la série allergique, c'est à la série syndromes adénomateux que l'on pense devant de tels syndromes qui guérissent, faisant place un certain temps après leur guérison à une ulcération térahénique d'apparence radiologique.

— M. Pannetier a observé 20 cas de niche géante ayant tous évolué rapidement vers la guérison radiologique.

Syndrome pseudo-appendiculaire pneumatique et appendicite. — M. Marcel Galtan expose plusieurs observations de syndrome pseudo-appendiculaire, de coliques appendiculaires d'origine gazeuse.

L'ulcère gastrique récidivant in situ = mutation anatomique et évolutive. — M. Moutier, chez deux malades ayant présenté un ulcère gastrique à suvenir, dans le premier cas, 10 jours, dans le deuxième cas, 3 semaines après la cicatrisation du premier ulcère de petites ulcérations térahéniques. Bien que ces malades ne présentassent aucun signe de la série allergique, c'est à la série syndromes adénomateux que l'on pense devant de tels syndromes qui guérissent, faisant place un certain temps après leur guérison à une ulcération térahénique d'apparence radiologique.

— M. Pannetier a observé 20 cas de niche géante ayant tous évolué rapidement vers la guérison radiologique.

Syndrome pseudo-appendiculaire pneumatique et appendicite. — M. Marcel Galtan expose plusieurs observations de syndrome pseudo-appendiculaire, de coliques appendiculaires d'origine gazeuse.

L'ulcère gastrique récidivant in situ = mutation anatomique et évolutive. — M. Moutier, chez deux malades ayant présenté un ulcère gastrique à suvenir, dans le premier cas, 10 jours, dans le deuxième cas, 3 semaines après la cicatrisation du premier ulcère de petites ulcérations térahéniques. Bien que ces malades ne présentassent aucun signe de la série allergique, c'est à la série syndromes adénomateux que l'on pense devant de tels syndromes qui guérissent, faisant place un certain temps après leur guérison à une ulcération térahénique d'apparence radiologique.

De l'association amnésée-amnésée-amnésée. — M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

— M. Pannetier expose plusieurs observations de ce syndrome. Dans un cas, l'hémionocéphalite faisait réapparaître les règles alors que les follicules de l'ovaire étaient morts.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

Traitement des douleurs ulcéreuses rebelles par les injections intrapéritonéales de novocaïne

MM. Auguste et Héraud¹ ont employé pour vaincre les douleurs rebelles des ulcères gastro-duodénaux les injections intrapéritonéales de novocaïne qui avaient déjà été utilisées avec succès par MM. Ameuille et Lebourd dans le traitement des manifestations douloureuses de l'entérite tuberculeuse.

Les injections sont faites sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice caphodé, sans s'être assuré que le foie non protégé ne risque pas d'être blessé ; si le malade a une laparotomie, l'injection est pratiquée à droite ou à gauche de la cicatrice suivant le siège des douleurs ; le malade à jeun est en décubitus dorsal, le siège relevé par un coussin ; avec une aiguille à biseau court, de 1 mm. de diamètre et de 6 à 7 cm. de long, on traverse d'un coup la paroi et on pénètre franchement dans la cavité péritonéale, en recommandant au malade d'éviter les grands mouvements respiratoires ; après avoir vérifié l'absence de sang à l'aspiration, on injecte lentement la solution titrée ; le malade reste allongé deux heures, puis peut regagner son domicile. Pensant obtenir une anesthésie plus durable, les auteurs avaient d'abord employé une solution diluée, mais celle-ci n'est pas toujours bien tolérée et peut entraîner des réactions abdominales sans gravité, mais désagréables. Aussi les auteurs n'utilisent-ils plus que des solutions de novocaïne dans le sérum physiologique qui ne déterminent aucun trouble local et dont l'action, dans l'ensemble, est comparable à celle des solutions huileuses, peut-être cependant plus rapide et un peu moins durable. Afin de tenir compte des susceptibilités individuelles et de se mettre à l'abri des incidents d'ordre toxique, il convient d'éviter les solutions d'une concentration supérieure à 5 pour 100 et de ne pas dépasser la dose de 7 à 8 mg. de novocaïne par kilogramme ; il n'y a d'ailleurs aucun avantage à augmenter les doses, car les doses faibles sont presque aussi efficaces que les doses fortes.

Sur 38 ulcéreux traités par les solutions aqueuses, 9 n'ont observé aucune modification des douleurs ; 9 ont vu une diminution légère ; les 19 autres ont déclaré que leurs douleurs avaient disparu ou considérablement diminué ; la sédation s'est manifestée un plus tard une ou deux heures après l'injection et a persisté trois ou quatre jours au moins et a été plus ou moins complète ; dans quelques cas même, la disparition des douleurs a été durable. Lorsqu'il y a eu une rechute, les douleurs n'ont pas repris leur intensité première et dans la plupart des cas, les auteurs ont pu faire une deuxième injection suivie d'une nouvelle accalmie ; certaines années ont été ongués efficacement à 3 ou 4 reprises.

La dernière constatation ainsi que la rapidité de la sédation dans les cas favorables rendent peu vraisemblable l'hypothèse d'après laquelle le traitement n'aurait fait que coïncider avec la cessation spontanée des douleurs. La localisation ou le stade évolutif de l'ulcère ne paraissent pas influencer les résultats ; les auteurs ont seulement noté que les cas les plus démonstratifs avaient été obtenus dans des ulcères largement excavés de la portion verticale de la petite courbe. Lorsqu'une première injection a échoué, il n'est pas inutile d'en tenter une seconde qui peut être plus efficace.

La méthode est indiquée chaque fois qu'un ulcéreux souffre de douleurs continues ou intolérables résistant aux médicaments usuels ; elle peut notamment être très utile pour faire attendre dans le calme les malades qui doivent être opérés. La seule contre-indication paraît être la menace de perforation.

Aucune constatation ne permet de supposer que l'injection intrapéritonéale de novocaïne modifie l'évolution de l'ulcère ; c'est un traitement purement symptomatique qui ne doit faire négliger aucune des autres thérapeutiques médicales ou chirurgicales, mais qui soulage efficacement les douleurs rebelles dans la moitié des cas.

LUCIEN ROUQUÈS.

Le traitement par la vitamine K des hémorragies du nouveau-né

La notion de la carence en vitamine K proposée d'abord par Dam, Plum et Tage Hansen, a complètement modifié les notions classiques sur l'étiologie des hémorragies du nouveau-né dont l'insuffisance était manifeste, nombre de cas ne pouvant être expliqués par les infections aiguës, le traumatisme obstétrical ou la syphilis. Sans revenir sur les bases de cette conception déjà étudiées à plusieurs reprises dans ce journal, nous indiquerons les résultats que M. Lacourne² a obtenus de l'application systématique de la vitaminohémorragie K à 22 cas de mélanas et d'hémémélanes à 9 cas d'hémorragies ombilicales observés d'Octobre 1941 à Juin 1944 sur les 7.000 accouchements effectués à la Maternité de Port-Royal.

Dès le diagnostic posé, les nourrissons recevaient une injection sous-cutanée de 10 mg. de vitamine K (dihydro-2-méthyl-naphtho-hydroquinone disulfonate de sodium) ; dans les cas graves, l'injection était renouvelée dans la journée ; dans tous, le lendemain et assez souvent le surlendemain. Les injections sont douloureuses et ont fréquemment provoqué une réaction locale légère ; ceci donne à penser qu'après l'attaque initiale d'urgence, la voie digestive serait peut-être préférable à la voie sous-cutanée ; des doses trop élevées ont déterminé dans 2 cas un syndrome d'intolérance avec refus de téter, pleur, mauvais état général.

L'action sur l'hémorragie a presque toujours été rapide, son arrêt survenant dans les heures suivant l'injection ; si le traitement a été poursuivi, c'est plus pour prévenir une récidive que pour compléter l'hémostasie déjà acquise. Sur les 22 mélanas et hémémélanes, 19 ont été légers, 1 de gravité moyenne et 2 seulement graves ; l'un, déjà abondant avant la mise en œuvre du traitement, a guéri facilement ; l'autre, après avoir résisté au traitement pendant plus de vingt-quatre heures et nécessité des doses plus élevées que de coutume, a guéri simplement à la suite de quatre injections de 10 mg. à 19 mg. de vitamine K. Sur les 9 cas d'hémorragies ombilicales, 6 ont été légers, 1 de gravité moyenne et 2 ont été graves ; les 6 ont guéri, 1 de gravité moyenne, 2 ont été graves ; les 2 ont guéri.

Pour apprécier ces résultats, il suffit de se reporter à la thèse de Saint-Pierre (1935) : sur 22 mélanas soignés par les traitements classiques, y compris l'injection de sang maternel, 7 morts

sont survenues dont 5 dues incontestablement à l'hémorragie. La vitamine K a tellement amélioré le pronostic de ces accidents qu'en près de trois ans, dans un grand service hospitalier, M. Lacourne n'a pas rencontré 1 cas où l'arrêt de l'hémorragie n'ait pu être obtenu.

Il se peut que des résultats analogues soient obtenus dans les autres hémorragies du nouveau-né, et en particulier dans les hémorragies méningo-encéphaliques ; mais dans ces cas, l'hémostasie ne suffit plus pour guérir et, seule, la thérapeutique prophylactique serait réellement efficace. Fichtel pense que les injections de vitamine K, pour agir, doivent être faites à la mère au moins sept semaines avant la naissance ; mais Plum estime qu'à la condition d'employer des préparations hydrosolubles, et non pas des vitamines naturelles liposolubles, la diffusion à travers le placenta est rapide ; 14 femmes ayant reçu 2 mg. d'une préparation hydrosoluble dans un temps ayant varié d'un quart d'heure à vingt-sept heures avant l'accouchement, ont donné le jour à des enfants ayant tous un taux de prothrombine supérieur de plus de 20 pour 100 à la normale, ce qui les met au-dessus de la limite d'urgence ; 4 seulement de 18 témoins atteignaient les mêmes chiffres.

L'emploi d'une prophylaxie efficace des hémorragies est donc permis ; d'un intérêt assez minime pour les hémorragies digestives, peut l'être pour la thérapeutique curative peut suffire, cette prophylaxie apparaît comme capitale pour les hémorragies méningo-encéphaliques responsables de tant de morts de nouveau-nés et présentant pour l'avenir neurologique et psychique de l'enfant une si grande importance.

LUCIEN ROUQUÈS.

Traitement des portées de gonocoques

La blennorrhagie féminine est souvent rebelle à la sulfamidothérapie, et après une cure sulfamidée bien conduite nombre de malades ont encore dans leurs sécrétions vaginales des gonocoques qu'une simple coloration sur lame sans culture suffit à déceler. C'est ainsi que sur 24 malades traitées par voie buccale par la sulfapyridine ou plus rarement par le sulfathiazol avec une dose moyenne de 44 g., MM. Degos et Garnier¹ n'ont constaté la disparition des gonocoques que dans 12 cas. Quatre des malades restent porteuses de germes ont été soumises à une seconde cure sulfamidée (30 g. par jour) ; les gonocoques ont disparu. Dans les 8 autres cas, les auteurs ont utilisé la technique de Rabut qui consiste à faire tous les jours un tamponnement vaginal avec le sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur ; la disparition des germes a été obtenue dans tous les cas après un nombre d'imprégnations variant de 2 à 7 (7 en moyenne).

Le sérum ne paraît pas avoir seulement une action adjuvante sur les germes dont la vitalité a été diminuée par les sulfamides car, dans 2 autres cas, il les a fait disparaître sans sulfamidothérapie préalable ; on peut penser que le sérum antigonococcique agit sur les gonocoques comme le sérum antityphoïdique ou antipneumococcique les fait sur les porteurs de germes. De toute façon, la méthode de Rabut, simple et pratique, peut épargner aux malades une deuxième cure sulfamidée.

LUCIEN ROUQUÈS.

1. G. AUGERET et M. HÉRAUD : La novocaïne intrapéritonéale dans le traitement de la douleur de l'ulcère gastro-duodénal. *Revue médicale du Nord*, 1941, 45, 349-350.

2. M. LACOURNE : Hémorragies du nouveau-né et carence en vitamine K : résultats du traitement vitaminique dans les hémorragies digestives et ombilicales. *La Semaine des Hépato*, 1943, 24, 232-233.

1. R. DEGOS et G. GARNIER : Persistance de gonocoques après sulfamidothérapie. Disparition à la suite de tamponnements vaginaux de sérum antigonococcique. *Bulletin de l'Ass. fr. de Dermatol. et Syphilis* 1941 314.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La Médecine au Baigne

BUCHENWALD, JANVIER 1944-AVRIL 1945

Par CHARLES RICUET.

De notre dernière communication à l'Académie de Médecine (séance du 12 Juin 1945) et d'un livre que, en collaboration avec Jacqueline et Olivier, j'étais nous publiions chez Ferenzi: «Trois bagnes (Buchenwald, Ravensbrück et Dora)», nous ex-rays quelques faits susceptibles, croyons-nous, d'intéresser un certain nombre de lecteurs.

Grâce aux conditions dans lesquelles nous avons reçu, on pourrait ouvrir en Pathologie un chapitre si non nouveau, puisqu'il aurait pu être écrit sur la fin de sa vie par un capitaine de vaisseau négrier et à quelque cent ans, du moins bien oublié: la Pathologie de l'Encombrement.

Sans entrer dans les détails rappelons que Buchenwald, construit pour 10.000 déportés en hébergea en 1945 à peu près 40.000 et que les wagons qui nous transportaient (40 hommes) contenaient entre 75 et 120 hommes; ces transports duraient de deux à cinq jours.

Dune le petit camp de B. Nous arrivâmes nombreux, et bien qu'en Janvier 1944 nous étions 750. Or le bloc avait une surface de 500 mq et nous couchions 12 par étage de demi-bloc dont les dimensions étaient de 4 m. sur 1 m. 70, soit 3 hommes par mètre courant. Mais notre situation fut privilégiée car un an après il y eut 1.350 hommes par bloc, soit 16 par étage, et en ce cas les dimensions étaient de 4 m. sur 1 m. 40. Naturellement dans ces deux derniers cas il était impossible à tous les pensionnaires de dormir, et ceux qui n'avaient pas de place s'entassaient dans un semble-couloir. On pouvait donc s'étendre une nuit sur deux ou deux sur trois. Cet encombrement nocturne n'était pas pire que l'encombrement diurne (pour les repas en particulier). Il y avait impossibilité de s'isoler matériellement et moralement. Les communications étaient réduites à l'extrême, la force d'aller aux latrines et les couvertures souillées n'étaient individuelles que de nom.

C'est peut-on dire une étude expérimentale de l'épidémiologie que l'on pouvait ainsi poursuivre. Couverture commune, poux communs, d'où propagation du typhus, d'autant plus aisée que la distribution d'eau était très irrégulière et fut à maintes reprises arrêtée.

L'érysipèle était la maladie-tête de l'engbrement. Nous en avons étudié plus de 1.500 cas en un an, soit une morbidité de 5 pour 100. La dysenterie, rare et bénigne en 1944, passa des proportions minimes à une morbidité de 3.500-7.000 cas, le nombre de cas constatés en trois mois et elle fit plus de 3.500 victimes. De même nous sommes amenés à affirmer le caractère épidémiologique de la pneumonie qui nous a causé de graves pertes en un an. Combien ? Nous ne pouvons le dire car la plupart des malades restèrent dans les blocs sans être soignés (du moins en 1945), vraisemblablement de l'ordre de 104 à 135 cas. Cette pneumocoque affecta surtout les enfants, les adultes furent atteints avec de moins importants multiples. Les moins graves étaient encore les pleurésies purulentes, ci pourtant celles-ci tuaient malgré l'intervention, d'après ceux que m'ont dit les chirurgiens, 75 pour 100 des cas. Les pleurésies purulentes furent donc la cause de l'évaluation à 25 pour 100. L'engbrement joua certainement un rôle dans le développement de la tuberculose, mais probablement moindre que celui de l'insuffisance alimentaire car un groupe de tuberculeux, qui ne souffrait pas de l'engbrement, se trouvait dans un bloc ne présentant pas de tuberculose.

Par contre, pneumonie, érysipèle et scarlatine les décimèrent.

Que la mortalité fût fonction de l'encombrement, cela était évident. Un chiffre peut le confirmer. Il m'a été donné par le D^r Renet. Dans le bloc 55 il y eut pendant longtemps 525 invalides, avec 3,4 pour 100 de morts par mois. A partir de Janvier 1945, le nombre de bagnards qui y couche augmente et il y en a 1.350 au début d'Avril. Or en même temps la mortalité s'accroît et fut en moyenne de 10 pour 100 par mois dans ce trimestre. Tous les médecins militaires du Premier Empire avaient déjà signalé ce prodigieux accroissement de la mortalité dans les hôpitaux sur-encombrés.

Les troubles de la Nutrition jouèrent également un rôle capital. Troubles de la Nutrition : un grand mot pour désigner la simple famine. Cette famine, disons-le, n'était ni plus ni moins accentuée que dans la plupart des autres camps. Et nous croyons que s'il n'y avait pas eu de colis de la Croix-Rouge pour tous les prisonniers, sauf quelques rares privilégiés : cuisiniers, médecins, infirmiers, chefs de bloc et garçons de salle, seraient morts de faim.

On peut évaluer — vu le travail et le froid — à 3.000 calories la dépense moyenne. Or l'alimentation officielle de janvier 1944 à janvier 1945 apportait environ 1.750 calories, les dix dernières semaines, 1.050 calories. Ainsi il y avait un déficit d'environ 40 à 65 pour 100. La quantité de protéides peut être évaluée à 30-50 g.; celle des lipides à 15-25 g., presque toutes (lipides et protéides) d'origine végétale. Naturellement il y avait insuffisance de certains acides aminés, de certains acides gras, de calcium, de fer, de vitamine C. E et surtout PP.

Trois types de troubles furent la conséquence de cette insuffisance alimentaire: l'amaigrissement, les œdèmes de faim et les carences. Inutile de les décrire. L'amaigrissement était progressif. A un certain moment il devenait irréversible, surtout chez les gens âgés qui supportent, rappelez-le, très mal les restrictions; l'œdème de la faim aboutissait souvent à une anasarque (irréversible); il est peut-être exagéré d'insister sur la carence de tel ou tel élément minéral, aminé ou vitaminique quand il y a une carence globale.

Revenons sur la faiblesse musculaire maximale observée sur les Juifs de Hongrie ou de Pologne, retour d'Auschwitz, ils sont appelés pour un transport nouveau, ce qui signifie la mort probable. Cette logique humaine se laisse alors tomber sur le chemin du convoi, les Juifs sont donc obligés de continuer à aller de l'avant, les « *lager-schlutz* », lagers aux aux, mais qui ont accepté la mission fructueuse peut-être, certainement ingrate d'être gardes-chiourmes, l'encouragement. Par une persécution appuyée de quelques coups, d'ailleurs légers (les fractions de la population, les Juifs, les Polonais, les Tziganes, les grands eux aussi), ils font avancer les victimes désignées. Mais beaucoup tombent; la plupart se relèvent; pas tous pourtant et en effet les Juifs de grand convoi en ont vu tous les 20 à 25 mètres qu'ils ont parcouru le chemin; ils sont morts non de coups mais de lassitude, fille de la faim et du travail excessif.

A la faiblesse musculaire nous rattachons la faiblesse des muscles cardiaque et artériel. La myocardiite était de règle, nous allions écrire constante,

4. - Cette faiblesse du myocarde se retrouve chez les mpatriés. Nous venons d'observer avec Bollanski une mélode, retour d'Auschwitz, avec un reste de dysenterie (à Flexner) et une fièvre de moyenne intensité. La radio ne montre pas de dilatation cardiaque à l'entrée, mais une seconde radio, six jours après, décèle une dilatation extrême des cavités cardiaques droites et gauches; en même temps le foie grossit, les reins apparaissent avec épanchement pleural, etc., etc. Bref, c'est un tableau de myocardite et d'agranulocytose.

soit primitive soit secondaire à un état infectieux déterminé ou non, se traduisant par de l'essoufflement, de la tachycardie, de l'hypotension (Sur des milliers de bagnards nous n'avons vu que 2 à 3 pour 100 de tensions supérieures à 11-8). La lésion myocardique était constante à l'autopsie ¹.

Et puis il avait la laïesse progressive intellectuelle de nombreuses personnes surtout âgées, même appartenant à la classe sociale élevée. Proportionnellement à leur nombre en France, il y eut, en effet, notablement plus de médecins, de prêtres, d'ingénieurs, d'officiers, etc., que de tout autre groupe social. Cela ne pouvait que nuire à l'élévation. Cela on peut le dire pour qu'aucun autre groupe n'essaye d'écaparer la gloire d'avent être interné. Tout d'abord les déportés dont le tonus baissait se détachèrent de tout ce qui n'était pas guerre ou vie matérielle — puis la guerre cessa de les intéresser — puis la seule conversation qu'ils eurent désormais portait sur la qualité du soupe, la rarefaction du pain ou le manque de confort. On ne pouvait plus s'occuper, s'attacher à ériger en recette des plats compliqués et succulents et inraissonnables, cristallisant toute leur vie intellectuelle (?) autour du menu de la libération. D'autres n'avaient même plus cette réaction et devenaient de véritables déments, très comparables aux alcooliques chroniques, ne prenant aucun soin de leurs vêtements qu'ils laissaient sales et détrempés, ou qui commettaient des actes délictueux. Ces psychoses s'aggravaient, tissait au vol ou à l'assassinat, parfois à l'anthropophilie (camp de Belzen par exemple, mais à ma connaissance non au camp de Buchenwald). Nous avons groupé ces syndromes sous le nom de « Complexes de la fuim ». Même chez les meilleurs, l'égotisme physiologique reprenait le dessus sur l'altruisme que l'éducation s'était efforcé de leur inculquer. Ils étaient ceux qui firent complètement abnégation — nous-mêmes nous connaissions pourtant quelques-uns de ces hommes, des saints et des héros.

La conséquence de cette inanition fut le développement prodigieux de la tuberculose extraordinairement fréquente et évoluant dans certains cas avec la rapidité d'une typhoïde, voire d'une pneumonie quelque peu traînante. Elle tuait parfois en quatre à six semaines. De façon un peu trop mélodramatique peut-être nous avons donné à de tels cas le nom de formes sauvages de la tuberculose. De fait et sauf en période de dysenterie 40 pour 100 des autopsies montraient des tuberculoses en évolution.

Et puis il y avait le travail de dix à douze heures par jour parfois davantage qui souvent consistait à décharger des wagons, à porter des pierres, à débiter des routes et sur ceux qui ne travaillaient pas il y avait le harcèlement des chiens.

Et puis les « appels » venaient se surajouter. Appels de une heure à quatre heures, dehors, par tous les temps. Des hommes tombaient dans les rangs, des hommes y mouraient.

Et puis il y avait le *froid* qui certains jours fut terrible, ternaillant les travailleurs.

— Depuis combien de temps est-tu ici ?

— Eh bien ! tu es un mauvais baignard, un bon baignard est mort en six mois.

Et l'on comprend aussi la gravité des maladies infectieuses.

Et l'on comprend que de notre transport du 24 Janvier 1944, il n'en restât plus que 25 pour 100 à notre libération le 11 Avril, 75 pour 100 au moins étaient morts en quinze mois.

INFORMATIONS

CONSEILS DÉPARTEMENTAUX DES MÉDECINS

Comité de coordination

(Région parisienne)

EXAMENS DE LA COMMISSION N° 38 du 28-Juin 1945.

Réunion du 3 Juin 1945. — Tous les membres présents ont été d'accord pour maintenir, vis-à-vis de l'ordonnance du 3 Mars et du règlement d'administration publique du 20 Mai 1945, relatifs à la fixation des honoraires médicaux en matière d'Assurances sociales, Commerce et de l'Industrie, la position déjà prise lors de sa précédente séance du 26 Mars.

Il fut été d'avis de maintenir et d'appliquer les conventions actuellement en vigueur sans participer au fonctionnement du Conseil départemental de la Seine qui conduirait comme une loi de régression sociale, novée à la fois pour les assurés et pour le Corps médical.

Tout vis-à-vis des Caisses d'Assurances sociales agricoles que des Sociétés de Secours mutuels, le Comité de Coordination a été d'avis de suivre la même politique générale qu'à l'égard des Caisses d'Assurances sociales du Commerce et de l'Industrie et de rechercher la signature de conventions analogues à celles d'Avril 1942.

Importante réunion du Conseil supérieur des Assurances sociales. — Les 25 Juin 1945 et jours suivants, s'est réuni au Ministère du Travail le Conseil supérieur des Assurances sociales nouvellement reconstitué.

A l'ordre du jour figuraient deux projets d'ordonnance, l'un portant organisation administrative, l'autre fixant le régime des Assurances sociales, applicable aux assurés des professions non agricoles.

Le premier projet se propose d'appliquer les multiples caisses actuelles par une seule caisse départementale de la caisse locale de Sécurité sociale. Cette caisse unique gèrerait non seulement les Assurances sociales, mais aussi les accidents du travail et les allocations familiales.

Le second projet modifie profondément la Loi des Assurances sociales. Au point de vue médical, non seulement il reproduit le texte de l'ordonnance du 3 Mars 1945, mais encore, entre autres nouveautés désagréables, il prévoit pour les Caisses la possibilité de contracter avec certains médecins pour donner les soins aux assurés. Le régime n'a pas l'air de satisfaire le Conseil supérieur, le porteur du projet, celui-ci tend à rapprocher le plus possible le régime français de celui en vigueur en Alsace et en Lorraine, c'est-à-dire la répartition des soins.

Il y a lieu de penser que ces projets, aussi qu'ils seront connus, vont provoquer de vives réactions dans le Corps médical, et que les représentants de ce dernier, maintenant les deux représentants du Corps médical au Conseil supérieur, les D^{rs} Clément et Dineley, ont pour les vives expressions réserves sur le projet, qui comporterait l'adoption du projet dans l'exercice de la compétence.

Le chiffre limite maximum pour l'assujettissement aux Assurances sociales n'est d'ailleurs pas fixé. Cette ordonnance qui a été émise le 1^{er} Avril 1945, est précédée d'un exposé des motifs dans lequel il est notamment exprimé : « Si l'on se réfère aux relevements de salaires déposés depuis le 1^{er} Septembre 1939, il semble que le plafond pourrait être fixé à 90.000 fr. Mais, d'autre part, les réformes actuellement en préparation dans le domaine des Assurances sociales vont vraisemblablement aboutir à étendre le champ d'application de la législation à l'ensemble des travailleurs, sans limite d'assujettissement. Un plafond serait simplement maintenu comme limite des salaires soumis à retenue ».

Cette considération conduit, en vue de ménager une transition entre le chiffre actuel et le régime idéal, à proposer l'application d'un chiffre de 50.000 fr. comme limite provisoire d'assujettissement aux Assurances sociales.

Aide médicale temporaire en faveur des prisonniers et déportés. — Une ordonnance en date du 20 Mai 1945, instituant une aide médicale temporaire en faveur des prisonniers et déportés, est parue au Journal Officiel du 27 Mai 1945.

Précédée d'un exposé des motifs précisant la volonté du législateur de compléter d'une façon efficace le contrôle médical obligatoire institué par l'ordonnance du 20 Avril pour les rapatriés, cette ordonnance est divisée en trois titres.

Le titre I^{er} traite des dispositions générales : Les rapatriés, y est-il dit, ont droit à une aide médicale temporaire à la charge de l'Etat pendant 60 mois qui suivent leur retour en France pour toute maladie ou blessure à l'exception de celles qui n'ont aucun lien avec la captivité ou la déportation.

Ne peuvent prétendre à cette aide : a) les prisonniers tant qu'ils ne sont pas démobilisés ; b) les rapatriés bénéficiaires de soins gratuits, en ce qui concerne les infirmités leur donnant droit à ces soins ; c) les travailleurs transférés à l'étranger qui ont obtenu un régime particulier des Assurances sociales pendant la durée de leur engagement.

L'ordonnance divise les rapatriés en deux catégories, les assurés sociaux et les non assurés sociaux.

Le titre II donne les dispositions concernant les rapatriés non assurés sociaux. Après, avoir fait recon-

naître leur droit à leur maie, sont inscrits sur une liste communiquée à la préfecture. Ils peuvent être admis dans les hôpitaux, sanatoria ou établissements agréés à cet effet par le préfet. Pour les consultations et les soins ne nécessitant pas l'hospitalisation, les intéressés ont le libre choix du praticien.

Les honoraires des médecins, chirurgiens et dentistes sont réglés aux praticiens sur la base des tarifs fixés par l'ordonnance du 3 Mars 1945, ou à défaut, sur la base des tarifs en vigueur, la responsabilité de la garantie médicale d'Assurances sociales. Les tarifs syndicaux homologués et les tarifs de responsabilité sont frappés d'un alignement sur les tarifs des autres communes dans les communes et mandats par le préfet.

Les bénéficiaires de l'aide médicale temporaire peuvent recevoir une indemnité journalière, en cas de maladie.

Le titre III donne les dispositions concernant les rapatriés assurés sociaux et assaillés. Ce groupe bénéficie des mêmes avantages que les non assurés sociaux mais les organismes d'Assurances sociales sont tenus de rembourser au Trésor les frais médicaux, pharmaceutiques et d'hospitalisation ainsi que les indemnités journalières.

Ces remboursements sont effectués selon les modalités prévues pour les assurés sociaux bénéficiaires de l'assistance médicale gratuite.

En résumé, les prisonniers et les déportés rapatriés qui peuvent être bénéficiaires de cette ordonnance auront droit pendant 60 mois aux soins gratuits pour maladie ou blessure, aux consultations, aux soins et aux soins de rééducation des médecins sans analogie à celui du régime de l'article 19 (assurés assaillés). A noter qu'à Paris, tous les médecins, et non seulement ceux de l'assistance à domicile, auront le droit de soigner cette catégorie de malades.

Commissions administratives des hôpitaux et hospices publics (J. O., 10 Juin 1945). — Cette ordonnance apporte quelques modifications à la loi du 21 Décembre 1941, réglementant l'organisation hospitalière.

C'est ainsi que sur les 6 membres plus le maire, qui composent la Commission administrative, de ses membres doivent être élus par le Conseil municipal, les autres membres sont nommés par le préfet ; parmi eux figurent des médecins militaires et par le Conseil départemental des Médecins, institué par l'ordonnance du 11 Décembre 1944 ; un représentant des Caisses d'Assurances sociales et un représentant des Syndicats syndicaux. Ces différents organismes doivent soumettre au préfet une liste de trois noms parmi lesquels est élu le président.

Les directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance, les inspecteurs départementaux de l'Assistance, les inspecteurs médicaux, peuvent assister avec voix consultative aux séances des Commissions administratives.

Le renouvellement total des commissions administratives sera effectué dans un délai de 3 mois.

Les Conseils départementaux sont donc priés d'étudier le règlement, possible les listes des 3 médecins pour chaque Commission administrative des hôpitaux de leur circonscription respective.

Une motion en faveur de la nationalisation des établissements de soins privés. — Le Conseil national des Services publics et des Services de santé adhérent à la C. G. T. s'est tenu les 7 et 8 Juin 1945.

Dans un compte rendu de cette réunion publié dans le journal *Le Peuple* du 10 Juin 1945, nous relevons cette phrase : « Devant la carence du patronat des établissements privés à l'égard des soins sociaux, notamment en matière de rééducation et de conditions de travail du personnel et l'insuffisance de garanties pour la santé publique, le Comité demande la nationalisation de ces établissements ».

Conseil régional des Médecins

Le Conseil régional des Médecins de la région de Paris a tenu sa séance le 15 Avril et le 27 Mai 1945, sous la présidence du D^r Bussac-Durand.

Au cours de ces séances, 9 dossiers ont été examinés. Sur ces 9 affaires, plusieurs ont été renvoyés à une séance ultérieure pour complément d'enquête, ont été renvoyés à sanctions :

Un confrère de Seine-et-Oise ayant profité de la démission de son médecin qu'il remplaçait pour le suppléant dans sa clientèle, s'est vu infliger :

a) L'interdiction d'exercer la médecine au lieu de résidence pendant 3 mois ; b) l'interdiction d'exercer la médecine et dans un rayon de 20 km. ;

c) Une suspension temporaire du droit d'exercer la médecine pendant 60 mois.

Pour avoir adressé des avertis de visite dans la clientèle d'un confrère déporté qu'il avait remplacé, un médecin de Seine s'est vu infliger un simple avertissement en Chambre du Conseil, après qu'il eût reconnu qu'il avait agi inconsidérément et s'était vu sur l'intention de se rétracter.

Enfin, un médecin de la Seine a été condamné à un an d'interdiction du droit d'exercer la médecine, pour avoir refusé des titres de rationnement en refusant à des clients des certificats de suralimentation, alors que leur état ne justifiait pas, dans la plupart des cas, un tel traitement de faveur, et pour avoir refusé des certificats de complaisance au titre des Assurances sociales.

De plus, conformément aux prescriptions de l'ordonnance du 27 Avril 1945, le Conseil régional a procédé

à la désignation des médecins habilités pour représenter en 1945 la profession médicale au sein de la Commission départementale des Impôts directs.

Ce sont, pour la Seine : Membres titulaires : D^r Bardi, l'Union d'Amiens, l'Herpès de l'Union d'Amiens, le D^r Bardi, gartur, Duvellier, Leclerc, Pouchon.

Pour la Seine-et-Oise : Membres titulaires : D^r Boyer, Gollin, Lamy, Thillet ; suppléants : D^r Boyer, Dufour, Kurzenne, Lecourt.

Conseil départemental de Seine-et-Marne

Le 1^{er} Avril, le Conseil départemental de Seine-et-Marne, à partir du 15 Juillet 1945, a 5 fr. par kilomètre parcouru.

Pour le Secrétaire général : Le Secrétaire administratif : D^r V. Cognin.

ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

Liste d'aptitude aux fonctions de chef de travaux dans les Facultés de Médecine. — A la liste que nous avons publiée dans notre numéro 25 du 23 Juin 1945, il evoit :

— A la rubrique Histologie, d'ajouter M. PICHARD.

— A la rubrique Anatomie pathologique, de supprimer M. LAFAYE, qui figure sous une nouvelle rubrique Anatomie.

— A la rubrique Chimie, de supprimer M. POLCHARD.

(Est d'Avril 1945)

Université de Paris

Clinique de la Tuberculose, Laennec (42, rue de Valenciennes, Prof. Jean Tassinari). Les Cours ont été l'EXAMEN D'APTITUDE AUX FONCTIONS DE MAÎTRE DES SERVICES ANTITUBERCULEUX sera fait du 15 Octobre au 24 Novembre 1945, avec concours de MM. BRACONNOT, FILLI, GOURCQ, AMÉLIE, PUCHOT, SOREL, CLAY, H. MORIS, MAHER, E. BERNARD, KOUDELK, JACOB, LEBLANC, ROBERT, DELAITE, P. BOUTROUX, ELLI, PONS, T. EYROT, VITRY, BACON, HOLLAND, AZOULAT, THIBOUTET, VIGIER, DUCARD, NICE, CHARRIN, BRETTY, BROCHARD, HENDRICHSEN, LAFAYE, LAFAYE, LAFAYE, BOCH, BOCCENEC, LACOSTE, BOCHIN, DUBET, PALLAS.

Ce cours d'adresse également aux médecins et aux étudiants en médecine de révisions, en un cycle de notions récentes cliniques, thérapeutiques, sociales et administratives concernant la tuberculose.

Le cours sera divisé en stages cliniques avec interprétation de clichés radiographiques secrets organisés dans le service. Les leçons auront lieu l'après-midi, de 10 h. à 12 h. à la Clinique de la Tuberculose.

Ce cours sera suivi, du 20 Novembre au 8 Décembre 1945, d'un cycle de conférences de la Clinique de la Tuberculose (à nombre d'inscription limité).

Inscription : le premier cours, 1.000 fr. ; le second cours, 1.000 fr. ; les deux cours, 1.500 fr.

Un nombre limité de bourses et de remboursements de droits d'inscription seront accordés par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, 60, boulevard Saint-Michel, Paris, où les demandes doivent être adressées avant le 20 Septembre.

Les inscriptions sont reçues au Secrétaire de la Faculté de Médecine (général n° 4) tous les matins, de 10 h. à midi, et les lundis, mercredis, vendredis, de 14 h. à 16 h.

Des Conférences sur le cheminement de la pensée médicale seront faites par le médecin colonel A. FRANK, au Centre d'ASTOMIE, 13, rue de Valenciennes.

RECHERCHE HÉMATOLOGIQUE (53, boulevard Diderot, Métro Line, 12-13).

22 Juillet, II, h. I. Essai d'une pathologie individuelle : « L'otite, l'otite, l'otite, l'otite » — 23 Juillet, 17 h. II. La place de la pathologie en médecine — Les constantes de la pathologie — 24 Juillet, 17 h. III. L'avenir de l'otologie : « Les étapes du diagnostic otologique » — 25 Juillet, 17 h. IV. La pathologie otologique vue par un ignorant — Essai d'une pathologie générale — 26 Juillet, 17 h. V. Contribution à l'étude de la psychiatrie — 27 Juillet, 17 h. VI. Le néfaste dans la vie de la nation : « Réforme nécessaire de l'enseignement et de la profession médicale » — 28 Juillet, 17 h. VII. La pathologie biologique et la formation du corps : « La biologie biologique ».

Nouvelles diverses

Une Exposition sur les conséquences pathologiques de la sous-alimentation, a été organisée par le Comité de la Santé, au Palais de la Santé, 13, rue de Valenciennes, les Vice-Présidents : MM. les Professeurs MOUTRIQUAN, JUSTI-BÉRON, BICHET, et le Docteur GONZALEZ, et le Secrétaire général, le Docteur Jean SAIMAN.

Cette Exposition sera ouverte au public au Palais de la Santé, du 15 Juillet au 15 Août 1945, 91, avenue des Champs-Élysées et ensuite, 40, boulevard Suchet.

Les Médecins sont admis gracieusement sur présentation de leur carte.

Un volume contenant 10 rapports dus à MM. les Docteurs LAROCHE, ROBERT, DEBRÉ, Le MON, DEMESTRE, SUBIAN, MAYER, GUGLIEMINI, BACRET, MONTAUDO, JESSE, BANGUEN, GOURNAY, GOTT, MAURAS, TARDUCCI, BOMPART, BARRETT, EL BERNARD, MONTAUDO et M. BOUTAUD-PIET, sur les conséquences de la soumission allemande pendant l'occupation allemande, a été publiée à cette occasion (Edition S.L.E.P., 13, rue Puits-Galliot, à Lyon).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris. — VACANCES. — La dernière séance de la Société aura lieu le vendredi 13 juillet 1945. La séance de rentrée est fixée au vendredi 12 Octobre 1945.

Use « Place du Docteur Lobbiglio ». — Le nom de « Place du Docteur Lobbiglio » vient d'être attribué au carrefour des rues Leprieux et des Baignoires (17) (Arrêté du 7 juillet 1945 du Préfet de la Seine).

Hospice National des Quinze-Vingts (Inofficiel) à la page VII du Tableau des Services Hospitaliers. — M. Demes, ophtalmologiste adjoint, a été nommé ophtalmologiste en chef.

Au lieu de : *Service de M. N... ophtalmologiste adjoint*, lire : *Mme SCHMITZ-WEINSTEIN, ophtalmologiste en chef*.

Fédération Nationale des Médecins du Front (Section des Médecins de l'Entre 1939-1945). — Au sein de la Fédération Nationale des Médecins du Front et fait partie de la Section des Médecins de l'Avant 1939-1945, vient de se constituer une Association des Médecins anciens déportés. Elle a pour but de réunir tous les médecins récemment rapatriés des prisons allemandes qui désirent conserver et faire vivre dans leur groupement les principes qui ont présidé à la création de la Fédération des Médecins du Front et accueiller au même titre que les Médecins des corps combattants.

Candidates devront être adressées au Docteur GAILLET, 33, rue Poussin, Paris-107. Tél. : AUT 42-94.

'Bourses de Vacances. — Les laboratoires du docteur P. DEBAT rappellent qu'ils consacrent, comme les années précédentes, une somme de 100.000 fr. à la création de Bourses de vacances de 1.000 ou 500 fr. destinées à de jeunes étudiants en médecine, de santé délicate, et dont les conditions d'existence sont particulièrement difficiles.

Les demandes devront être adressées, 60, rue de Montevideo (Service des Bourses de Vacances) avant le 30 juillet 1945. Elles seront accompagnées d'une lettre de recommandation du professeur de l'École et indiqueront la situation de famille, l'état de santé du postulant, ou toutes autres informations susceptibles de servir de moyen d'appréciation.

Retour d'Allemagne

Nous avons le plaisir d'apprendre le retour des Docteurs :

- MORGENTHAU, de Paris.
- HALLUET-BOUQUÉ, de Paris (retré de Dachau).
- ROUBIN, de Troyes (retré de Dachau).
- GASSÉ, d'Éry-le-Château (retré de Hambourg).
- HALLUET, de Troyes (retré de Dachau).
- MAILLARD, de Troyes (retré de Flossenbürg).
- TARDUCCI, de Chavignac (retré de Dresde).
- GOURNAY, de Fontenay-sous-Bois (retré de Buchenwald).
- J. G. GUMBERG, de Clermont-Ferrand (retré de Dachau).
- CAMBLOT, de Guesnain (Nord) (retré de Dachau).
- L. HERMAN, de Grillon (Disc) (retré d'Auschwitz et Buchenwald).
- NABARD, de Paris (retré d'Auschwitz).
- BOUQUÉ, de Bourges (retré de Buchenwald).
- GOURNAY, de Sancerre (Cher).
- GARCET, de Vézillon (retré de Buchenwald).
- P. DENIS, du Havre (retré de Buchenwald).

Nos Échos

Naissances.

- Aïné et Olyvie MATRY ont la joie de faire par le naître de leur petit frère Jacques, docteur et Madame Pierre MATRY, 30, rue Berthelot, Le Mans).
- Le docteur et Madame Marc PAGES ont la joie de faire par le naître de leur fille Jeanne (Marseille, 21 juin 1945).
- Aïné, Alain, Francis, ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur petit frère Marc-Pierre (Docteur Walter Courrier, 19 juin 1945).
- Catherine GRANAÏ est heureuse d'annoncer la naissance de sa petite sœur Prédérine (Docteur et Madame Robert CAVALLI, 10, place Pey-Berland, Bordeaux 16 Avril 1945).

Fiançailles.

— On annonce les fiançailles du docteur Pierre DASSAT Interne des Hôpitaux de Paris, avec Madeleine Marie BELMANS.

Mariage.

— Le docteur Emile POUTAT et Madame ont l'honneur de faire part du mariage de leur fils Jacques, docteur et médecin, avec Madeleine Jenny DELEROULE (Saint-Pol-sur-Ternoise, 31 juillet 1945).

Décès.

- On annonce le décès, survenu en captivité, du docteur MARTIN, de Saint-Maurice-sur-Moselle (Meurthe-et-Moselle).
- Le Docteur départemental du Morbihan fait connaître le décès du docteur J. LECOQ, de Plomoeuc (Morbihan) survenu le 27 juillet 1944 au fort de Penitence (presqu'île de Quiberon).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont acceptées sans réserves d'un contrôle extrêmement sévère. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Serons reconnaissant à toute personne pouvant fournir un renseignement sur le docteur André Malinsky, anc. int., anc. chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris, déporté en Allemagne en Novembre 1943, tous les médecins récemment rapatriés des prisons allemandes qui désirent conserver et faire vivre dans leur groupement les principes qui ont présidé à la création de la Fédération des Médecins du Front et accueiller au même titre que les Médecins des corps combattants.

Candidates devront être adressées au Docteur GAILLET, 33, rue Poussin, Paris-107. Tél. : AUT 42-94.

Chercheurs pour dispensaire Municipal, infirmière diplômée si possible, ayant fait service social à Paris. S'adresser : Mairie de Goussierville, pl. Jean Grandpierre, 10, téléphone M° Barel, 69-154, tous les jours de 10 h. à 12 h. et de 15 h. à 17 h., sauf samedi après-midi.

Représentant 36 ans, très introduit pharmaciens et médecins Marseille et région, sévères références, bureau, téléphone, possibilités dépli, désire s'adjoindre Laboratoire (commission) pour compléter portefeuille. Ecr. P. M. n° 576.

Femme-médecin, interne ou ancien externe lib. Paris, licenciée pour remplacement en vue succession. Ecr. P. M. n° 626.

Femme-médecin-radiologiste cherche association ou union. Ecr. P. M. n° 632.

Poste intéressant médecine travail offert à jeune médecin région Grenoble. Ecr. P. M. n° 605.

A vendre un lit condensateur et un milli ampère. Ecr. P. M. n° 716.

On demande anc. interne des hôp. pr reprendre dans l'aire clientèle de médecine générale (clientèle de relations et non de quartier). Ecr. P. M. n° 720.

Laboratoire Paris rech. visiteurs méd. province (Bordeaux, Toulouse, Marseille, Lyon, Nancy, Lille) pour envoi produit visé courtoisie. Env. curriculum vitae, shorl, représentés, état, ex. à Bordet, 83, r. Dutot, Paris-15, ou n° 11073, O.R.T.

Sus acheteur microscope 15x. Faire offre, modèle et prix, à l'Union, Fontenay (Gers).

Femme-médecin cherche situation médicale, préférence Sud-Ouest. Ecr. P. M. n° 721.

Chirurgien, A.I.H.P., très au courant clientèle, cherche remplacement. Ecr. P. M. n° 733.

Chirurgien, A.I.H.P., ancien, cherche poste chirurgical province, association ou cession, préférence Midi ou Sud-Ouest. Ecr. P. M. n° 734.

Laboratoire analyses médicales ville côte d'Azur demande d'urgence jeune médecin biologiste expérimenté pour situat. stat. et d'env. Ecr. P. M. n° 736.

Médecin, 35 a., libre, cherche matière, ex. anesthésiste, 15 a. de une clin. rech. st. analog. Ecr. P. M. n° 740.

O.R.L. démission par la guerre, ay. exercé pend. 12 a. la spécialité, ch. à reprendre succession ou poste à créer de rég. intéressante. Ecr. P. M. n° 744.

Sanatorium demande interne au courant de la physiologie, bonne santé ex. Ecr. P. M. n° 745.

Radiologiste, province, cherche assistant ou associé diplômé, électro-radiologie, ou assistant hôpital. Ecr. P. M. n° 747.

Chercheurs cherchent excellent sténographe, parfaitement au courant du serv. de publicité et des visiteurs médicaux, capables de faire un chef de service dans l'avenir. Ecr. renseignements et propositions à Mme Jodan, 14, av. Perichon, Paris. Visa O.P.T. n° 12181.

Maison de Santé neuro-psych., réch. Paris, bien achalandé, part à céder. N° 35 bis, r. St-Sabin, Paris 14^e, tél. : Vol. 04-76.

Indiquerie poste médecine, campagne, rég. Toulouse. Fixe important assuré pour débuts. Aucune indemnité à verser. Ecr. P. M. n° 756.

Docteur en médecine, compétence publicitaire étendue, activité restreinte par circonstances actuelles, collaborerait av. Labo. maison petit, voulant augmenter l'efficacité de sa publicité et lui donner une plus pure scientifique et plus technique. Ecr. P. M. n° 757.

Médecin cherche cession clientèle Paris, laud. imméd. Ecr. P. M. n° 760.

Médecin libre dent-journaux assistent confère long cours, Paris, laud. imméd. Ecr. P. M. n° 766.

Docteur franc. dipl. d'Alverny, ch. occupat. médical, ou para-méd. Ecr. P. M. n° 769.

Une sage-femme, dipl. Etat, ch. p. assistante pr. D. gynécolog. en clin. d'accouch. Paris. Ecr. P. M. n° 770.

Table d'examen Guynot, à revendre, en bon état, évent. en vue succès. S'adresser 90, av. Marcuse, 1^{er} étage. Tél. : Passy 60-22.

Médecin cherche clientèle lucrative Paris, rayon 30 km. Ecr. P. M. n° 781.

Infirmière, laborantine, 5 a. prat. tr. bon. culture gén. rech. désir direction clinique au laboratoire à Paris. Ecr. P. M. n° 782.

Docteur, 34 a., méd. gén. grande prat. grosse clin. cherche association, ou rempl. Paris, laud. grande band., évent. en vue succès. Ecr. P. M. n° 783.

Dame demande petit secrétariat ch. Df. réception, téléphone, correspondance machine. Louis, 6 France Mutualité, Bontagne (Seine).

Visiteur médical rat demandé pour visiter médecins et pharmaciens de gde band. part. Paris, J. Marchand, 20, Fg Souffrière, Paris. Visa n° 12.700 O.R.T.

J. F. ing. chim. chim. sciences ch. trav. de labo chim. chim. analyt., de préf. rég. du Midi. Ecr. P. M. n° 786.

Infirmière, 35 ans, dém. empl. ch. Df. de l'hygiène ou près de malades particuliers. Ecr. P. M. n° 787.

Visiteur médical, rech. 1^{er} ordre, paifait, introduct., recherche 2 Labo pour Paris. Ecr. P. M. n° 788.

Secrétaire, assist. méd., dipl., st.-dipl. rap., parl. angl., ch. Paris, 1/2 journ. de préf. lire Septembre. Ecr. P. M. n° 789.

A vendre, salon Louis XV, 7 p. excel. état, prix inter. revient capital. Châtr. 137, bd de l'Hôpital, à partir de 18 h. 30, Paris-13.

Laboratoire Grigaut, 43, rue de Colisée, Paris. Service sténographe, Visa n° 13.817 O.R.T.

Demande acheteur clientèle médicale grande clientèle parisienne ou Ouest-Ouest. Ecr. P. M. n° 790.

Infirmière, secrétaire, dactylo, ch. empl. ch. Df. dentiste, clinique ou autre. Paris. Ecr. P. M. n° 793.

Poste rural, 40 km. Paris cède urgence. Naline, 86, bd Biscuit, Neuilly-sur-Seine.

Int. Df. anc. interne lib. prov. cherche place aide ou assistant chirurgien ou clinique obst. chir. Ecr. P. M. n° 795.

Méd., 37 a., act. femme méd. pour le second. rech. pour intro. petite ville, climat sain, possédant collég. Ecr. n° 796.

Recherche Microscope Zeiss ou Heitz gross. 40 à 1500, chariot mobile, éclairage Abbe, condense, eyepiece, triple ou quadr. obj. achrom. Immersion à huile. Dispositif ultra-micros. yeux oculaires d'if. Le tout modèle récent. Ecr. Df. R. Saboya, Saint-Sortin-en-Valloire (Drôme).

Clinique prov. dem. infirmières et infirmiers sans pour infirm. mœurs. Situât. médicale. Ecr. Df. Puy-martin, 80, av. Baudin, Limoges. Visa n° 8173.

On demande chef de laboratoire compétent pour ville proche laud. Poste d'hôpital et installation de ville le développement. Anc. ch. de préf. Ecr. P. M. n° 799.

Ex Direct. Mait. Santé, 12 inscriptions, grande prat. obstétr., soins chirurgicaux, ch. situation clinique, mais sans au laboratoire rég. Paris. Réf. rég. 1^{er} ordre. Bercy, Albin (S.-et-O.).

Méd., 37 ans, ayant fait campagne, dém. proch. tr. au courant méd. gén. hém. transf. pharmacie rempl. Paris, laud. vue succ. Ecr. P. M. n° 801.

A céder la plus gros poste pharmacologie avec gros stock de pharmacie, pour confère jeune et actif, rég. Sud-Ouest, proximité de la mer. Ecr. P. M. n° 802.

Médecin Ouest demande remplacement m. d'Acad. Antis. Vélomur. Petite ville et campagne. Rattaché, must excellent. Ecr. Df. Ghard, Locminé (Morbihan). Urgent.

Docteur démobilisé, ch. remplacement méd. gén. Antisep. préf. Paris. Ecr. P. M. n° 804.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Agence Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cabet, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CYTO-DIAGNOSTIC SALIVAIRE PAROTIDIEN

(Application au diagnostic des oreillons et d'autres affections de la parotide)

PAR MM.

R. SOHIER et M. LEVRAT

(Lyon)

On a l'habitude de considérer que le diagnostic des oreillons ne présente aucune difficulté. Il est vrai qu'en milieu épidémique, lorsque plusieurs sujets ont déjà été atteints et ont présenté, outre les signes généraux, des localisations (orchite, méningite, etc.), considérées comme relevant du virus orelien, il n'est habituellement pas difficile d'identifier la maladie, même lorsqu'elle s'évalue pas de façon absolument typique. Il en va différemment lorsqu'il s'agit de cas isolés sans notion de contagion, ou du début d'une épidémie, ou de formes sans signes généraux notables, et aussi lorsque la collectivité où apparaît la maladie est composée de sujets de couleurs, chez lesquels peuvent se développer des hypertrophies parotidiennes sans rapport avec les oreillons. D'autres éventualités se présentent, qui ne peuvent toutes être citées.

Lorsque manquent les localisations cliniques décelables apportant la preuve quasi absolue de la nature orelienne de la parotidite observée et en l'absence de méthodes de laboratoire permettant l'identification directe ou indirecte de l'agent causal, on peut se demander si l'examen de la salive n'apporterait pas d'utiles indications. La question se pose aussi pour des affections des glandes salivaires relevant d'autres processus morbides.

Or, dès 1906, Sicaud et Dopier, à la suite des travaux de Vidal et Bavaud, ont étudié les modifications cytologiques de la salive obtenue par cathétérisme du canal de Sténon et identifié des cellules épithéliales des acini et des canaux excréteurs¹, des polynucléaires, des lymphocytes et des grands mononucléaires. La présence de ces éléments apportait des précisions diagnostiques intéressantes.

Mais cette méthode ne semble pas avoir été utilisée, vraisemblablement en raison des difficultés rencontrées pour cathétériser dans la pratique courante le canal de Sténon. Par ailleurs les examens n'avaient porté que sur 19 salives d'oreillards et ne paraissent pas avoir été confrontés avec ceux de salives provenant de sujets ayant des lésions des glandes salivaires d'autre nature.

Nous croyons donc devoir rapporter les observa-

tions que nous avons pu faire depuis plusieurs années chez de nombreux malades ou sujets sains.

Elles ont été possibles grâce à un petit appareil très simple, mis au point avec Nabonne² et qui permet d'obtenir facilement et sans douleur la sécrétion parotidienne, à telle enseigne que certains patients adroits peuvent prélever eux-mêmes leur salive.

Avec ce procédé la salive parotidienne normale, ainsi que nous avons pu le vérifier sur de très nombreux prélèvements, est limpide, « eau de roche », et ne contient que de rares cellules paraventriculaires isolées ou en petit groupe provenant de l'épithélium buccal, si l'on a eu soin toutefois de faire précéder au préalable à un lavage de bouche et si l'on a essuyé avec un tampon de coton la région de l'orifice du canal de Sténon.

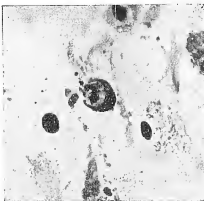


Fig. 2

Nous résumons les constatations faites au cours des oreillons et de diverses affections parotidiennes³.

CYTOLOGIE DES SALIVES D'OREILLARDS.

Elle a été établie d'après 265 examens pratiqués à divers stades de la maladie.

Nous précisons soit à un cyto-diagnostic « rapide » obtenu par simple centrifugation, puis coloration du culot étalé et séché (méthode post-vivale entre autre, ainsi et lavée avec 1 goutte de bleu de Sabraz ou après fixation et emploi du Giemsa ou de la méthode de Pick-Jacobson), soit à un cyto-diagnostic « différé » réalisé sur le culot de centrifugation inclus en gelose fixé et coupé comme une pièce anatomique, selon une méthode que nous employons pour de nombreux prélèvements.

Le cyto-diagnostic rapide a révélé la présence des éléments suivants :

- cellules provenant du sang ou du tissu interstitiel : polynucléaires neutrophiles normaux ou très souvent altérés avec noyau pyrénotique, lymphocytes normaux ou éléments du même type mais plus petits et à noyau très dense avec protoplasme à peine visible, moyens mononucléaires, cellules du type blastique avec gros noyau nucléolé et protoplasme en mince couronne très basophile. Éléments du type histiocyttaire (voir fig. 1, 3 et 4).
- des macrophages de tous types, dont beaucoup à noyau excentrique ou croissant et dont

le protoplasme contenait soit des débris chromatiniens, soit des lentilles hyalines peu colorables (voir fig. 1), soit des polynucléaires entiers (fig. 2).

- Cellules épithéliales, les unes paraventriculaires du revêtement buccal aisément reconnues, les autres bien plus difficiles à identifier, car le plus souvent adhérentes, provenant des acinis. Leur noyau est tantôt dense, avec points nucléolaires très colorés, tantôt à chromatisme réticulé, tantôt plat et comme « ballonné ». Le protoplasme de structure le plus souvent aréolaire est de couleur mauve et contient parfois des grains.
- Cellules différenciellement identifiées. Les difficultés tiennent essentiellement aux altérations qu'elles présentent : leur noyau a des contours peu nets, qui semblent déshydratés, poussiéreux et des masses se colorant intensément paraissent s'en détacher. Tout se passe comme si on assistait à une lyse endo-cellulaire (fig. 1 et 4). Le noyau parfois rejeté sur l'un des bords et les débris trouvés dans leur protoplasme pourraient les faire considérer comme étant des macrophages. Les constatations faites sur les ponctions-biopsies de parotite et les différents stades observés de cellules appartenant certainement au même type originel, nous conduisent à les considérer comme provenant des éléments glandulaires.

Plus difficiles encore à interpréter sont des cellules volumineuses à noyau multilobé, donnant un aspect un « marguerite » dont le protoplasme contient quelques masses incluses.

Signifiants enfin la présence de nombreux noyaux sans le plus souvent ovalaires, parfois arrondis, à chromatine dense et vermiculée, ou déshydratée ou spongieuse et dont les bords sont plus ou moins nettement délimités (voir fig. 4).

Le cyto-diagnostic « différé » nous a permis de mettre en évidence avec Ch. Judin⁴, après coloration de Mann, des inclusions cellulaires oxyphiles roses vif, entourées d'un halo clair et d'autres rouge violacé avec couleur périphérique moins nette (fig. 5). Elles sont comparables à celles vues par Johnson et Goodpasture dans les parotidites oreliennes expérimentales du singe et ont été signalées dans une biopsie de parotite d'oreillards par de Lavergne, Bissel et Leitchman.

La proportion des divers éléments cellulaires varie au cours de l'évolution de la maladie.

Les trois premiers jours les cellules sont en très grand nombre, donnent à la salive un aspect trouble, laiteux

- SOHIER et NABONNE : *C. R. Soc. Biol.*, 1929, 434, 881.
- VOIR AINSI AUBRY : *Le Presse Médicale*, 1931, 228.
- VOIR AINSI LEVRAT : *Thèse Lyon*, 1933.
- C. R. Soc. Biol., 1930, 431, 1906.

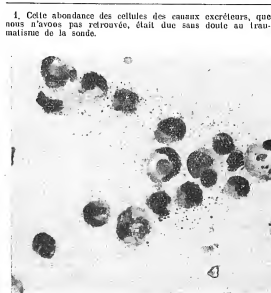


Fig. 4.

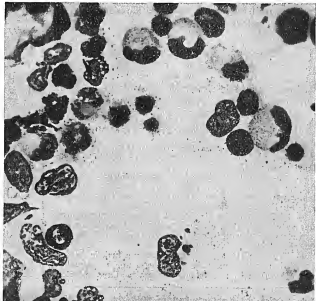


Fig. 5.

t forment un enlaid important. Tous les types décrits se rencontrent en proportion variable.

Vers le 4^e et le 12^e jour, les cellules du type b, c et d commencent à diminuer, il reste d'assez nombreux éléments du type a, les noyaux nus restent abondants. Entre le 7^e et le 12^e jour, on voit disparaître les cellules in type b et c et diminuer les noyaux nus; il y a de moins en moins de polynucléaires, mais surtout des éléments mononucléaires lymphocytaires. Après le 10^e jour, on ne recense guère que des cellules caryocytiques.

C'est entre le 15^e et le 17^e jour que la salive reprend plus souvent ses caractères normaux, parfois beaucoup plus tôt, lorsque l'atteinte parodontale a été discrète, rarement plus tard.

Il convient de noter que parfois pendant les premiers jours de la maladie il est impossible d'obtenir la salive.

Il est curieux de constater que malgré cela les malades s'accroissent en général au cours de la manifestation qui accompagne l'abattement de la bouche. Tout se passe comme si l'arrêt, d'une part, arrêté de la sécrétion parodontale et, d'autre part, sécrétion normale ou peut-être même excès des autres glandes salivaires. Après un ou deux jours, rarement plus, on peut obtenir de la salive qui

biopsie ne révélait d'ailleurs aucune altération notable des acinus et du tissu interstitiel.

— Deux cas dont l'étiologie reste imprécise méritent de retenir l'attention. Ces deux malades présentaient des poussées douloureuses de gonflement parodontal multiples, parfois d'ailleurs accompagnées de douleurs des aliments arides, alors qu'aucune cause apparente n'était décelée chez l'un, entre les poussées, la parodontite ne pouvait être constatée chez l'autre. Les examens bactériologiques de ces deux sujets, nous avons trouvé de façon constante, pour l'un (4 examens à plusieurs mois d'intervalle) deux fois sur trois pour l'autre, des cellules à granulations eosinophiles, dont certaines avaient la morphologie de polynucléaires, alors que les autres plus volumineuses avaient un noyau rond ou ovalaire et paraissaient souvent en voie de désintégration intra-cellulaire. Il s'y avait que de rares polynucléaires neutrophiles, de rares éléments de type macrophagique, pas de cellules épithéliales nettement identifiables.

Si pour ces deux malades la sialographie et la radiographie ont permis d'éliminer quelques hypothèses, nous existons d'un côté que la salive a cru avoir éliminé un jour, pour l'autre aucune lésion n'avait été démontrée. Quel qu'il soit, les symptômes présentés d'une part, la présence de cellules eosinophiles d'autre part, incitent à rapprocher ces deux cas et à pratiquer un cyto-diagnostic salivairer en présence de faits analogues.

— Hypertrophie parodontale intermittente douloureuse de nature vraisemblablement gonococcique observée chez un sujet de 35 ans ayant depuis plusieurs années présenté des manifestations morbides considérées comme de nature gonococcique. Gonflement intermittent de la parotide droite avec état hémisphérique, pelure d'oignon et de la peau sus-jacente; point douloureux à l'apex et très limité. Signes généraux absents. Par de culture des échantillons de la salive contenant de nombreux polynucléaires neutrophiles, les uns normaux, d'autres atypiques. Nombreux noyaux en ovale ou en forme de chromosome homogène ou réticulé. Très rares éléments mononucléaires. Aucun macrophage.

2^e Atteintes parodontales de cause encore inconnue.

Dans les services qui nous étaient confiés et où étaient hospitalisés plusieurs des sujets jeunes, ce sont ces hypertrophies parodontales à évolution subaiguë ou chronique et ne s'accompagnant pratiquement d'aucun trouble fonctionnel qui risquent d'être confondues le plus souvent avec les oreillons. Les sujets à peau teinte sont les plus fréquemment atteints.

Les investigations nous furent en corrélation. — D'après les faits observés dans la littérature et les recherches personnelles, elles sont surtout fréquentes chez les noirs malgaches (alors qu'elles nous ont paru exceptionnelles chez les blancs) mais aussi chez les Indochinois, plus rares chez les Arabes. Décrites chez les Malgaches sous le nom de « mangy » et signalées en particulier par le Dr. M. L. (1913), la maladie nous a été reprise avec Martin-Sialle (2) du point de vue étiologique et histopathologique, ne saurait trouver place ici. Bonne nous a suggéré qu'il s'agit d'une augmentation de volume parfois importante, soit chronique, soit évoluant par poussées, mais habituellement sur un fond d'hypertrophie permanente. L'affection est souvent confinée avec les oreillons et nous avons retrouvé plusieurs exemples de collectivités dont divers groupements avaient été isolés pendant des semaines parce qu'un croyait, à tort, qu'il s'agissait d'une affection contagieuse. Cette erreur tient soit à la méconnaissance de la maladie, soit à l'existence d'un des d'oreillons atteintes dans un groupement où de nombreux sujets sont porteurs de grosses parodontites purpures (la confirmation de la maladie est certaine dans ces cas). L'erreur nous a été évitée car qu'un sujet présente un épisode fébrile (rhinopharyngite aiguë, grippe) et consulte le médecin, celui-ci découvre à cette occasion les groupements et les rend responsables du syndrome infectieux qu'il étiquette « oreillons ».

Or, à l'examen de 36 salives de Malgaches atteints de « mangy », de 7 hypertrophies parodontales chez des Indochinois et de 5 observés chez des Arabes, nous avons constaté :

Pour 23 d'entre eux, la cytologie était normale. Cinq salives contenaient des éléments amorphes, des cellules ovaires, d'autres d'ailleurs ressemblant à ce que l'on décrit sous le nom de « dômes nucléaires » dans les frottes de sang. Enfin dans 8 salives on décelait de rares cellules de type lympho-blastaire, dont certaines avaient un noyau intenses coloré, leur protoplasme était difficilement redressé et deux fois seulement de très rares polynucléaires. Les examens bactériologiques sont restés négatifs.

Les ponctions-biopsies pratiquées chez les mêmes sujets ont révélé une structure normale des acinus et des tubes excréteurs, rarement un très léger œdème du tissu interstitiel et de façon très exceptionnelle, dans le

conjoint d'un soutien un petit amas de 5 à 6 lymphocytes ou plasmocytes, tous se présentant dans la majorité des cas, comme s'il s'agissait d'une hyperplasie végétative de la glande sans aucun processus inflammatoire.

Les hypertrophies de même type chez les sujets du RACE BLANC. — Nous en avons observé un certain nombre de cas, ce plus souvent chez des sujets ayant dépassé la trentaine et plutôt pléthoriques.

Sur 13 sujets examinés, 11 ont fourni une salive dont la cytologie était normale. Deux salives contenaient de rares éléments difficilement identifiables et quelques éléments de type lymphocytaire. Aucune étiologie précise ne pouvait être retenue. Les réactions sérologiques de la syphilis en particulier étaient négatives, comme elles l'étaient chez les sujets à peau teinte.

UNE SIGNATURE ACQUÉ D'ÉTIOLOGIE INDETERMINÉE.

Les graphiques nous ont permis de constater que chez une malade qui au cours d'un état infectieux fébrile avec état confusionnel et manifestations éosinophiles, présente une parodontite unilatérale.

La salive elle-même contenait d'assez nombreux débris blanchâtres, ressemblant à de l'alumine coagulée et non

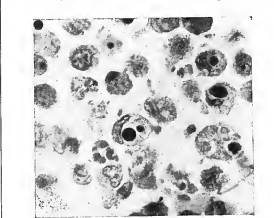


Fig. 5.

dissociaux. Microscopiquement on décelait 2-3 très nombreux polynucléaires pour la plupart peu altérés, quelques lymphocytes, mais pas de cellules épithéliales, pas de noyaux nus, pas d'éléments de type macrophagique. Examens bactériologiques négatifs. Il était difficile de savoir si s'agissait d'une éosinophilie ontogénique de la salive avec parodontite secondaire et cytologie anormale ou d'une éosinophilie d'autre nature s'étant accompagnée d'atteinte parodontale, puisqu'on a admis que le virus éosinophilique pouvait être directement transmis dans les glandes salivaires.

Nous que de nombreux précédents effectués chez des sujets atteints de maladies infectieuses (rougeole, rubéole, scarlatine, grippe, fièvre typhoïde, brucellose, etc.), ont toujours fourni une salive à cytologie normale.

*

**

Des recherches que nous avons effectuées chez plusieurs centaines de sujets, nous croyons pouvoir conclure que :

La salive parodontale peut être prélevée aisément et rapidement avec un petit appareil simple, peu coûteux, permettant d'effectuer dans un délai très court un cyto-diagnostic.

Les modifications cytologiques observées dans la salive des oreillons en particulier au début de la maladie, semblent vraiment caractéristiques de cette maladie. Elles n'ont été retrouvées au complet dans aucune des affections parodontales d'autre nature dont la salive a été examinée. Elles apportent de indications utiles pour le diagnostic mais aussi pour la compréhension de l'histopathologie et la pathogénie des oreillons.

Il conviendrait de vérifier d'autres formules cytologiques correspondant à une étiologie définie et si par exemple, l'éosinophilie est caractéristique d'atteintes parodontales ou canaliculaires relevant d'une même maladie.

Il serait nécessaire d'étudier la cytologie salivairer au cours d'affections diverses de la parotide que les circonstances ne nous ont pas permis de rencontrer. Mais dès maintenant le cyto-diagnostic effectué selon la méthode que nous avons proposée paraît devoir rendre d'utiles services.

contenant des cellules dont le caractère et la proportion sont fonction du stade auquel elle a été prélevée.

L'étude de la cytologie salivairer apporte des précisions sur l'histopathologie encore discutée des oreillons.

On peut admettre qu'il y a simultanément atteinte de l'épithélium et réaction du tissu interstitiel avec plasmocytose macrophagique importante. Il paraît intéressant de rapprocher les cellules observées de celles décrites par Manson (3) au cours de la parodontite rabique et plusieurs figures de son ouvrage représentent des cellules strictement superposables à celles que nous avons décrites (fig. 1 à 2). En outre, la présence d'inclusions cellulaires est un argument en faveur de l'existence d'un virus filtrant invisible dans le déterminant de la maladie onfieuse, ainsi que l'avaient pensé, sans toutefois apporter des preuves histologiques, différents auteurs, Philibert en particulier.

Mais tout développement sur ces faits ne peut trouver place ici et nous désirons surtout attirer l'attention sur la valeur diagnostique de la méthode qui apparaît mieux après étude comparée du cyto-diagnostic salivairer.

CYTLOGIE DE LA SALIVE PAROTOÏDIENNE EN DEHORS DES OREILLONS.

Il est possible de classer les sujets que nous avons eu l'occasion d'examiner en deux groupes :

1^o Atteintes parodontales de cause connue.

— Deux hypertrophies parodontales chez des syphilitiques antérieurs à réactions sérologiques positives. Cytologie normale.

— Une parodontite tuberculeuse confirmée par ponction-biopsie puis excisée; salive claire, cellules jaunâtres, très rares éléments arrondis du type lymphocytaire. Examens bactériologiques négatifs.

— Quatre malades de Broustier-Becq-Schaumann, dont une avec parodontite; cytologie normale. Dans les cas avec hypertrophie parodontale, très rares éléments de type lymphocytaire et blastaire.

— Hypertrophie parodontale chez une malade hétéro-syphilitique ayant un mégasomphage, une mégatrophie, une mégacécité; cytologie normale. Une ponction-

3. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912, 28, 233 et 241, 38, 391.

4. Lire pour cytologie normale ou cyto-diagnostic positif, sans consommer à celui d'une salive de sujet sain.

7. L'observation de cette maladie a été publiée par MICHON-BOU et METER : *Lyon Médical*, 20 Février 1913, 8, 169.

8. Sur une affection parodontale observée chez les Malgaches. Ses rapports avec le Mangy. *Thèse de Lyon*, 1913.

SUR LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES CANCERS DU LARYNX

(Étude statistique d'après la classification de Baclesse)

Par R. MATHEY-CORNAT

(Bordeaux)

MALGRÉ les grands progrès accomplis par le radio-diagnostic laryngé, certaines critiques persistent encore sur la valeur qu'il faut lui attribuer. A vrai dire, ces critiques peuvent être facilement réfutées sur la base de l'expérience maintenant acquise.

La radiographie laryngée, ou plutôt pharyngo-laryngée, est née des travaux de Contard en 1924¹. Je crois avoir été un des premiers en France à exposer ici même les résultats donnés par le radio-diagnostic dans l'étude des tumeurs malignes du larynx et de l'hyopharynx². Les observations rapportées en 1943 et émanant du Centre anti-cancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest réunissaient 50 cas qu'il m'avait été donné de suivre à la consultation anti-cancéreuse de la Fondation Bergonié. Je voudrais reprendre à l'aveur d'une nouvelle statistique dressée depuis 1935 avec la clinique O. R. L. de la Faculté de Médecine de Bordeaux, la classification des résultats obtenus et les indications qui en découlent.

La statistique peut être scindée en deux tranches de la valeur numérique inégale, la première de 1935 à 1939, la deuxième de 1939 à 1945 où l'on peut lire que la méthode a été systématique. Les consultations opératoires et histologiques donnent à la statistique une valeur non discutable puisque durant toute cette période 54 laryngectomies totales (Portmann) ont été pratiquées dans le seul service hospitalier de la clinique.

1. H. CONTARD : Note préliminaire sur la radiographie du larynx normal et du larynx cancéreux. *Journal de Radiothérapie*, Paris, 1924, 8, 401. — CONTARD et F. BACLESSE : L'utilisation du radio-diagnostic au cours du radio-diagnostic des cancers du larynx et de l'hyopharynx. *III^e Congrès International de Radiothérapie*, Paris, 1931. Résumés des communications, page 87. Maceo et Co, 1931. — Histologic diagnosis during the course of radiotherapy of epitheliomas of the larynx and hyopharynx. *Ann. Journ. of Radiology, Springfield*, 1932, 13, 113-128.

2. R. MATHEY-CORNAT : Contribution à l'étude du radio-diagnostic des tumeurs malignes du larynx et de l'hyopharynx. *La Presse Médicale*, 21 Mars 1935, n° 23, 457-460. — Fig. 1. — Sur le radio-diagnostic des épithéliomas du larynx et de l'hyopharynx. *Revue de Laryngologie-Otologie*, Bordeaux, 52^e année, Novembre 1931, n° 9, 1165-1113, 16 fig.

En décomposant, on trouve, de 1935 à 1939 :

Cancers de l'hyopharynx	12
Cancers du larynx	35
Nombre de cas soumis à la radiographie pharyngo-laryngée	50
Et 21 laryngectomies totales (thèse de Larla-Lacour, Bordeaux, 1936).	

De 1939 à 1945 :

Cancers de l'hyopharynx	23
Cancers du larynx	63
Nombre de cas soumis à la radiographie pharyngo-laryngée	110

Et 30 laryngectomies totales, soit un total de 21 laryngectomies suivant le procédé de déviation de Portmann (thèse de Monest, Bordeaux, 1945).

Le total des cas observés est donc de..... 220

Soit :

Cancers de l'hyopharynx	120
Cancers du larynx	100

J'ai adopté pour plan de la classification radiologique celle de Baclesse, la plus conforme³. Les cancers ont été classés en cancers de l'étage *supra-glottique*, *glottique* et *sous-glottique*. Suivant la localisation radiologique, pour 100, les cancers se répartissent comme suit :

Face laryngée de l'épiglotte	12
Bande ventriculaire	20
Ventriculaire (partie haute)	12
Ventriculaire	8
Corde vocale	12
Sous-glottique	16

On voit que les cancers classés comme appartenant à la bande et à la partie inférieure du vestibule sont de beaucoup les plus fréquents dans la statistique.

Les cancers de la corde vocale sont les plus difficiles à radiographier et à détecter. Il faut des radiographies très fines et la primauté, pour l'expression des détails, me paraît revenir à la tomographie.

3. F. BACLESSE : Le diagnostic radiologique des tumeurs malignes de pharynx et de larynx (thèse anatomopathologique et radiologique), 1^{er} vol. 236 fig. (Masson et Co, éd.), Paris, 1939, 209 p.

graphie. L'interprétation avec les radiogrammes standard est malaisée en raison des petites dimensions du cancer. Elle est cependant possible et le lipiodol pratiqué dans un deuxième temps dessine le soulèvement de la corde ou la déviation de la colonne opaque sur le cliché de face. La radiographie est intéressante pour les cancers de la corde propagés.

La radiographie des cancers de la face laryngée de l'épiglotte débute précocement et mieux que la laryngoscopie l'extension à la base et à la loge pré-glottique. Ici, on peut redresser une certaine primauté à la radiographie standard. Sur celle-ci, on distingue les ulcérations localisées, l'emporte-pièce, leur topographie et leur confluence. Avec une bonne radiographie donnant la densité des parties molles, la propagation à travers le cartilage, vers la membrane hyo-thyroïdienne, est facile à saisir, et ceci est d'un grand intérêt pour le pronostic et l'indication thérapeutique.

Pour la radiographie des cancers vestibulaires et de la bande ventriculaire qui sont, comme on l'a vu les plus fréquents, le lipiodol doit compléter la radiographie standard. Il est très souvent difficile de situer le point de départ de la tumeur et de la localiser avec précision la bande. Indépendamment du contrôle opératoire et des coupes histologiques sériées, comme l'a fait Leroux-Robert, et comme j'ai pu le confirmer, les schémas de Baclesse rendent un grand service pour la localisation radiologique de chacune des lésions vestibulaires, de la corde vocale ou du ventriculaire, de la sous-glottique et de l'hyopharynx⁴. La régénération après radiothérapie dans les cancers irradiés, constitue également un moyen de contrôle. Ces cancers de la bande sont bien diagnostiqués néanmoins, en règle générale, par la radiologie,

4. Dans ces schémas, les principales localisations sont groupées d'après la prédominance de la tumeur dans l'un des quadrants formés par une horizontale passant par le niveau glottique et une perpendiculaire passant en avant de l'ombre pharyngo-laryngée postérieure.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

Fig. 1. — Tumeur sous-glottique. Radiographie standard. A l'examen histologique, chondrome.
Fig. 2. — La même tumeur sous-glottique telle qu'elle apparaît dessinée par le lipiodol sur un radiogramme de profil. Le tranché glottique est libre.
Fig. 3. — Tumeur de la corde vocale droite. Le lipiodol (profil) montre une lacune et une interruption de la colonne opaque à la hauteur de la corde. Vérifier au microscope (thémisme) avec réséction sous-épi-glottique latérale et histologique (épithélioma squamo-cellulaire).

et leur extension, soit en avant vers la loge pré-épiglottique, soit vers le haut, le vestibule, soit en arrière vers le versant aryénoïdien, si ce n'est en bilatéralisation, qui est beaucoup plus fréquente que ne le supposent les classiques sur la foi de la seule laryngoscopie pré-opératoire, est opérée d'une manière quasi-constante.

Les cancers ventriculaires ne sont pas nombreux dans la statistique (8 cas) parce que je n'y ai classé que les formes sûres, après vérification opératoire (cas laryngectomisés). Leur fréquence absolue doit être plus grande que celle qu'on leur attribue en général, mais ils sont fréquemment confondus avec d'autres variétés ou englobés dans cette appellation un peu vague d'épithéliomas de « l'hémi-larynx ». La disparition du faisceau lair ventriculaire n'est pas un signe suffisant pour leur identification radiographique car ce peut être une simple image de projection qu'on trouve dans les cancers de la bande ou dans ceux qui se propagent sur toute la hauteur du larynx jusqu'à la sous-glottis. Il faut faire des recoupements par



Fig. 5. — Tumeur très étendue du vestibule avec stase lipiodol et larynx en dorsal de poigne. X. Lipiodol de profil. Tachéométrie préalable.

plusieurs radiogrammes de profil, en Valsalva qui réalise une véritable insufflation physiologique du larynx et du larynx, et sous lipiodol. Le diagnostic de localisation ventriculaire reste néanmoins éprouvé : on ne peut en clinique que s'en approcher. Pour le radiodiagnostic de ces formes, l'étude des cartilages est fondamentale en raison de leur participation fréquente au processus néoplasique, on peut même dire constante à un certain stade. Les radiogrammes montrent l'envahissement de ces cartilages, leur perforation localisée ou leur destruction plus ou moins étendue, précédant par lacunes juxtaposées, encore que parfois la pénétration soit fœtale et l'interprétation douteuse. Il faut scruter les clichés à la loupe.

Le lipiodol, à condition d'opérer sous une bonne anesthésie locale de surface, permet de réaliser une véritable laryngographie qui a le mérite de montrer toutes les déformations de l'image laryngée, surtout de l'image médiane, plus facile à interpréter, avec le chapelet des sténoses sus- ou sous-glottiques. On peut ainsi reconnaître les dilatations sous-glottiques, les amputations à la base, les lacunes de la bande ou du ventricule comme on est habitué à les voir dans d'autres chapitres de la laryngologie des muqueuses. Le lipiodol de profil ou image latérale n'est pas dépourvu, non plus, d'enseignement, s'il n'a pas s'accoutumer à la dissociation des profils. L'étude et le diagnostic de l'extension au



Fig. 1. — Tumeur ventriculaire droite sous lipiodol de face. La tumeur a envahi la totalité du ventricule : celui-ci se montre lésé et hernie. La colonne lipiodolée est déviée. Retenue sur les sinus piriformes. Stase lipiodolée observée au cours d'examen ultérieurs. Vérification opératoire (laryngectomie totale) et histologique (épithélioma pavimenteux de type malpighien).

sinus piriforme ainsi qu'aux autres secteurs du versant pharyngo-laryngé, des plus pharyngo-épiglottiques, des fosses glosso-épiglottiques, de la paroi pharyngée postérieure, toutes lésions qui peuvent échapper à la laryngoscopie, même directe, sont du plus réel intérêt avec l'exploration lipiodolée. C'est pourquoi on ne saurait s'en passer.

Les cancers sous-épiglottiques comptent pour peu dans la statistique exposée (5 cas dont 1 chondrome). Il est probable que lorsqu'on les connaît mieux, on les dépistera plus facilement, même et surtout par la radiographie. Leur localisation au-dessous du fuséu ventriculaire ou sur le cricoïde, dans l'espace clair que ménage la sous-glottis, n'est pas au-



Fig. 7. — Exemple typique d'épithélioma ventriculaire bilatéral. L'image lacunaire ou en pinces de bonnet a intéressé les deux parois du larynx et particulièrement caractéristique. On distingue au-dessus les fosses glosso-épiglottiques dont la gauche est altérée. Pré-climberie. La lésion primitive a dû intéresser le ventricule droit. Vérification opératoire (laryngectomie totale) et histologique (épithélioma spino-cellulaire).

dessus des possibilités de l'exploration radiologique actuelle. Leur extension à la commissure antérieure est indiquée par le signe de Baclesse, c'est-à-dire le rétrécissement en arrière de cette commissure avec épaississement des plans sous-glottiques antérieurs. On peut, de même, identifier une extension postérieure, vers le chiton. Le lipiodol, très utile, donne une vue de la limite supérieure et de la limite inférieure de l'opacité tumorale à partir de laquelle l'image muqueuse de la trachée redevient normale.

En conclusion, les critiques qui ont été quelquefois opposées à la radiologie laryngée et pharyngo-laryngée ne paraissent tenir qu'à des insuffisances techniques — bien compréhensibles dans la période de début — et ne résistent pas à l'expérience des faits. L'exploration radiologique, à condition d'être totale comme je l'ai dit et correctement exécutée, avec des temps de pose de l'ordre de 3/100 à 5/100 de seconde, doit nécessairement faire partie de toute observation clinique et sup-



Fig. 6. — La même tumeur sur le lipiodol de face montre l'extension à tout l'hémi-larynx droit avec bourgeonnement intra-laryngé. Épithélioma de la bande ventriculaire droite étendue au sinus piriforme et au ventricule. Vérification opératoire (laryngectomie totale) et histologique (épithélioma épidermoïde).

pose, pour l'interprétation, une liaison parfaite du laryngologiste et du radiologiste. Cette exploration complète admettra la laryngoscopie, même la laryngoscopie directe, peu employée ; elle est d'un grand intérêt pour le diagnostic précoce des cancers du larynx dont l'objectif est encore très loin d'être atteint.

On peut dire, en schématisant, que la radiologie onctive montre toujours plus que la laryngoscopie car il permet de reconnaître des extensions néoplasiques impossibles à identifier ou simplement soupçonnées, sans preuve certaine, avant lui ; mais il montre généralement moins que les constatations opératoires chez les laryngectomisés, peut-être parce que notre expérience gignera encore à être étendue dans ce domaine.

Toutefois, en pratique, il est utile de se souvenir qu'on diagnostique généralement des lésions laryngées beaucoup moins étendues qu'elles ne le sont dans la réalité et que l'on pêche par défaut. Ce explique bien des échecs opératoires ou radiothérapiques. On doit désormais envisager les indications du traitement du cancer du larynx sous un jour nouveau, grâce à une classification plus exacte de lésions explorées, et à ce titre, le radiodiagnostic acquis doit être en laryngologie.

TRAITEMENT DES PLEURÉSIES PURULENTES GRAVES DU PNEUMOTHORAX PAR LA THORACOTOMIE LARGE

PAR H. JOLY

Chirurgien du Centre sanatorial de Passy.

L'idée de cette intervention revient à Jacques Arnaud. Le traitement des pleurésies purulentes l'avait toujours intéressé et, au sanatorium le Mont-Blanc, parmi les premiers rapatriés, il eut l'occasion d'observer un nombre assez important de pleurésies purulentes ravées non améliorées par les traitements habituels. Que faire chez ces malades lorsque, malgré un drainage correct par pleurotomie, malgré des lavages et l'aspiration pleurale continue, la température demeure élevée et la suppuration pleurale bondante, tandis que l'état général décline progressivement ? Nous savons que, abandonnées à elles-mêmes, ces formes aboutissent fatalement à la mort par généralisation tuberculeuse ou dégénérescence myéloïde des viscères.

Cette inefficacité de la pleurotomie est due au fait qu'un foyer parenchymateux actif, caséux, est largement perforé dans la cavité pleurale ; ses sécrétions entraînent la réinfection constante de la plèvre à font éche à l'action du drainage.

Jacques Arnaud pensa qu'il fallait agir directement sur la caverne perforée, détruire à son niveau le tissu caséux par des cautérisations répétées ; à cette seule condition il serait possible d'obtenir la désinfection de la cavité pleurale et d'améliorer l'état du malade. Il nous demanda donc de mettre à point une technique d'ouverture large de l'hémi-thorax, de thoracotomie large, donnant un bon accès sur la lésion perforée, tout en conservant la possibilité de pratiquer ultérieurement une thoracoplastie pour affaisser la poche pleurale.

Ajoutons qu'avant d'en arriver à cette intervention nous avions pratiqué des thoracoplasties d'essai, réalisées à chaud dans le but de faire disparaître la poche pleurale suppurante et de coller les lésions pulmonaires perforées. Elles aboutirent toutes à des échecs, les réssections costales étant suivies, chez ces malades fébriles et à suppuration pleurale en pleine activité, d'une infection post-opératoire de la plaie venant interrompre les leups e thoracoplastie et aggraver l'état du malade.

En l'espace de deux ans, de 1942 à 1944, nous avons pratiqué 5 thoracotomies larges au sanatorium le Mont-Blanc. Ce sont ces observations correspondant à la phase d'expérimentation d'une méthode, que nous présentons dans cet article. Si

les 4 premières interventions réalisées trop tardivement ou chez des malades trop graves aboutirent finalement à des échecs après avoir seulement provoqué une amélioration locale, la dernière donna un magnifique résultat ; avant sa mort tragique pour la France, Jacques Arnaud eut la joie de constater le bon-fond de ses idées sur le traitement de ces pleurésies purulentes graves et de voir un premier malade guéri à la suite de l'intervention qu'il avait préconisée.

Depuis nous avons opéré plusieurs autres malades avec d'excellents résultats et l'un d'eux, le plus ancien, sans devoir donner un résultat complet.

Le premier malade du sanatorium le Mont-Blanc chez lequel nous avons pratiqué une thoracotomie large présentait des lésions unilatérales collabées par un pneumothorax incomplet. Une perforation se produisit en Octobre 1941, suivie d'une infection pleurale fébrile résistante aux ponctions et lavages répétés. Une pleurotomie exécutée en Janvier 1942 n'eut pas la chute de la température et des lavages et de l'aspiration pleurale ; la température se maintenait aux environs de 39°, la suppuration était abondante, le malade perdait 10 kg. C'est à la fin de l'année 1942, sept mois après le drainage inefficace, que nous pratiquâmes une thoracotomie large. Localement son action fut des plus favorables tandis que la température tombait au-dessous de 38°. Mais en Octobre apparurent des signes d'amylose et le malade succomba en Février 1943. A l'autopsie, nous constatâmes que la cavité pleurale était remplie de pus très épais, la caverne perforée était ouverte, mais les décharges étaient très réduites de volume.

Nous sommes maintenant persuadés que si nous avions pratiqué une thoracoplastie après la thoracotomie, au lieu d'attendre sept mois, nous aurions évité la dégénérescence amyloïde des viscères et guéri ce malade.

En raison de l'excellent résultat local obtenu, nous n'avons pas hésité à tenter cette intervention chez des malades très graves, et, il faut bien le dire, nous avons voulu trop tôt demander la seconde observation est celle d'un bilatéral grave traité par pneumo double, avant perforé du côté gauche et dont l'état général était des plus défavorables ; la thoracotomie pratiquée deux mois après pleurotomie inefficace permit d'obtenir une amélioration locale, mais le malade fit une phlébite du membre supérieur correspondant et succomba à une embolie. La troisième observation est, elle aussi, celle d'un malade bilatéral très grave qui succomba à une hémorragie pleurale diffuse huit jours après l'intervention ; l'autopsie mit en évidence des lésions bronchopneumoniques diffuses et une dégénérescence amyloïde des reins. La quatrième observation concerne un bilatéral ayant fait spontanément un pyopneumothorax en perforant une grosse caverne ; il succomba deux jours après l'intervention à une méningite tuberculeuse ; l'autopsie mit en évidence des lésions méningées typiques certainement antérieures à la thoracotomie et une tuberculose intestinale demeurée cliniquement latente.

Ces observations malheureuses nous ont toutefois montré que la thoracotomie large est une intervention peu choquante, bien supportée même par des malades graves ; dans tous les cas où les pansements désinfectants ont pu être poursuivis un certain temps, nous avons constaté sans aucun doute l'utilité de l'acte tant sur la suppuration pleurale que sur le foyer pulmonaire ouvert dans la plèvre.

La dernière intervention de cette série, pratiquée précocement chez un malade unilatéral ayant encore une bonne résistance générale, donna un succès complet.

Ce malade avait eu un pneumothorax droit en Mai 1943 pour des lésions ulcéro-infiltrées du lobe supérieur. A l'entrée au sanatorium, en Octobre 1943, persistait sous le même une caverne de la taille d'une grosse noix, corticale et fixée au sommet par une large adhérence, faisant exécuter une perforation à brève échéance (radio n° 1). L'endoscopie pratiquée aussitôt permit seulement d'enlever un voile épais se prolongeant loin dans la gouttière latéro-véritale ; elle fut suivie de l'apparition d'un épanchement d'abord stérile puis louche et qui, un mois après, était purulent verdâtre (radio n° 2) ; malgré les ponctions et lavages, la température persistait élevée et le pus se reproduisait rapidement.

En Novembre, survint un décollement sous-pectoral communiquant largement avec la cavité pleurale. La non-efficacité du traitement appliqué et l'apparition de cette complication partielle firent pratiquer une pleurotomie le 11 Novembre. Une pleuroscopie faite à ce moment montra l'existence d'une perforation pulmonaire haute avant environ 1 cm. sur 1 cm. 5,

d'autre part d'une perforation partielle antérieure correspondant à la zone de décollement sous-pectoral.

La pleurotomie demeura sans effet, bien qu'associée à des lavages et à une aspiration pleurale continue : température oscillant entre 38° et 40°, écoulement purulent abondant, amaigrissement progressif. Dans ces conditions nous pratiquâmes, le 29 Décembre, soit dix-huit jours après la pleurotomie, une thoracotomie large. La désinfection journalière de la poche pleurale est suivie d'une amélioration nette, tant au point de vue local que général de l'état du malade ; la plèvre se décharge ainsi que la paroi caverne interne, la température tombe au-dessous de 38°, le malade reprend 2 kg. en l'espace de trois semaines.

Une thoracoplastie peut être entreprise trois semaines après ; résection de 9 côtes en trois temps opératoires espacés sur cinq semaines. Ils ne se heurtent à aucune difficulté technique spéciale et ont des suites très simples, sans aucun incident infectieux au niveau des cicatrices opératoires.

Après affaissement de la poche pleurale, la température se stabilise à la normale, l'écoulement pleural devient séreux, la perforation pulmonaire réduit progressivement son volume. Radiologiquement il persiste une fente pleurale minime (radio n° 3).

En Avril 1944, la perforation est fermée et la poche pleurale considérablement rétrécie sous l'action d'une synchise progressive se produisant d'arrière en avant. En Juillet, la plaie est superficielle. Actuellement, soit un peu plus d'un an après la thoracotomie, le résultat est complet ; radiologiquement le poumon est redevenu clair le long du médiastin (radio n° 4).

A la suite de cette expérimentation nous pensons que la thoracotomie large doit prendre place à côté des autres modes de traitement des pleurésies purulentes. Elle est logique, et la gravité des lésions qu'on observe au cours des pleurésies purulentes (demeurant fébriles malgré la pleurotomie, cavernes largement perforées et laissant écouler du pus en abondance, montre à l'évidence qu'on ne peut espérer améliorer l'état du malade qu'en agissant directement sur le foyer caséux, cause de l'infection pleurale.

Mais évidemment l'intervention doit être réservée à des malades n'étant pas au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Et tout d'abord la thoracotomie large doit être pratiquée précocement, avant que l'état général ait par trop décliné, avant qu'une dégénérescence amyloïde des viscères se soit établie, avant que le myocarde ne soit affaibli. Nous pensons que la décision opératoire doit être prise trois à cinq semaines après

la pleurotomie; lorsque la température demeure élevée et la suppuration abondante malgré un drainage correctement établi et fonctionnant bien il faut, sans tarder plus, envisager une thoracotomie large; on a tout à gagner en pratiquant cette intervention et on risque gros en temporisant plus longtemps. Nous ne pensons pas qu'après des mois de fièvre élevée et de suppuration abondante, même si les examens de la fonction rénale ne mettent pas en évidence une amylose latente, on puisse obtenir une proportion importante de succès, parce que



Fig. 3.

l'organisme est trop profondément atteint pour que le malade puisse remonter la pente.

La thoracotomie large doit être réservée à des malades dont le poumon opposé est pratiquement sain et à une bonne valeur fonctionnelle. S'il semble possible de traiter efficacement par cette méthode des lésions unilatérales graves perforées dans la plèvre, aucun résultat intéressant n'est à espérer lorsque le poumon opposé est atteint ou lorsqu'il a une valeur fonctionnelle réduite; chez les malades à la limite de l'hémoptose l'ouverture large de l'hémithorax aurait comme conséquence d'accroître la dyspnée en entraînant un balancement médiastinal car, dans ces pyothorax récents, le médiastin n'est pas solidement fixé.

L'existence d'un décollement sous-pectoral ne peut qu'inciter à pratiquer d'abord cette intervention. Ce sont des cas où la thoracoplastie d'emblée serait suivie forcément d'une infection de la plaie opératoire.

Au Congrès National de la Tuberculose de 1939 M. R. Monod a décrit sous le nom de pleurotomie une intervention qui, par différents points, se rapproche de la nôtre. Toutefois est auteur réserve l'ouverture large de l'hémithorax à des pyothorax demeurant fibrilés à leur phase tertiaire, à des malades ayant guéri leurs lésions pulmonaires et devenus des pleuraux striés. L'indication opératoire est donc tout à fait différente.

MM. Bernou, Fruchaud et D'Hour ne font pas allusion à une intervention du type de celle que nous proposons dans leur « Traitement Médico-Chirurgical des Pleurésies purulentes Tuberculeuses ». Toutefois, il va sans dire que nous avons tenu grand compte de leurs publications sur le nitrage des cavernes résiduelles et des fistules pleuro-pulmonaires au cours des pleurotomies autonomes ou complémentaires de la thoracoplastie.

**

Chez tous nos opérés nous avons employé une voie d'abord antérieure. C'est celle qui donne le meilleur accès sur l'ensemble du poumon et, en particulier, sur son sommet où siègent la plupart des perforations. D'ailleurs part elle ne complique pas les résections costales ultérieures.

Nous trouvons une incision sous-claviculaire verticale menée sur le relief des quatre premières côtes et à trois ou quatre travers de doigt en dehors du bord sternal. Les fibres du muscle grand pectoral sont sectionnées, les arcs antérieurs des quatre premières côtes réséqués depuis la partie moyenne du cartilage jusqu'au niveau de la région axillaire, les paquets musculaires intercostaux des trois premiers espaces enlevés. La plèvre ainsi mise à nu est ouverte puis réséquée sur toute l'étendue de la brèche costale.

Avant d'entreprendre toute manœuvre septique d'exploration de la poche pleurale, nous saupoudrons de sulfamides les tranches de section musculaire et nous suturons au catgut le bord de section cutanée au bord de section pleurale. Cette suture a une grande importance; en invaginant la peau elle enfonçait les parties molles et évite leur infection, elle recouvre les moignons costaux et rend ultérieurement possible la résection aseptique des arcs postérieurs par voie d'abord latéro-vertébrale; la pratique montre que la cicatrisation se fait par première intention et qu'aucune infection locale n'est à redouter. Ainsi la thoracotomie large ne complique pas la réalisation de la thoracoplastie ultérieure.

La cavité pleurale est ensuite explorée. Les feuillets pleuraux sont détergés des fausses membranes qui les recouvrent, la caverne perforée est mise à plat par section au galvan-cautère de ses bords. Le castrum recouvrant la plèvre et la paroi costale est traité avec une solution de nitrate d'argent à 10 pour 100.

Les soins post-opératoires ont la plus grande importance et doivent être réalisés d'une façon minutieuse. Le pansement sera fait tous les jours et ceci pendant plusieurs mois. A chaque pansement le tissu caustique est nitraté, les bronches de drainage recherchées et leur orifice cautérisé. Les sulfamides en poudre, les badigeonnages au mercuro-chrom en solution alcoolique, les pointes de feu, les séances de rayons ultra-violettes constituent de judicieux adjuvants.

Une fois la désinfection pleurale réalisée, la



Fig. 4.

cavité détergée et la perforation très réduite de volume, la température stabilisée au voisinage de la normale et l'état général amélioré, il faut entreprendre une thoracoplastie pour affaisser la poche pleurale. Le délai d'attente est variable; s'il n'a été que de quelques semaines dans l'observation précitée il a dû être d'un an chez un autre de nos opérés en raison de la gravité des lésions pulmonaires ouvertes. En général, les temps opératoires se succèdent sans aucun accident; ils réduisent la poche à une fente qui va se symphyser progressivement d'arrière en avant.

Evidemment c'est un traitement de longue durée, demandant des mois de soins journaliers et des interventions chirurgicales multiples. Mais il doit permettre de guérir un nombre non négligeable de malades présentant une pleurésie purulente grave du pneumothorax non influencée par les traitements habituels et considérés jusqu'ici comme étant au-dessus de toute ressource thérapeutique.

TECHNIQUE POUR LA CONSERVATION DU FACIAL INFÉRIEUR

AU COURS DE

L'ÉVIDEMENT GANGLIONNAIRE DU COU DIT « PROPHYLACTIQUE » POUR CANCER

PAR MM.

M. DARGENT et J. PAPILLON

(Lyon)

La paralysie de la musculature labio-mentonnière est classiquement citée comme une des séquelles fréquentes de l'évidement ganglionnaire sous-maxillaire ou cervical. Nous pensons qu'on doit l'éviter à la suite du curage dit prophylactique du cou, cette intervention méthodique et nécessaire devant entraîner le minimum de séquelles fonctionnelles, pour pouvoir supporter le sarclat avec d'autres méthodes, peut-être moins âpres, mais moins mutilantes.

Il est bien entendu que toute tentative de conservation nerveuse doit être formellement proscrite à cours des curages faits pour des adénopathies malignes évidentes, où on ne doit à aucun moment

risquer d'effriter une capsule ganglionnaire fragile sous prétexte de disséquer ou d'isoler un nerf. A l'opposé, nous pensons que ce risque d'effritement et de dispersion d'éléments malins n'existe pas dans le curage prophylactique, et que dans ce cas une exérèse « en bloc » est compatible avec le repérage et la dissection de certains éléments nerveux.

I. LES PARALYSIES DU FACIAL INFÉRIEUR APRÈS CURAGE CERVICAL. DONNÉES CLINIQUES ET ÉLECTROLOGIQUES. — Si l'on excepte des paralysies dues à une section malencontreuse de la branche cervicale faciale à l'intérieur de la parotide (qui peut survenir

si l'on ne repère pas très exactement le pôle inférieur de la glande et que l'on se laisse entraîner dans le paracervicé), les séquelles faciales du curage sont très spéciales. Ce sont des paralysies objectives du rameau mentonnier. La commissure semble attirée vers le haut; l'hémilèvre inférieure, flasque, est attirée du côté opposé; le geste de siffler exagère cette attitude. Dans les paralysies doubles après curage sous-maxillaire, les malades sont très gênés pour mordre dans un gros fruit ou manger un fruit à noyau. Au cours de la mastication, ils sont généralement obligés d'utiliser la langue pour empêcher les aliments d'encombrer le vestibule maxillo-labial inférieur (fig. 1).

CHRONIQUES VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Pathologie et Chirurgie préhistoriques

La Prépathologie a pour but la recherche des maladies de l'homme préhistorique, depuis l'époque archaïque ou de la Pierre taillée. Elle repose sur l'étude de documents découverts dans des gisements de France et de l'étranger, et dont l'interprétation suppose tout un travail de raisonnement et d'imagination. Ainsi que l'expose M. Pierre Laroche dans un récent travail plein d'intérêt¹, elle se peut guère nous renseigner avec certitude ou en même avec grande probabilité que sur les lésions ou maladies du squelette.

* *

Les lésions traumatiques sont fréquentes : fractures, blessures de guerre, lésions de crâne, pointes de lèches fichées dans le squelette. Parmi les affections osseuses, le rhumatisme d'origine, avec arthroses et ostéophytes, soulant parfois la colonne cervicale en un bloc rigide, est particulièrement fréquent dans certaines races habitant profondément au sein de grottes humides. Des lésions articulaires doivent être différenciées de particularités raciales. On a signalé quelques cas de luxation ougoulène de la hanche, des cas de maladie de "aget" bien identifiés par la radiographie. La carie dentaire est très rare, mais l'usure des dents plus aigüe que de nos jours chez ces hommes dont la nourriture était difficile à mastiquer; Baudouin a étudié des tubercules de Carabelli, ou a signalé des cystes alvéolo-périostales et même une tumeur dentaire. Les lésions tuberculeuses n'apparaissent qu'à l'époque néolithique, et à celle des métaux, du bronze et du Fer, avec notamment le cas de mal de Pott identifié par Berthels et Paul Broca. Les seules osseuses préhistoriques attribuables à la syphilis sont très discutées.

C'est la chirurgie crânienne préhistorique qui a été l'objet des plus importants travaux, depuis la première découverte par Montfaucon en 1685, à Socheret, d'une crâne trépané. Inconnue au Paléolithique, la trépanation apparaît au Néolithique, pour se développer à l'âge du Bronze; de très nombreux cas ont été découverts en 1884 dans des grottes et dolmens de la Lozère par le Dr Pruniers. Les faits correspondaient à une intervention posthume qui consistait à prélever une rondelle de cuir à laquelle on attribuait un certain pouvoir à qui était porté comme amulette. Par après, Paul Broca remarqua qu'un grand nombre de crânes trépanés présentaient une plaie cicatrisée et des ossements, indiquant un travail de réparation osseuse; ces trépanations avaient donc été faites pendant la vie et le sujet avait pu survivre parfois longtemps à l'intervention. Fréquemment les crânes de ces sujets opérés in vivo étaient l'objet de prélevements posthumes de fragments, ou même au début de la première trépanation, fragments destinés à servir d'amulettes. La trépanation pratiquée in vivo est généralement unique et habituellement antérieure, ainsi que l'a montré le Dr Pruniers, étudiant les crânes de la vallée du Petit-Morin. C'était le cas du crâne trépané de Sallanches, qu'a pu minutieusement étudier M. Pierre Morel.

Paul Broca pensait que la trépanation était une marque de conservation, de succédée. L'homme répané qui survivait à l'intervention était donc l'un pouvoir surnaturel. Porter un fragment de son crâne comme amulette, c'était peut-être se mettre sous la protection des esprits. Deux jours, le porteur-contraire par des reliques de saints? Par ailleurs, M. G. de Mortillet a suggéré que la osseuse de nos préêtres actuels n'était peut-être qu'une transformation de la trépanation néolithique.

M. Cartilhac a pensé que la trépanation pos-

sible pouvait faire partie de la préparation des cadavres avant leur inhumation, permettant d'enlever le cerveau, en même temps que les muscles et les viscères, pour n'inhumer que le squelette.

Tout en estimant possible une origine religieuse pour la trépanation, Paul Broca n'excluait pas totalement un but thérapeutique. L'opération a pu être pratiquée pour permettre au malade esprit d'abandonner le malade, par exemple chez des fous, chez des épileptiques. Peut-être les crânes de sujets guéris de ces maladies étaient-ils l'objet de prélevements posthumes destinés à servir de reliques, donés d'un pouvoir prophylactique.

De reste, le chirurgien qui pratiquait ces trépanations dans des autels souterrains mystérieux était un sorcier plus ou moins doué de puissance magique, et par là encore chirurgien et religieux se rejoignent.

Les résultats de la trépanation préhistorique, de même que ceux de la trépanation posthume encore de nos jours dans certains peuples primitifs, semblent avoir été fort bons: sur les 10 crânes trépanés du Petit-Morin, un seul opéré a succombé, comme l'indique l'absence de réparation osseuse. La statistique établie en 1908 par Spencer L. Rogers est étonnante.

Trois techniques différentes étaient employées. La plus simple et probablement la plus ancienne consistait en un simple melage de la voûte crânienne avec un contenu en t'importe quel instrument tranchant en silex. Par la suite, les procédés s'améliorèrent. On circonscrivait la partie osseuse à enlever de petits trous très rapprochés (procédé du forage), ou de fentes entrecroisées par leurs extrémités (procédé du sciage). Paul Broca, H. Müller, J. Lucas-Championnière, utilisant des couteaux préhistoriques en silex, ont réalisé sur des chiens en sur le cadavre des interventions de ce genre en deux ou trois fois de huit minutes à une heure ou deux. Les chirurgiens préhistoriques avaient à leur disposition des instruments présentant un certain fini, en silex d'abord, puis en bronze. Alors appaurent des gouges, des maillets, des trépan divers, des plumes en fer destinées à enlever la rondelle crânienne. Cette opération délicate de la trépanation est donc bien antérieure à Hippocrate. Dans la Lozère, des bergers, isolant des descendants des populations néolithiques, trépanent encore leurs montons atteints du tumeurs par le procédé du forage (Le Double).

Des considérations du même genre peuvent être développées à propos du *T. sinistralis*, à propos de la *craniotomie préhistorique*, s'apparentant à la technique chinoise (Mauvrière).

Parmi les interventions préhistoriques de chirurgie générale, il convient de signaler l'extinction de traits vulvaires, la réduction et la résection des fractures, avec parfois un cal parfait. Ses mutilations digitales, et enfin la *prothèse dentaire*. On a trouvé dans une tombe étrusque, à Orvieto (Italie), des dents artificielles, d'après Denelle, datant de cinq à six mille ans avant J.-C. D'autre part, Belzoni, Perrine ont trouvé sur quelques momies égyptiennes des dents en sycomore fixées aux dents adhérentes par des fils d'or. En Grèce, des auteurs funéraires datant de l'époque pélasgique contenaient des dents d'objets avec de l'or. Doit-on accorder à cette prothèse dentaire préhistorique un but utilitaire pour l'amélioration de la mastication? Il vaudrait mieux n'y chercher qu'une marque de coquetterie ou mieux d'intérêt, car, dans l'antiquité égyptienne, un châtiment appliqué à certains criminels consistait à arracher leurs dents, et les Égyptiens qui perdent leurs dents par maladie ou par accident, se faisaient mettre des dents artificielles pour conserver leur réputation d'hommes hommes (Pierre Morel).

* *

Ainsi les origines de notre art remontent-elles aux lointaines époques préhistoriques, où les sorciers entraient leur pratique de mystères et de rites sacrés, ce qui rend souvent difficile de séparer religion et chirurgie dans l'étude de la Préhistoire.

I. Buvet

La Faculté de Médecine de Paris SES ORIGINES — SES RICHESSES ARTISTIQUES

Nos lecteurs n'ont certainement pas oublié les articles que M. Pierre VALLEUR-BAROT a consacrés à l'histoire des Halls-musées médicaux et parisiens du vieux Paris. Aussi ne serons-ils pas étonnés d'apprendre que notre éminent confrère vient de publier une monographie sur les origines et les richesses artistiques de notre Faculté. Cette plaquette¹, tirée à 600 exemplaires sur papier vélin à la forme du Marais, nous numérote, est aussi remarquable par la beauté de la typographie que par l'intérêt du texte. On y trouve des renseignements précis sur l'origine de la Faculté de Médecine, origine bien modeste, car pendant deux siècles, la Faculté ne disposa d'aucun local; les examens se passaient au domicile du doyen et les assemblées se tenaient autour du bâtiment de Notre-Dame. Ce fut seulement en 1220 que la Faculté put acquiescer un modeste logement situé rue des Battoirs, qui fut agrandi au siècle suivant, mais resta toujours misérable et insalubre. En 1520, on construisit un amphithéâtre d'anatomie, amputé au début du siècle de la salle des dissections, l'ancienne bibliothèque déjà en ruines et l'amphithéâtre fléau ne résista pas longtemps. Il fallut rebâtir, restaurer, acheter de nouvelles parcelles de terrain; enfin en 1755 un projet fut réalisé: on inaugura un grand pompe un amphithéâtre Winslow, qu'on peut voir dans les vieux bâtiments de la rue de la Boucherie, classés monuments historiques, qui pendant longtemps furent occupés par l'Association médicale des Bénédictins.

Il fut libre, dans l'ouvrage de M. VALLEUR-BAROT, les tribulations et les misères de la Faculté et ses luttes avec la corporation des Chirurgiens. Celle-ci fut unie à la Faculté, en 1655, ce qui ne releva pas sans importance, mais qui lui donna plus de force pour lutter contre la Faculté et lui procura l'argent nécessaire pour agrandir et améliorer ses locaux. En 1684, elle inaugura un bel amphithéâtre, dont l'entrée se trouve actuellement 5, rue de l'École-Médecine et qui servait en 1721 l'Académie royale de Chirurgie.

En 1709, Louis XV, à l'instigation de la Marquise son premier chirurgien, autorisa la construction d'une nouvelle Ecole de chirurgie, notre actuelle Faculté de Médecine, qui fut inaugurée en 1775 et complètement achevée en 1785. Ce monument grandiose, un des plus beaux du XVIII^e siècle, faisait un contraste saisissant avec les pauvres bâtiments de la Faculté. Mais il ne resta pas longtemps en service. En 1793, la Convention supprima la Faculté de Médecine, le Collège et l'Académie de Chirurgie. Dix-huit mois plus tard, le 4 Décembre 1794, elle devint l'ouverture d'une Ecole de santé. Ainsi se trouvaient réunies en une seule les deux écoles rivales; la médecine et la chirurgie allaient pouvoir conjuguer leurs efforts et progresser ensemble.

L'Ecole de Santé, installée dans les bâtiments de l'ancien Collège de France, devint en 1796 l'Ecole de Médecine et, en 1808, reprit son titre de Faculté.

Elle commença l'histoire moderne de la Faculté de Médecine. Elle est répartie en cinq chapitres consacrés aux agrandissements et améliorations de la Faculté, à l'Ecole pratique, à l'ancien Hôpital des Cliniques, au Musée Dupuytren, installé dans le réfectoire du Couvent des Cordeliers, aujourd'hui monument historique. Le dernier chapitre donne des indications sur les richesses artistiques de la Faculté: tapisseries, objets d'art, livres, médailles, manuscrits, instruments, livres rares et reliures précieuses. Il y a là des merveilles qui méritent d'être connues, non seulement des médecins et des étudiants, mais des artistes et des amateurs.

Tout ceux qui s'intéressent à l'histoire de la médecine qu'à l'histoire du vieux Paris, feront bien de se procurer l'ouvrage de M. VALLEUR-BAROT qui préface le doyen Baudouin. Ils ne regretteront certainement pas leur lecture, et pour peu qu'ils aient les livres, ils seront heureux de conserver en leur bibliothèque ce petit chef-d'œuvre typographique.

II. Bourn.

¹ M. Cartilhac a pensé que la trépanation pos-

1. Pierre Morel: *Pathologie et Chirurgie préhistoriques*, 1 vol. de 80 pages (Etablissements Chirurgicaliens, 22-23, rue du Prado), Marseille, 1941.

1. Pierre VALLEUR-BAROT: *La Faculté de Médecine de Paris, ses origines, ses richesses artistiques*, 1 vol. de 12 pages, B. BARROT, 1 vol. de 86 pages avec 28 figures, 12 prof. hors texte (Maison de C. éditeurs), Paris 1941.

INFORMATIONS

Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences

L'Association, constituée depuis 1940, de se-prendre ses funions, organise en Sorbonne, du 20 au 26 Octobre 1945, son premier Congrès après la Libération, le Congrès et la Victoire.

Les médecins trouveront de l'intérêt à suivre les travaux de la section des Sciences médicales (Président : Prof. BARONIS), de la section d'Hygiène et Médecine (Président : Dr DEBRAS de la Rivière), de la section de Biologie et d'Electrologie médicale (Président : Prof. SYMON), de la section des Sciences pharmacologiques (Président : Prof. HAZARD), de la section des Sciences expérimentales (Président : M. FÉLIX).

Parmi les conférences annoncées, signalons : Les *causes alimentaires pendant la période de guerre* (Prof. GUYENNE). La *radioactivité en France, de 1930 à 1945* (Prof. LAMARCA). L'*économie variabilité des microbes et sa signification au point de vue de la biologie générale* (Prof. BOUVE). Les *antimétabolites dans les cas de dépression* (Prof. Ch. RICHET).

Pour participer au Congrès, il suffit de faire partie de l'Association française pour l'avancement des Sciences, 28, rue Serpente (Sociétés savantes), Paris-P.

Médecins consultants régionaux de pédiatrie

Le J. O. du 10 Juillet 1945 publie un décret chargeant, dans chaque région sanitaire, un médecin consultant de pédiatrie, d'animer, de coordonner, de contrôler les mesures prises pour la protection de la maternité et de la première enfance.

Le médecin consultant est le conseiller technique du directeur régional en ce qui concerne la protection de la maternité et de la première enfance.

Il est nommé par le ministre de la Santé publique, sur proposition de la commission « Maternité et enfance » du conseil permanent d'Hygiène sociale.

Dans le cadre de la région à laquelle il est affecté, les médecins consultants de pédiatrie ont le contrôle technique de toutes les organisations publiques ou privées participant à la protection de la maternité et de la première enfance, visées par l'acte dit loi n° 941 du 16 Décembre 1942 « provisoirement applicable ».

Comité du Message Médical

Un arrêté du 10 Juin 1945 nomme les membres du Comité du message médical. Nous relevons les noms de MM. VIEUX, directeur de la Santé, président ; FAGON et COLLET, inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance ; le directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Lyon : DUBREY, chirurgien honoraire des hôpitaux de Paris ; DUBOT, professeur à la Faculté de Médecine de Lille ; RANOU, directeur de l'Ecole de massage du Plateau de France ; LE GAUC, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris ; RUFFEN, médecin à Paris.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — ASSEMBLÉE DU 11 JUILLET 1945. — Agrégats chargés des cours et conférences pour 1945-1946. Pathologie générale : MM. LESOIR, SOLER, ET. BERNARD ; pathologie chirurgicale : MM. MIGNAN, ABELIN, FÉRET ou SICARD ; pathologie obstétricale : MM. DUBOUT et LAMOUR.

Interruption des Agrégats arrêtée en fin d'exercice. — La proposition qui maintient ou exerce MM. BOLLE, HARTMAN, LEVAT, NICHOL, TERNET et LAMOUR est acceptée à l'unanimité.

Désignation dans les fonctions d'agrégé. — La proposition de proroger dans les fonctions d'agrégé MM. LESOIR, BARNIER, BERNARD, GUYOT, GUYOT, DUBREY et CAMUS-SOUL est acceptée à l'unanimité.

Désignation dans les fonctions de Chef des Travaux. — La proposition de proroger dans les fonctions de Chef des Travaux pratiques MM. THÉVENAZ (pharmacologie), MULLER (physiologie expérimentale), NÉVET (bactériologie), NABONNE (hygiène) et GORDON (histologie) est acceptée à l'unanimité.

Travaux pratiques de Chimie. — Une série supplémentaire aura lieu, à dater du lundi 8 Octobre 1945, à 11 heures. Inscription : 120 fr. au Secrétariat (guichet n° 4).

Laboratoire de Biologie expérimentale de l'Ecole pratique des Hautes Etudes. — Des séances de techniques biologiques et pharmacologiques et de manipulations individuelles auront lieu au laboratoire de Biologie expérimentale de l'Ecole des Hautes Etudes à la Faculté de Médecine, à partir du lundi 10 Octobre 1945. Inscriptions au laboratoire : d'après-midi, de 14 à 18 heures, à partir du 10 Septembre. Nombre de places limité.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — Par arrêté du 11 Juin 1945 : la chaire de thérapeutique prend le nom de chaire de *clinique médicale thérapeutique*.

— La chaire de clinique médicale prend le nom de chaire des *maladies des voies digestives et de la nutrition*.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. BEAU, agrégé, est désigné, pour l'année scolaire 1945-1946, dans les fonctions d'agrégé chargé d'enseignement de la *médecine expérimentale*.

Ecole de Médecine de Dijon. — M. METZ, chargé de cours, est réintégré dans ses fonctions à compter du 21 Décembre 1940.

Faculté libre de médecine de Lille. — Un concours pour une place d'agrégé de chirurgie aura lieu dans la seconde quinzaine d'Octobre 1945. Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat des Facultés catholiques de Lille.

STATIONS THERMALES

Aix-les-Bains. — Contrairement à l'information publiée dans notre numéro 24 du 16 Juin 1945, aucune formalité, et, en particulier, aucun certificat médical ne sont exigibles pour aller à Aix.

Inspection de la Santé

— M. JACQUET, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Bouches-du-Rhône, est affecté, en la même qualité, dans le département de la Gironde.

— M. DIKAS, médecin inspecteur de la Santé intérieure des Hautes-Alpes, est placé en service détaché pour une durée maximum de cinq ans et mis à la disposition du ministre de l'Education nationale pour exercer les fonctions de médecin inspecteur adjoint de l'Hygiène scolaire et universitaire pour l'Académie de Dijon.

— M. TOUTEAUX, ancien médecin inspecteur de la Santé de la Gironde, est réintégré, à compter du 10 Octobre 1941, en qualité de médecin inspecteur adjoint de 1^{re} classe.

— M. LECOSTER, ancien médecin inspecteur de la Santé de l'Allier, est réintégré, à compter du 18 Juin 1942, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé et affecté dans le *Pay-de-Dôme*.

— M. VILLET, ancien directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Nantes, est réintégré, à dater du 21 Juin 1941, en qualité de médecin inspecteur de la Santé hors classe.

— M. BARBAIRE est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé dans le département du Lot-et-Garonne.

— M. le docteur TOX est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé dans le département des Alpes-Maritimes.

— M. DEYVANDIA est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé de la Martinique.

— M. le docteur PERON est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé dans le département du Lotet.

— M. le docteur SCHUBER est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé du Bas-Rhin.

— L'offre de démission de M. le docteur BOURN, médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé de Bas-Rhin, est acceptée à compter du 1^{er} Mai 1945.

— M. POCCULE, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé et d'hygiène dans son département à compter du 1^{er} Mai 1945. M. POCCULE est placé en service Santé publique, à compter du 1^{er} Mai 1942. Il est promu à la 1^{re} classe de son grade en complément annuel de 120.000 fr., à compter du 1^{er} Mai 1941.

— M. le docteur GAGNE GALT est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé du département de l'Yonne, au maximum pour la durée des hostilités, à compter du 6 Février 1945.

*.

M. LAFONT, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Côte-d'Or, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de ce département.

M. FORTY, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Pyrénées-Orientales, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé du département de la Saône-et-Loire.

M. DIEZEL, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Lot, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de ce département.

M. LÉZARD, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Nord, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de ce département.

M. ALLEG, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Hautes-Pyrénées, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de ce département.

Les médecins inspecteurs adjoints de la Santé dont les noms suivent sont promus médecins inspecteurs de la Santé et affectés :

M. HICHAUX, du Var, à l'Allier.

M. DUBOIS de LA TOURNELLE, de Seine-Inférieure, au Calvados.

M. ROBERT, de l'Allier, à la Charente-Maritime.

M. PHELPEUX, du Cher, en ce même département.

M. JACQUET, du Bas-Rhin, au Calvados.

M. GUTHRIE, de l'Allier, aux Côtes-du-Nord.

M. HOCUR, de la Côte-d'Or, au Doubs.

M. ADRIAN, des Bouches-du-Rhône, au Gard.

M. ANDRUC, d'Ille-et-Vilaine, à la Haute-Garonne.

M. RYAL, d'Ille-et-Vilaine, en ce même département.

M. MURVALLET, de la Drôme, au Jura.

M. SPINERLE, de l'Ille-et-Vilaine, en ce même département.

M. MOUTON-GAVAT, de Meurthe-et-Moselle, en ce même département.

M. MAUET, du Haut-Rhin, en ce même département.

M. TONNIN, du Territoire de Belfort, au Bas-Rhin.

M. VOLLET, du Rhône, en ce même département.

M. NORMAND, de la Haute-Saône, en ce même département.

M. PORT, de Saône-et-Loire, en ce même département.

M. SAUTET, de la Haute-Saône, en ce même département.

M. THOEN, du Calvados, à la Seine-Inférieure.

M. BERNARD, de la Seine.

Les médecins inspecteurs de la Santé dont les noms suivent sont affectés :

M. ABERNETH, dans l'Ain.

M. BATAILLON, du Gard, à l'Ain.

M. SAALZ, de l'Allier, à l'Aude.

M. LARSEN, du Rhône, à la Côte-d'Or.

M. DEBASTRES, de la Sarthe, à la Creuse.

M. VERNAIS, du Jura, à la Dordogne.

M. MEILLAN, dans la Drôme.

M. MICHAEL-PALOMBA, de la Dordogne, à la Gironde.

M. MICHEL-MARGHERIT, de la Haute-Garonne, à l'Ille-et-Vilaine.

M. JOUVET, d'Ille-et-Vilaine, à l'Allier.

M. LECARME, du Morbihan, à l'Ille-et-Vilaine.

M. LAVIGNY, des Basses-Pyrénées, à l'Yonne.

Nouveau, de l'Allier, à la Loire.

M. DORVILLE, des Pyrénées-Orientales, au Lot-et-Garonne.

M. BAUER, du Cantal, à la Loire.

M. VERTY, dans le Maine-et-Loire.

M. MAYRAT, de Saône-et-Loire, au Morbihan.

M. SARRON, du Maine-et-Loire, à la Nièvre.

M. ABEL, des Côtes-du-Nord, aux Basses-Pyrénées.

M. TROST, du Finistère, aux Pyrénées-Orientales.

M. EGAN, de la Nièvre, à la Sarthe.

M. VILLET, de la Creuse, au Terr.

M. OULON, de l'Yonne, à la Manche.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Personnel médical des hôpitaux psychiatriques.

Par arrêté du 22 Juin 1945, MM. AZAR, inspecteur général ; HAZEL, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Marseille ; LAUNAY, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Dijon ; DEBAY, médecin-chef de service de l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, sont nommés parmi les membres de la Commission médicale prévue à l'article 15 du décret du 25 Décembre 1938.

(J. O. du 10 Juillet 1945.)

Concours et places vacantes

Sanatorium « Alfred Leune » à Sainte-Peyre (Gers). — Une place d'interne est actuellement vacante. Candidats : 3.000 fr. par mois, nourri, couché, blanchi.

Nouvelles diverses

Chambre Syndicale des Médecins de l'Oise. — Un nouvel organisme professionnel conforme à la législation actuelle a été créé, intitulé « Chambre Syndicale des Médecins de l'Oise », vient d'être créé.

Voici la composition du Bureau :
Président : Dr GILBERT (Gibecourt).
Vice-Président : Dr BARRANGER (Beauvais).
Secrétaire : Dr P. DREX (Beauvais).
Secrétaire adjoint : Dr BAZET (Cléry-en-Fr.).
Trésorier : Dr GUENIN (Beauvais).

Ecole principale du service de Santé de la Marine, à Bordeaux. — Les épreuves écrites du concours de 1945 auront lieu les 21, 22 et 23 Juillet 1945, à Paris.

Imprimé par l'Ance^{te} Imprimerie de la Cour d'Appel,
1, rue Cassette, à Paris (France)

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

DES PROPRIÉTÉS ANTAGONISTES DES FILTRATS DE CULTURE

DU « B. SUBTILIS »

A L'ÉGARD DE CERTAINES BACTÉRIES ET DES TOXINES MICROBIENNES

Étude expérimentale

PAR MM.

G. RAMON ET R. RICHOU

Au cours de ces dernières années, un intérêt immense a été soulevé, à la fois dans les Laboratoires et en Clinique, par la découverte de la pénicilline due à Fleming et par les beaux travaux des savants anglais et américains, travaux qui ont abouti à la pénicillinothérapie.

Les faits nous mis en évidence démontrent du phénomène général de l'antagonisme microbien.

C'est encore Pasteur qui, le premier, observa ce phénomène qu'il nomma et que, vers 1877, il a appelé « un filtré caviari par un ferment organisé ou par un être érotique, permet difficilement la multiplication d'un autre organisme inférieur, alors même que ce liquide considéré dans son état de pureté est propre à la nutrition de ce dernier ». Gliese bien remarquable, pourtant-il, ce même phénomène se passe dans le corps des animaux. « B. subtilis » emporté par son imagination féconde jusqu'aux hypothèses les plus hardies et l'intuition géniale que « l'antagonisme microbien pouvait être utilisé en thérapeutique ». Ce fait de l'antagonisme, écrit-il en effet, n'eût peut-être pas les plus grandes expériences au point de vue thérapeutique.

Dans la suite, Bouchard, Charrin et plusieurs autres le Metchnikoff, notamment de Freudreich, « Blyugachewsky », eurent des idées différentes manifestations de l'antagonisme microbien. De son côté, Metchnikoff, lui-même, examinant la production des antitoxines dans « l'échelle des trois, signale que des microbes tels que « *Bacillus mentericus* » et le « *B. subtilis* » végètent dans « le bouillon technique », affaiblissent la toxine tétanique. Quelque trente années après Metchnikoff, nous devinons son rendre compte avec Chr. Zoeller, dans des essais leucémiques infectés, que le « *B. subtilis* » agissant d'une part sur la toxine tétanique et d'autre part sur la toxine diphtérique détruit à la fois leur pouvoir toxique pour l'animal et leur pouvoir bactérien en *vitro*.

Maurice Nicolle, en 1907, étudie l'action du « *B. subtilis* » sur diverses bactéries et il constate en particulier que les filtres de ce saprophyte « solidifient » plus ou moins bien le pneumogène, le bacille de la muqueuse, le staphylocoque, etc., et il tente d'utiliser ces « solutions » bactériennes et notamment les « solutions » monomicrobiennes en guise de vaccins. Ces tentatives n'eurent d'ailleurs sans lendemain. Il était donné à « l'ortéon », de Nantes, de réaliser en 1910, avec succès, la première application thérapeutique de l'antagonisme microbien, en France, par l'emploi de la pycnosane dans le traitement du charbon chez l'homme.

A partir de 1910, les travaux de l'antagonisme microbien vont se multiplier. Nous signalerons spécialement ceux de Vandervere, de Rosenhall et surtout ceux de Gratia, élève et collaborateur de l'hygiène des bactéries Jules Bérard. Gratia fait connaître, en 1924, que certaines moisissures et en particulier le *Penicillium glaucum* possèdent la propriété de lyser diverses bactéries. Les colonies de ce *Streptothrix* poussant sur des disques de gélose qui contiennent par exemple des suspensions de staphylocoques ou de bacilles, se développent complètes du milieu, ne se localisant pas seulement au niveau de la culture mais débordant franchement le contour de celle-ci qui en trentaine à quarante-huit heures peut atteindre plus de 2 cm. de largeur.

C'est à peu près dans les mêmes termes que quelques années plus tard, en 1929, Fleming, spécialiste de l'étude de la lyse microbienne, décrit l'action d'un autre pénicilline, le *Penicillium notatum* sur le staphylocoque. Abraham, Chain, Florey et leurs collaborateurs de l'École d'Oxford tirent, à dater de 1937, un magnifique parti de ces observations. Grâce à leurs recherches, la pénicilline était introduite en 1940 dans la thérapeutique. On suit le reste. D'autres part, notre collègue Dubois, de l'Institut Rockefeller de New-York, isole des cultures d'un microbe du sol, le « *B. brevis* », de nouveaux agents antibactériens, notamment le « *Gramicidin* ».

Telle est donc les grandes lignes l'histoire de ce que l'on a appelé, il y a plus d'un demi-siècle, l'antagonisme microbien.

En ce qui nous concerne, nous n'avons pas des recherches commencées il y a plusieurs années par l'étude, du point de vue immunologique, des ferments, des anafactes, des antitoxiques et prénuant une nouvelle direction avec comme point de départ les travaux d'Abraham et moi, quarante ans et plus par Maurice Nicolle et Metchnikoff. Nous nous sommes investis sur les filtres de culture du « *B. subtilis* » qui peut prouver de propriétés diastatiques : gélatinolytiques, amylolytiques, etc., et qui sont également capables de modifier des propriétés antagonistes variées à l'égard de certaines bactéries.

Notre premier soin a été de posséder des filtres très riches, si possible. Après diverses tentatives, nous nous sommes au point un milieu économe composé uniquement de substances végétales dont la base est le son de blé, et nous avons effectué sur ce milieu ainsi qu'en milieu de composition chimique définie, des cultures en utilisant des semences de « *B. subtilis* » sélectionnées.

Nous avons pu obtenir ainsi des filtres riches en protéines, en vitamines et nous avons étudié, *in vitro*, d'une part leur pouvoir gélatinolytique, d'autre part, leurs propriétés bactériostatiques, bactéricides et bactériolytiques. Disons-le tout de suite, nos filtres se sont montrés particulièrement actifs vis-à-vis du bacille diphtérique, de la bactérie charbonneuse, du bacille de la pseudo-tuberculose, etc., aussi pour éprouver leurs propriétés antagonistes, nous-nous en sommes recourus à ces différentes bactéries.

Il ressort de ces essais dont on trouvera ailleurs les détails techniques qu'il suffit d'une faible proportion de filtres de « *B. subtilis* » ajoutée à du bouillon nutritif pour annihiler la multiplication des germes comme le bacille diphtérique, la bactérie charbonneuse, par exemple, qu'on s'explique et pour les priver de vie et finalement leur faire disparaître par un phénomène de lyse.

En règle générale, il y a un certain rapport entre le pouvoir gélatinolytique des filtres et leurs propriétés antagonistes à l'égard des bactéries d'épreuve que nous avons utilisées sans que ce rapport soit mathématique. Il semble que le pouvoir gélatinolytique et antibactérien se développent suivant des courbes plus ou moins superposables au cours de la végétation du « *B. subtilis* » dans le milieu de culture.

D'après les résultats acquis à ce jour, les filtres de culture du « *B. subtilis* » obtenus comme nous l'avons indiqué et qui présentent un pouvoir gélatinolytique relativement élevé possèdent des propriétés bactériostatiques, bactéricides et bactériolytiques.

tiques manifestes et de plus ou moins grande valeur à l'égard des bactéries pathogènes comme le bacille diphtérique, le bacille de Preiz-Noard, la bactérie charbonneuse, le bacille de la pseudo-tuberculose, le bacille de la peste, le bacille dysentérique (Shiga), etc.

Dans une nouvelle série de recherches, nous avons examiné l'influence de ces mêmes filtres de culture du « *B. subtilis* » ou de germes voisins, non plus sur les bactéries mais sur les poisons que certaines d'entre elles-ci sont capables d'élaborer et notamment sur la toxine diphtérique, sur la toxine staphylocoque, sur la toxine tétanique, etc.

La toxine diphtérique que nous avons utilisée dans nos essais tout le coque à la dose de 12/2000 de centimètre cube, immédiatement après sa préparation; elle filtrait 45 unités antigènes de flocculation. En mélangeant volume égal de cette toxine et d'un filtrat de « *B. subtilis* » d'une activité gélatinolytique relativement élevée, renfermant par exemple 3.000 unités gélatinolytiques par centimètre cube, on constate après quarante-huit heures d'exposition à la température de 36-37° que ce mélange injecté au coque, à la dose de 1 cm³ ne tue pas; 1 cm³ de filtrat de culture détruit 1 cm³ de toxine, soit 2.000 doses mortelles. La toxine seule, en addition de 1 cm³ de filtrat et abandonnée durant le même temps et dans les mêmes conditions à l'événement perd qu'une portion insaisissable de son pouvoir toxique. Lorsque l'on mélange 1 cm³ de la même toxine à 9 cm³ de filtrat, 1 cm³ du mélange qui, à l'origine, renfermait 200 doses mortelles ne contient plus, après vingt-quatre heures d'élevage, aucune trace de poison diphtérique comme l'éprouve chez le coque le permet de voir rendre compte.

On observe les résultats analogues en faisant agir le filtrat de « *B. subtilis* » sur la toxine staphylocoque. Ainsi le pouvoir gélatinolytique d'un échantillon de cette toxine corrélativement avec la dose de la toxine coque à entièrement disparu après trente-six heures de séjour à l'événement (36-37°) du mélange formé de parties égales de toxine et de filtrat.

Un mélange de 1 cm³ de toxine tétanique représentant 100.000 doses mortelles (pour le coque) et 9 cm³ de filtrat, dont l'activité gélatinolytique est de vingt-quatre heures d'exposition à la température de 36-37°.

D'autres essais nous ont montré que les toxines des germes de la pseudo-tuberculose, de la peste, de la toxine du « *B. perfringens* », aussi, elles aussi, annihilées à l'influence des filtres du « *B. subtilis* », de même que la toxine botulique.

Soit dit en passant, l'absence de tout pouvoir local, hémolytique, nécrotique, des mélanges préparés dans les conditions indiquées, de toxine diphtérique ou staphylocoque ou tétanique et de filtrat de « *B. subtilis* » démontre l'innocuité prouvée de ce dernier.

Ainsi il résulte de cette série d'expériences que les filtres de culture du « *B. subtilis* » ou de germes analogues que nous avons étudiés sont capables, grâce sans doute à des actions de caractère diastatique, d'altérer profondément et même de détruire totalement la toxicité que possèdent les toxines (pour l'homme) comme en *vitro* (pouvoir local, pouvoir nécrotique...) des toxines bactériennes telles que la toxine diphtérique, la toxine staphylocoque, la toxine tétanique, etc. La vitesse et l'intensité de l'altération sont en relation avec les proportions respectives du filtrat et de la toxine ainsi qu'avec la nature de celle-ci.

Qu'est-il point surprenant et hautement significatif qu'une action destructive aussi énergique puisse être exercée sur les poisons bactériens les plus violents par un simple filtrat de culture de microbes saprophytes, lequel se montre d'ailleurs inoffensif, stérilisateur, même à fortes doses, pour l'animal d'expériences. Cette action destructive pourra être accrue encore et dans une grande mesure, par la sélection des souches de « *B. subtilis* » et autres germes voisins doués de propriétés similaires, par le perfectionnement des milieux de culture et surtout

1. PASTEUR et JOURNET : *Bull. Acad. de Méd.*, 1877, 2^e série, 78.
2. C. R. de l'Acad. des Sciences, Avril 1888 et Avril 1889.
3. Annales Institut Pasteur : 1898, 9, 300.
4. Annales Institut Pasteur : 1898, 4, 300.
5. Annales Institut Pasteur : 1907, 21, 613.
6. PASTEUR : *Annales Institut Pasteur*, 1910, 29, 353.
7. VANDERWERF : *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, 610.
8. ROSENTHAL : *C. R. Soc. de Biol.*, 1923, 1920, 93, 95.
9. GRATIA et ses collaborateurs : *C. R. Soc. de Biol.*, 1923, 1, 1112 ; 1923, 92, 401, etc.

11. FLEMING : *Brit. Journ. Exp. Path.*, 1929, 10, 236.
12. ABRAHAM, Chain et collaborateurs : *Lancet*, 1941, 11, 226.
13. DUBOIS : *Bull. Acad. de Méd.*, 1937, 146, 827.
14. DUBOIS et collaborateurs : *J. Exp. Méd.*, 1939, 70, 1 et 2.
15. RAMON : *Bull. Acad. de Méd.*, 1939, 146, 827.
16. G. RAMON : *C. R. Acad. des Sciences*, 1943, 217, 612.
17. RAMON : *C. R. Acad. des Sciences*, 1943, 218, 333, 335, 365, etc. *Bull. Acad. de Méd.*, 9 Janvier 1943.
18. G. RAMON : *C. R. Acad. des Sciences* : Séance du 11 Septembre 1943.
19. G. RAMON : *C. R. Acad. des Sciences* : Séance du 12 Mars 1945.
20. Ce que nous Collège R. RAMON a mis aimablement à notre disposition on que nous isolons nous-mêmes.
21. G. RAMON, R. RICHOU et J. RAMON : *C. R. Acad. des Sciences*, 30 Avril 1943, *Bull. Acad. de Méd.*, 8 Mai 1943.

18. A titre d'indication, mentionnons que depuis le début de nos expériences, nous avons pu, grâce aux perfectionnements successifs apportés à la préparation des filtres de culture, faire passer la teneur gélatinolytique de nos filtres de 28 unités gélatinolytiques par centimètre cube, à 1.000 et 3.000 unités en moyenne (C. R. Acad. des Sciences, Séance du 12 Mars 1945). Ce résultat nous a permis de faire des essais de culture plus poursuivis précisément (en milieux semi-synthétiques) les laissent suivre.

nar l'extraction sous une forme concentrée du principe actif de nos filtres auquel nous avons donné le nom de « *subtiline* ».

Signifions ici que d'après des recherches effectuées dans des conditions comparables, la *pénicilline* n'a aucune influence sur le pouvoir toxique des poisons microbels : diphtérique, staphylococcique, tétanique, etc.

Ces faits d'atténuation et de destruction des toxines bactériennes par les filtres de culture de germes du groupe subtilis, joints à ceux qui concernent ses propriétés bactéricides et bactériolytiques des mêmes filtres à l'égard de certaines bactéries pathogènes, offrent un intérêt certain, du point de vue théorique et du point de vue pratique.

Da point de vue théorique, ils nous permettent de mieux saisir le rôle de certains phénomènes biologiques qui se passent dans le monde extérieur et au sein des organismes et qui contribuent grandement à garantir ceux-ci contre le danger des infections et à leur faire acquiescer une immunité plus ou moins solide contre diverses maladies infectieuses. Nous en donnerons un exemple observé chez l'animal. Mettant en évidence il y a une douzaine d'années, chez les Ruminants, l'immunité tétanique d'origine naturelle, laquelle se traduit par la présence dans le sérum de ces animaux d'antitoxine tétanique souvent à un taux très élevé, nous en avions expliqué le mécanisme de la façon suivante ¹⁹ : « Les réservoirs digestifs, qui précèdent chez les Ruminants le véritable estomac, sont le siège de pullulations et de fermentations micro-

bienues très variées, très intenses. En particulier les germes tétaniques apportés là par les aliments y produisent leur toxine. Celle-ci plus ou moins modifiée, altérée par les autres fermentations, dissout à l'époque, passe à doses minimes, très fréquemment répétées dans l'économie, et dans les toxines ou d'une toxicité réduite ces doses minimes de toxine y déterminent l'apparition et le développement de l'immunité antitétanique. » Nous trouvons dans les faits que nous exposons aujourd'hui la confirmation de l'explication de l'acquisition de l'immunité antitétanique et tout particulièrement la démonstration de l'altération de la toxine tétanique par les ferments microbiens dans les réservoirs digestifs des Ruminants, d'autant plus que le *B. subtilis* et les microbes du même genre apportés par la paille, le fourrage, etc., y foisonnent et y produisent leur principe actif capable d'altérer la toxine tétanique chlorée, elle aussi, in situ. Et nous sommes conduits à admettre que le phénomène de l'antagonisme microbien a sa part dans l'acquisition « naturelle » de diverses immunités spécifiques, en particulier de l'immunité antidiphtérique ²⁰ chez l'enfant en dehors de tout symptôme apparent de la diphtérie.

Da point de vue pratique, la coexistence dans les filtres de culture du *B. subtilis* de propriétés antagonistes à la fois de certaines bactéries pathogènes et des toxines microbiennes élargit grandement la perspective de nouveaux moyens de lutte contre les maladies infectieuses. Sans nous dissimuler les diffi-

cultés encourues à vaincre pour passer du laboratoire à la clinique, nous pensons néanmoins dès maintenant que les données fournies par notre expérimentation pourront recevoir utilement leur application dans le traitement et la prévention des faits traités sous le titre de différentes infections notamment des infections toxiques de l'homme et des animaux domestiques ²¹. Cette formule théorique d'origine biologique viendra compléter la chimiothérapie et l'immunothérapie et principale ment l'immunothérapie antitoxique ²².

Tels sont, en conclusion, les aspects d'autorisation les faits ressortant de l'ensemble de notre travail expérimental accompli ces derniers temps et en champ immense de l'antagonisme microbien que l' Pasteur enseigne, pour la première fois, de ses idées fécondes.

21. L'exécution dans le sang ou dans les tissus d'un procédé antitoxique suraigu a été d'abord effectuée par A. R. Gaudart, *Arch. Sci. Exp.*, 1941, 259, 392-399, peut paraître considérer un obstacle à l'utilisation des filtres subtilis dans le traitement général des infections, par injections intramusculaires ou sous-cutanées du sérum normal. Mais tout d'abord, il n'est point prouvé que la propriété « antitoxique » qui habille, dans une certaine mesure, le pouvoir gélo-lytique du filtrat de subtilis s'exerce également et dans la même mesure contre les principes antigéniques que renferme ce sérum. La subtiline agit-elle sur l'antigène pour lui faire perdre sa gélo-lyse, ou agit-elle sur l'activité de la subtiline, de façon à dépasser largement les limites de sa gélo-lyse ?

22. Ainsi, par exemple, dans le traitement des angines et des infections de la gorge, on peut envisager la stérilisation des porteurs de germes l'emploi sous forme de pulvérisations ou de toute autre manière, de la « subtiline » capable de détruire au même temps les bacilles de Löffler et leur toxine à l'état naissant, sans doute un outil équivalent à la sérothérapie, le même que le chérol. L'application locale nous a même appris du principe actif de *B. subtilis* dans la laryngite aiguë la lymphangite ulcéreuse bacille de Pasteur-Nocard, etc.

19. *Bull. de l'Acad. Vétér.*, 1933, 6, et *Revue d'Immunologie*, 1935, 4, 325.

20. DUJARDIN-BEAUTREUIL n'a-t-il pas mis en évidence dans un staphylococcus d'un pouvoir antitoxique vis-à-vis du bacille de Löffler ?

DU RÉTABLISSEMENT SECONDAIRE DE LA CONTINUITÉ INTESTINALE APRÈS L'OPÉRATION DE HARTMANN

Par J.-C. RUDLER

(Paris)

L'opération de Hartmann, bien que son domaine d'entente par le renouveau des résections sigmoïdo-rectales par voie abdomino-sacrée, conserve les indications précises (J. Quénu et Cauchoux, *Opération de Chirurgie*, 1944, 60, 97). Elle a l'inconvénient de laisser un anus iliaque en principe définitif, bien qu'il persiste une ampoule rectale (un appareil sphinctérien intact, le but de cet article est de rappeler les possibilités qui s'offrent à un chirurgien pour rétablir secondairement, dans ce cas, la continuité intestinale.

Ce problème est très différent de celui du rétablissement immédiat de la continuité après coléctomie sigmoïde; ce dernier est résolu généralement mise à part la suture directe par voie abdomino-sacrée), soit par l'intubation, qu'il s'agit, au sens recueilli de Marnett-Morison-Lockhart-Munro, agencié récemment par Bergert et Livory (*Journal de Chirurgie*, 1940, 56, 200), soit par la suture colo-rectale sur drain de Gaudart d'Allaines (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1944, 70, 17). Ces deux types d'intervention se font sous la protection d'un anus de dérivation sus-jacent, iliaque ou sous-angulaire, qui peut être fermé ultérieurement par les procédés usuels.

Lorsque, au contraire, le colon sigmoïde a été névrosé sans rétablissement immédiat de la continuité, l'anus entre nature est terminal, et la question est de réunir cet anus terminal au moignon rectal.

Avant toute tentative chirurgicale, se pose une question préalable: le consentement du malade. Les interventions comportent d'indéniables risques. Comme il ne s'agit, en somme, que de supprimer une infirmité, ou d'ôté exposer loyalement le pour et le contre à l'intéressé. Parfois d'ailleurs cette discussion est abrégée, car c'est l'opéré lui-

même qui vient supplier le chirurgien de le débarrasser coûte que coûte de ce qu'il considère comme une défécation intolérable.

Il faut ensuite choisir le moment favorable. Toute intervention eutérienne sur l'anus contre nature suppose des conditions anatomo-pathologiques assez favorables de celui-ci: muqueuse parfois, normalement, aurée de la peau, pas d'ectémie, pas d'infection de voisinage. Mais ce n'est pas seulement à ces conditions que nous pensons. C'est surtout au temps écoulé depuis l'intervention radicale, lorsque celle-ci a été faite pour cancer. Doit-on, pour envisager le rétablissement de la continuité, attendre que le cancer ait fait la preuve certaine de sa guérison, ou attendre que celui-ci s'impose? Certains attendent un an; mais c'est à la fois bien long pour le malade, et trop court pour affirmer qu'il n'y aura pas récurrence. M. Santy parle d'un « long délai »; c'est reconnaître l'impression même de ce délai.

Si nous prenons un exemple récent, celui de la coléctomie gauche pour cancer à la Bouilly-Yokannan, terminée par un anus latéral à péron, nous constatons que pratiquement on ferme cet anus dès qu'il offre des conditions locales favorables; on n'attend pas de savoir s'il apparaîtra des signes de récurrence. Pourquoi ne pas agir de même ici? Nous nous rangeons donc très volontiers à l'argument moral exprimé par M. Picot: « Si la récurrence du néoplasme doit se produire, nous aurons la satisfaction de se croire guéris et de ne pas être pour les siens une infirmité qui nécessite des soins constants » (*Mém. Ac. Chir.*, 1939, 65, 87).

Enfin, avant tout choix thérapeutique, on doit faire faire un examen radiologique, avec injection opaque du moignon rectal d'une part, lavement baryté par l'anus artificiel d'autre part.

Le moignon rectal peut être très développé, dessiner une ligne véritable ampoule et même l'amorce d'une portion sus-ampullaire; il peut être au contraire d'une brièveté extrême, qui rendrait très difficile, surtout si les circonstances anatomiques sont défavorables (malade gras, à bassin étroit et profond), toute intervention basée sur anus anastomose par suture exacte.

Le colon injecté par l'anus iliaque peut présenter plusieurs aspects. Les uns sont favorables; c'est le cas d'un colon iliaque long et flexible, qui sera facile à mobiliser et à abaisser; c'est celui d'une anse colique développée secondairement par allongement sous le poids des matières, éventuellement signalée par A. Schwartz (*Mém. Ac. Chir.*, 1939, 65,

888), mais qui est loin d'être constante. On peut encore découvrir un colon transverse qui décrit une longue courbe à convexité inférieure, utilisable pour une anastomose transverso-rectale, comme dans un cas de M. Allaines (*Mém. Ac. Chir.*, 1940, 66, 799). Mais il ne faut pas négliger les bacilles de Löffler et leur toxine à l'état naissant, sans doute un outil équivalent à la sérothérapie, le même que le chérol. L'application locale nous a même appris du principe actif de *B. subtilis* dans la laryngite aiguë la lymphangite ulcéreuse bacille de Pasteur-Nocard, etc.

Mais dans d'autres cas, l'exploration radiologique du colon montre que celui-ci ne sera pas utilisable pour une anastomose colo-rectale: colon iliaque absent car réséqué dans le temps d'écrou, ou très court, transverse bref et haut situé.

D'ailleurs ces renseignements radiologiques de vont être vérifiés opératoirement; ce n'est souvent que l'abdomen ouvert qu'on pourra adopter la tactique définitive.

D'après ces données radio-chirurgicales, on peut distinguer deux cas: ou bien l'anastomose directe du colon au rectum est possible, ou elle ne l'est pas.

Dans le premier cas, c'est soit le colon par lui-même, soit le transverse que l'on pourra abaisser. L'abaissement du « colon gauche » est considéré comme le procédé de choix, surtout lorsqu'on peu profiter de cet allongement secondaire auquel nous avons fait allusion; sinon, il faut faire un décollement colo-rectal. Jusqu'à maintenant les différents opérateurs, après avoir libéré puis fermé le colostome terminal, ont vaguement ce moignon colique dans le rectum jusqu'à ce que son extrémité apparaisse à l'anus, si possible; la tranchée colique est alors rouverte et suturée à la peau de l'anus.

Les inconvénients de l'invagination sont connus: sphacèle secondaire, hémorragie, infection, anastomose secondaire possible. Aussi serait-il logique d'essayer dans ces cas la suture sur drain, lorsque les conditions anatomiques le permettent (Gaudart d'Allaines *Mém. Ac. Chir.*, 1944, 70, 117). Notons enfin qu'on doit veiller soigneusement à supprimer la brique qui persisterait en arrière du colon abaissé, si l'on ne prenait garde à suture recto-uni ou uni-uni ²³.

J. HARRISON, 1907. — A. SCHWARTZ, 1928. — J.-C. RUDLER, 1945. — A. SCHWARTZ, 1939. — J.-C. RUDLER, 1945.

péritone pariétal postérieur. L'oubli de cette précaution fut à l'origine d'une occlusion précoce et mortelle chez une opérée de M. Schwart.

Le colon transverse semble d'ailleurs être utilisé en une fois, par M. d'Allaines (*Mém. Ac. Chir.*, 1940, 68, 799). Là aussi, le procédé employé a été l'invagination. Mais une critique assez sérieuse doit être soulevée: l'anastomose transverso-rectale crée, elle aussi, une brèche entre la transverse abaissée et le bord libre de son méso sectionné d'une part, et la paroi postérieure de l'abdomen d'autre part. Mais cette brèche ne peut être obturée. Il y a donc là un risque considérable d'occlusion du grêle, auquel a échappé la malade de M. d'Allaines, mais cette chance ne se renouvelait peut-être pas en d'autres mains. Enfin, l'anastomose transverso-rectale a l'inconvénient de laisser subsister en aval un segment transverso-colique exclu, drainé par l'anus iliaque; on ne peut guère songer à en pratiquer l'excision dans le même temps opératoire, elle nécessite un temps supplémentaire.

Mais quelle que soit la technique choisie (anastomose colo-ou transverso-rectale), un point nous paraît délicat et encore mal précisé. Toutes les interventions que nous venons de citer ont été faites par les opérateurs se souciant assurément de la protection d'une dérivation intestinale sus-jacente. Sans doute cette audace est-elle justifiée dans une certaine mesure par le fait que l'on peut parfaitement évacuer avant l'intervention l'intestin d'un malade porteur d'un anus iliaque, et aussi que ces péritonies a priori ne sont pas l'obstacle antérieur sous plus résistants qu'une péritonée vierge. Cependant, de telles tentatives ne sont licites que si les risques en sont minimes. Bien qu'il puisse paraître paradoxal, pour supprimer un anus artificiel, d'en créer un autre, la dérivation intestinale nous paraît donc sage. La coexistence ne peut suffire à l'assurer, sauf peut-être dans le cas d'anastomose transverso-colique. Si c'est le colon iliaque qu'on anastomose au rectum, la prudence consiste d'établir en amont un anus à éperon; on pourra le faire sous-angulo-colique par exemple, mais à la

fin de l'intervention, lorsque les manœuvres d'abaissement et de suture seront terminées. En commençant par l'anus, on se créerait des difficultés peut-être insurmontables pour l'abaissement. Enfin cet anus doit être ouvert immédiatement, avec tube de Paul dans le bout supérieur. Il n'est pas évidemment un temps ultérieur de fermeture.

Certes cette dérivation supplémentaire complique notablement la méthode des anastomoses colo-rectales; mais vouloir se passer de cet élément de la technique risque d'entraîner des échecs, voire des désastres.

Dans un deuxième groupe de cas, l'exploration radio-chirurgicale a prouvé que le colon ne peut être abaissé. Le seul moyen de restaurer le tube digestif est de faire une iléo-recto-coloplastie, c'est-à-dire d'interposer une anse grêle pourvue de son méso entre l'anus iliaque et le moignon rectal. Cette intervention a acquis droit de cité par les résultats qu'elle a donnés expérimentalement et chez l'homme. Il est établi que l'anse grêle s'adapte à ses nouvelles fonctions coliques (Bergeret, *Mém. Ac. Chir.*, 1942, 68, 157). Et même, l'utilisation d'un transplant iléal est considéré maintenant dans le traitement des sténoses du colon transverse (Walter, *Wiener med. Woch.*, 1943, 83, 694).

Parfaitement légitime donc, l'iléo-coloplastie a en outre l'avantage sur les abaissements coliques de ne pas dépendre de la distance qui sépare l'anus iliaque du cul-de-sac rectal; on peut utiliser une anse grêle de 35, 40 cm. et plus. Enfin, elle bénéficie par définition d'une dérivation intestinale préalable.

Mais elle a ses inconvénients. Tout d'abord, elle peut être impraticable du fait de l'étendue des adhérences des anses grêles entre elles et à la paroi, à la suite de l'intervention d'excès ou même d'autres laparotomies antérieures (cas de M. d'Allaines).

Surtout, c'est une intervention longue et complexe, et certainement non anodine; bien que tous les cas publiés soient des guérisons; mais il y en a peut-être d'autres...

Enfin, elle nécessite la mise à la peau du bout supérieur de l'anse iléale exclue, à côté de l'anus iliaque; la chose secondaire de cet anus iléo-colique est délicate. Mais, à part le cas où l'on a la chance de disposer d'un petit moignon colique en aval de l'anus iliaque; on peut aussi anastomoser l'extrémité supérieure de l'anse grêle à ce moignon, comme je l'ai fait, et l'on n'a à pratiquer ultérieurement qu'une fermeture d'anus iliaque banal.

Malgré ces inconvénients, l'iléo-coloplastie a donc des indications précises: elle est la seule ressource lorsque l'abaissement colique, iliaque ou transverse, est impossible ou seulement difficile; car on ne doit pas oublier qu'à vouloir trop abaisser, on risque de créer des décollements étendus, exposés à l'infection post-opératoire, et de compromettre la vascularisation du bout colique abaissé, ce qui serait très fâcheux.

Pour nous, elle est encore l'opération de choix lorsqu'il existe au-dessous de l'anus iliaque un cul-de-sac colique de longueur et de calibre suffisants; sur la radiographie de notre opéré, on lisait pour ainsi dire l'indication de l'iléo-coloplastie, car 12 cm. à peine séparaient le cul-de-sac rectal supérieur et le cul-de-sac inférieur du moignon colique.

Le résultat que nous avons obtenu nous fait regretter que cette intervention ne soit pas employée plus souvent; d'autant plus qu'elle doit bénéficier des améliorations techniques récentes: suture iléo-rectale sur drain, suivant la technique de M. d'Allaines; suture iléo-rectale locale abondante et drainage dérivé paré, à la manière de Soupault; aspiration duodénale continue post-opératoire par le tube de Wangenstein ou de Miller-Abt, destinée à soulager l'anastomose iléo-iléale.

Grâce à ces perfectionnements, le seul inconvénient de l'iléo-coloplastie, sa relative complexité, peut être en balance avec les inconvénients des autres coloplasties; nous devons donc, nous estimant, nécessaire d'établir un nouvel anus de dérivation en amont; et les indications de l'iléo-coloplastie devraient devenir plus fréquentes.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LE CHOC TRAUMATIQUE

Données physiopathologiques récentes

Le choc n'apparaît plus comme étroitement lié au domaine de la traumatologie. Tout en restreignant la compréhension abusive qu'avait fait par lui donner une appellation déféctive, les recherches modernes ont montré qu'il ne représentait qu'un des aspects d'une défailillance progressive mais rapide des conditions circulatoires de l'organisme. A ce titre, l'étude de ses mécanismes rejoint celle des grands troubles de la fonction circulatoire et des masses liquides du corps. Elle l'apparente à nombre de syndromes qui bien que de cause différente lui apparaissent comme physiologiquement semblables et sur lesquels des aperçus nouveaux se font jour. L'étude physiopathologique du choc traumatique apparaît donc — parce qu'elle est une des moins mal connues — comme une préface possible à celles de toutes les faillites brutales de la circulation périphérique, quel que soit le cadre étiologique dans lequel elles sont rangées.

Voici un sujet qui, après un traumatisme, présente une blessure de gravité variable, minime parfois et qui souvent n'atteint aucun organe vital. Progressivement on le voit pâlir, se refroidir, sa tension baisser, et il y a comme le dit Moon « quelque chose de dépressif », de dévitalisé, « la fois » dans cette sidération inattendue de l'organisme qui de façon inexorable aboutit à la mort. Tout le monde connaît ce tableau. Rien n'est plus malaisé cependant que de le définir, car les critères mêmes qui permettent de parler de choc sont délicats à fixer.

En clinique il en existe peu, si même il en

existe. Seule une différence évolutive sépare le choc de certains collapsus hypotensifs, seules des différences minimes, avant tout étiologiques, l'isolent très artificiellement d'autres syndromes.

Expérimentalement, la même difficulté se retrouve. Si bien qu'il existe à peu près autant de définitions du choc que d'auteurs. Si l'on recherche dans ces définitions les éléments qui paraissent les moins inconstants, on retrouve: 1° la diminution du volume du sang circulant; 2° le collapsus vasculaire périphérique; 3° la sidération nerveuse; on pourrait, si l'on veut ne préjuger d'aucun fait non vérifié ou inconstant, proposer la définition suivante: le processus d'insuffisance circulatoire périphérique grave pouvant survenir en l'absence de lésions des organes vitaux, en rapport avec la diminution du sang circulant et, en l'absence d'intervention, conduit à la mort par asoxémie. Ceci sans méconnaître tout ce que cet énoncé a de provisoire dans l'état actuel de nos connaissances.

L'ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE est rendue difficile par la masse énorme de travaux parus sur le sujet; travaux dont les résultats sont souvent contradictoires et qui imposent un très grand éclectisme dans les hypothèses finales. Elle l'est également par les difficultés expérimentales.

Le choc peut en effet être reproduit par des moyens très différents: hémorragie, brûlure, traumatisme, garrot, hémorragie, injection d'histamine, etc., et les résultats de ces différentes techniques sont peu superposables entre eux.

Le choc peut par ailleurs être étudié chez des animaux différents, ou, eux-mêmes, peuvent ou non être anesthésiés.

Néanmoins, à l'heure actuelle, une conception générale du mécanisme du choc paraît être admise par tout le monde ou à peu près. C'est celle-là que nous exposerons. Elle offre à étudier:

1° Le mécanisme général du déroulement des phénomènes.

2° La cause première, le facteur déclenchant initial et son mécanisme d'action.

1° Le mécanisme général du déroulement des phénomènes

Quel que soit le facteur déclenchant, quel que soit le point d'action initial de l'agression, l'état de choc se trouve réalisé lorsque s'associent deux troubles primordiaux: la chute du volume du sang circulant et le collapsus vasculaire périphérique.

a) La chute du volume du sang circulant n'est pas une notion nouvelle. Dès 1893, Sherrington et Copeman la soupçonnaient sur l'élévation de la densité du sang chez les choqués. En 1913, Sherrington accusait la chute du volume sanguin de porter la responsabilité de l'effondrement tensionnel, et Robertson et Beck, Cannon, Fraser et Hopper décrivaient l'hémococentration qui, selon eux, dérivait de l'issue hors des vaisseaux de la partie liquide du sang. Ultimeurement Keith, mesurant le volume sanguin à l'aide du rouge vital, donnait la première preuve formelle de ce fait. La réduction pouvait, selon lui, atteindre parfois 85 pour 100 du volume sanguin initial, des signes graves apparaissant toujours après une perte supérieure à 25 pour 100 et la mort étant à peu près inévitable pour une perte dépassant 85 pour 100. Dans ces dernières années, Karkins et Harman, étudiant des cas dans lesquels se produisait une grosse perte du volume sanguin: brûlures, pan-séclatisme, thromboses mésentériques, ont montré que cette perte est, au cours de ces morts, à peu près équivalente à la quantité de liquide dont la soustraction amène la mort.

Au cours des brûlures, Hunderhill montre, que 70 pour 100 de la masse sanguine peut être perdue; Harkins, que 60 pour 100 de cette perte se fait dans la première heure. Evans, Hoover, James en 1944 déclarent encore ces notions chez un grand nombre de choqués.

b) Le désordre vasculaire périphérique évolue en deux phases:

Dans un premier temps, on assiste sous l'influence de l'agression, à la mise en jeu de phénomènes de compensation: vaso-contriction généralisée, décharge adrénergique, contraction splénique,

etc... Le tout aboutissant à un état précoce de choc dit « compensé ».

Dans une seconde phase, on assiste à l'effondrement de ces mécanismes de défense. A la vaso-contraction succède une vaso-dilatation généralisée avec atonie capillaire. La pression veineuse tombe; et la circulation de retour une paralysie véritable survient qui, rapidement entraîne une diminution du débit cardiaque parfois atteignant 50 pour 100. Il importe néanmoins de noter que le myocarde reste intact au moins jusqu'à une phase très avancée (Wiggers).

Il se produit alors un certain embarras circulatoire dû à la disparition relative du contenu vasculaire et son contenu, à l'atonie capillaire généralisée, à l'hypersécrétion du sang. Cet ensemble de phénomènes paraissent caractériser l'aspect hémodynamique du choc, phase essentiellement circulatoire, souvent réversible, et que l'on peut opposer aux phénomènes ultérieurs, phénomènes chimiques, les plus souvent irréversibles qui, peut-être, sont seuls caractéristiques de choc.

c) Dès lors, on entre dans un cycle inexorable. Assez rapidement, sous l'influence de la réaction circulatoire, s'installe un état d'asphyxie tissulaire diffuse qui a pour résultat la libération de produits de désintégration cellulaire toxiques.

Ces substances retentissent sur les capillaires en augmentant l'atonicité et l'hypersécrétion. A leur tour, atonie et hypersécrétion capillaire entraînent et augmentent, et l'embarras circulatoire et la fuite plasmatique, à l'ischémie, l'hémorragie en dedans qu'on l'avons vu, caractériser le choc. A ce moment le cercle est fermé, les désordres irréversibles, le sujet est florissant, l'impossibilité de retenir des liquides dans ses vaisseaux, quelque quantité qu'on lui injecte.

Si vraisemblable qu'il apparaisse, ce mécanisme ne peut cependant être accepté sans restrictions. Deux points en particulier méritent d'être discutés :

1° La chute du volume sanguin; il ne faut pas le méconnaître, cette notion n'est établie que sur des tests sujets à caution.

a) L'hémocoencrétionnel est un fait trop banal au cours de toutes les atonies vasculaires périphériques pour qu'on puisse lui accorder une autre signification que celle de stase capillaire au point où on la constate. Il est de fait, par exemple, qu'elle varie selon le point où est effectué le prélèvement sanguin. Il apparaît donc, outre son inconstance, ses difficultés de mise en évidence, ce signe n'autorise absolument pas à trancher le débat entre fuite plasmatique et simple aggrégation du sang dans certains territoires vasculaires physiologiquement exclus.

b) Les mesures du volume sanguin apparaissent sensibles comme des tests objectifs. Cependant ces méthodes sont passibles de graves erreurs. En particulier, les méthodes aux colorants (T. 1924) comportent des causes d'erreur tenant à l'inégalité de répartition dans le courant sanguin, à la difficulté de fixer le moment du prélèvement, à la rapidité plus ou moins grande de l'élimination urinaire.

A peine plus exacte apparaît la méthode à l'oxyde de carbone utilisée par Fick.

En revanche, il importe de noter que, si imparfaites qu'elles soient, toutes ces méthodes ont toujours donné dans le choc des résultats concordants en faveur de la réalité de la chute du volume sanguin. Elles s'accordent pour montrer que celui-ci peut, dans certains cas, tomber de 5 litres à 2 litres et moins.

Plus de valeur paraissent avoir les résultats de la thérapeutique active de remplacement du volume sanguin. Quand on envisage qu'un chocé peut recevoir dans les vingt-quatre heures des quantités de 4 à 5 litres de plasma ou de sang, quand on constate que, sous leur influence, la pression artérielle remonte, que l'état général s'améliore, que souvent la guérison survient, quand enfin on permet de passer (en l'absence d'œdème tissulaire) ces liquides sont restés en circulation, on est d'admettre un trouble important de la répartition des liquides de l'organisme, trouble qui, à niveau des vaisseaux, ne peut se traduire que par un déficit.

2° L'hypersécrétion capillaire.

On peut se demander, quand il y a perte de

liquides, par quel mécanisme elle survient et où vont ces liquides.

En ce qui concerne le mécanisme, on admet depuis longtemps (Krogh, Ebbecke, Landis) que sous l'influence de nombreux agents les ends, chez leur désordre sympathique les membranes des petits vaisseaux qui normalement ne sont perméables aux sels, aux gaz et à l'eau, deviennent perméables aux grosses molécules albumineuses qui, normalement, ne les traversent pas. Cette façon de penser a reçu confirmation des constatations expérimentales. Examinant au microscope les capillaires d'un animal chocé, il voit des éléments figurés du sang se concentrer en passant dans la portion veineuse du lit vasculaire. Injectant à l'animal un colorant à grosse molécule (T. 1924) il voit, toujours sur le microscope, le colorant traverser les parois capillaires, si l'animal est en état de choc. Fagel utilise une technique ingénieuse. Tandis qu'il injecte par voie veineuse un colorant, il perfuse au lit une articulation du genou et il note la concentration du colorant dans le liquide qui ressort de la cavité articulaire. Son taux s'élève en cas de choc. La perméabilité paraît donc bien augmentée.

L'hémocoencrétionnel est également avancé par les constatations expérimentales comme une preuve indirecte de l'hypersécrétion capillaire.

Le mécanisme de l'hypersécrétion capillaire apparaît comme extrêmement sujet à caution.

En premier lieu, les capillaires apparaissent microscopiquement indemnes. La preuve de leur altération ne repose que sur les suffusions hémorragiques, l'œdème discret, les petites minimes qui surviennent dans certains territoires.

D'autre part, et surtout, l'ischémie plasmatique n'est jamais décelable au niveau des tissus. Si des liquides sont sortis du lit vasculaire, on doit les retrouver quelque part. Or, il n'y a chez les chocés jamais trace d'ischémie tissulaire. Les quelques œdèmes qui existent indiquent les bases plasmiques, la sérosité trouvée dans le tractus gastro-intestinal, l'œdème de certaines régions, des régions du thalamus et du 3° ventricule en particulier ne peuvent rendre compte de la perte de liquide supposée. En fait, rares sont les éventualités où, comme dans l'œdème traumatique des membres (syndrome de Fournier), les brûlures on a la preuve d'une issue de liquides hors des vaisseaux.

C'est ainsi que Fine, Seligman et Franck remarquent que « puisqu'une grosse perte de plasma peut survenir au travers de capillaires paraissant microscopiquement indemnes et puisque cette perte, si elle est uniformément distribuée, peut exister en l'absence d'œdème tissulaire net, il devient nécessaire de déterminer la validité de l'hypothèse de l'hypersécrétion capillaire par des techniques sans équivoque ».

Dans ce but, Price, Langdon et Longmire ont injecté du bleu Evans dans les veines d'un animal « chocé » qui ils évacuent ensuite un choc par traumatisme ou par hémorragie. Ils constatent dans ces cas, que le colorant ne diffuse pas dans les tissus mais se teinte que la région traumatisée.

Fine, Seligman et Franck, remarquant que la perte plasmatique ne provoque le choc que parce qu'elle s'accompagne de perte protéique, cherchent à vérifier si dans le choc existe une augmentation des protéines tissulaires.

Dans ce but, ils préparent synthétiquement une cystine radio-active, dont ils nourrissent des chiens. Par la suite, ils provoquent des chocs par hémorragie, tourment, traumatisme, brûlure, et étudient : 1° la vitesse de la disparition des protéines radio-actives dans la circulation; 2° leur taux dans les tissus, chez les animaux en expérience. Leurs résultats leur permettent de conclure que « une preuve de translocation due à un changement de la perméabilité du lit capillaire n'a été trouvée ». Les protéines radio-actives s'échappent en grande quantité dans la région traumatisée mais non ailleurs. Il n'y a non plus pas de preuve que le lit capillaire devienne plus perméable aux protéines ou au plasma dans la phase tardive ou irréversible du choc. En revanche, 1/5 environ du sang capillaire est en stagnation et retiré de la circulation effective, de sorte que le mécanisme général du choc ressort plus d'une chute progressive du volume du sang activement circulant que d'une diminution réelle du volume plasmatique.

A l'heure actuelle, par conséquent, il existe de nombreuses fautes qui font que cette conception générale du choc ne peut être acceptée sans réserves et ne peut être considérée que comme une étape et non une hypothèse « commode », pratiquement satisfaisante.

2° En ce qui concerne le facteur déterminant.

Des discussions opposent encore les trois grandes théories proposées pour expliquer la nature intime du fait initial :

a) *Théorie toxique* (Edouard Nègre) : Toxicité traumatique à syndrome dépressif.

On sait que pendant longtemps le choc a été considéré comme un phénomène nerveux et que, en conséquence on n'opérait pas les chocs; tel était la conception jusqu'aux constatations de Grégoire, de Quérou, de Lévy, à l'établissement de la théorie de la toxicité traumatique.

Ultimeurement, les travaux de Dale, Richard Laidlaw, ceux de Moon, de Cannon, de Bayliss complètent l'hypothèse. Ces auteurs admettent que les toxines élaborées agissent essentiellement sur les capillaires dont elles provoquent à la fois l'hypersécrétion et l'atonie. Les toxines envisagées récemment par Soudeur en raison des analogies cliniques et humérales du choc et de l'insuffisance cortico-surrénale ne peut non plus être envisagée. L'hypersécrétion étant des plus douteuses dans le choc (Levinson). Enfin, on n'a jamais pu par la transfusion du sang d'un animal chocé ou par la technique de la chute circulatoire provoquée chez un animal traumatisé reproduire le choc.

b) *Selon la théorie de l'insuffisance circulatoire*

il est actuellement la plus en faveur, le choc résulte de l'anoxie tissulaire provoquée par une circulation défectueuse.

1° Le choc souvent l'insuffisance circulatoire relève d'une chute brutale du volume sanguin. C'est le cas communément observé des grandes hémorragies, des brûlures étendues, c'est celui récemment connu des « crush injuries », Blacklock le premier, puis Freeman provoquant expérimentalement des hémorragies de façon à ce que l'animal survive malgré l'hypotension et les mauvaises conditions circulatoires, observant l'apparition de « choc post-hémorragique ». Au niveau des surfaces atteintes se produisent dans les brûlures des pertes de liquide extrêmement importantes. Mais c'est surtout dans les « crush injuries » que la perte locale de liquide apparaît comme le plus évidemment responsable du choc. Dans ce syndrome, en effet, au fur et à mesure que le choc apparaît on assiste, au niveau du ou des territoires atteints, à l'apparition d'un œdème énorme, d'une enflure constituée par une exsudation liquidienne importante.

Expérimentalement, Blacklock et Duncan réalisant des lésions par broiement montrèrent que la perte locale des liquides atteignait 3,2 pour 100 du poids du corps. Ils montrèrent également que la restriction de la perte permettait d'éviter l'apparition des œdèmes compressifs au niveau des animaux. Enfin, par des injections intraveineuses de plasma gélines en quantité à la quantité approximative de liquides perdus, la survie était également augmentée.

2° Il existe malheureusement des chocs sans hémorragie et sans perte locale de plasma. Kendrick, Essex et Helms, Friedman et Kabet, utilisant des animaux compressifs au niveau du membre sur lequel ils provoquent le traumatisme, prouvent que dans de tels cas la perte locale des liquides est minime et insuffisante pour expliquer la chute de la tension artérielle et le choc.

La théorie des pertes locales de liquide s'avérerait donc insuffisante à expliquer tous les cas. Plus

Sur une réaction d'hémo-diagnostic appliquée à New-York au dépiquage du typhus. — M. T. Anon présente une note de M. N. Bobbe et G. Katz qui rappellent qu'en 1921, une épidémie de typhus sévissait en Europe, des mesures de dépiquage durent être appliquées, à la quarantaine de New-York, et que l'on eut recours au sérum au point une technique simplifiée de la réaction de Weil-Félix consistant à mélanger sur lame des gouttes de sang plus ou moins diluées et une solution de sérum X 19; en quelques minutes, l'agglutination devenait visible. Cette méthode fut parfaitement efficace pour le diagnostic et la prophylaxie du typhus.

Les séqueles humorales de la phlébite; action corrective sur la densité sanguine du traitement par le grand-mulâtre. — M. P. L. Hillemand, J. P. M. Harvier présente une note de M. N. Servantie et P. Mouton (de Bordeaux) qui ont mis en évidence par la détermination de la densité sanguine, l'augmentation et de la densité du volume total du plasma, une diminution de l'eau plasmatique chez des phlébétiques souffrant de troubles circulatoires, et que l'administration de sérum de grand-mulâtre à la densité totale. Les auteurs considèrent que cette concentration du plasma est un signe humoral typique et significatif d'action sur la densité sanguine guérie et signifiant l'action sur la densité sanguine du traitement carbo-gazeux à grand débit de l'urine.

Un cas d'orchéopneumose due à l'Aspergillus fumigatus Fresenius — MM. A. R. Sartory, L. Lucas Rouvès.

SOCIÉTÉ MEDICALE DES HOPITAUX

13 juillet 1945.

Le rôle du bulbe thyroïdien dans la genèse de l'ulcère. Essai pathogénique. — MM. P. Hillemand, Bergère et Duméry, après avoir rappelé 2 cas de guérison d'un ulcère peptique par réaction du bulbe thyroïdien, signalent que le bulbe thyroïdien, par l'intermédiaire des glandes de Brunner, régule la sécrétion gastrique; à 1° par voie humorale (hormones excitant et inhibant la sécrétion gastrique); 2° par voie directe (avoir tampon); il s'agit de plus une toxine mal connue, mais que le moult centenaire des expérimentations et cliniques.

Il insistent sur l'existence dans l'urine du sujet normal de facteurs antituberculeux qui empêchent la production de l'ulcère expérimental ou le clarifient, et qui auraient donné à Sandweiss, chez l'homme, des résultats insuffisants.

Il se demandent si l'ulcère n'aurait pas une origine toxique, par l'intermédiaire d'un déséquilibre végétatif, secondaire à un choc, d'un régime, d'un régime, se produisant des troubles du fonctionnement des glandes de Brunner entraînant d'une part une hyper-sécrétion chlorhydrique des glandes de Brunner, et des troubles de la sécrétion du mucus, d'autre part une augmentation massive de la toxine débordant les possibilités de neutralisation de l'organisme, et par conséquent du facteur anti-ulcèreux. L'ulcère en résulte avec une ampleur au maximum lésoal.

Il a pu être le facteur anti-ulcèreux neutralise la toxine et réapparaît dans l'urine; la poussée ulcéreuse guérit et récidive au moment où les mêmes phénomènes débordants se reproduisent.

— M. Rist rappelle le nom de « toxine » pour un poison normalement sécrété par l'organisme.

— M. Fournet-Delille demande si on connaît sa formule.

— M. Hillemand. Elle n'est pas connue, mais il ne s'agit pas d'histamine.

— M. Gattan. La théorie toxique avait déjà été émise dans l'éclosion humaine; les expériences animales ne semblent pas la confirmer.

Aérodynie, chorée fibrillaire et symptômes encéphaliques. — M. Eschbach (membre correspondant).

Hémorragies du vitre et ascaridose; nouvelles hémorragies du vitre et ascaridose; nouvelles intradrémo-réaction à la toxine ascaridienne. — MM. P.-L. Drouet, C.-H. Thomas, R. Herbeval et G. Faivre (Nancy).

— M. Tzanck.

J. FAIVRE.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALE DE PARIS

16 juillet 1945.

Election. — MM. J. M. Bine, président; M. M. Debblou et Siron, vice-présidents; M. P. Francon, secrétaire général; M. Berthier, secrétaire général adjoint; M. Boucaud, trésorier; M. Bains, trésorier adjoint; M. Dilon, Fontan, P. Mollière, membres adhérents.

Le thermo-climatisme et la guerre actuelle. — M. Justin-Besançon rappelle les vœux qu'avait H. Fleury fait adopter par l'Académie de Médecine (27 Mars 1915). Ces vœux sont les suivants:

1° Les stations thermoclimatiques sont utilisées exclusivement comme centres de cure et de traitement.

2° Les établissements thermoclimatiques sont assimilés aux industries vitales du pays et des mesures nécessaires pour reprendre leur activité.

3° Dans les principales stations, 50 pour 100 des disponibilités d'hébergement sont réservées aux malades justiciables de la cure à l'exception de 50 pour 100 réservés au service de Santé militaire, aux déportés, aux réfugiés, suivant les indications thérapeutiques des stations.

Choc histaminique et eau de Vittel. — MM. E. Dubot et M. Fontan, poursuivent leurs recherches concernant l'effet du choc histaminique sur le choc histaminique chez le bœuf, ont observé les faits suivants avec l'eau de Vittel Grand Source:

L'injection sous-cutanée d'une dose suprarmortelle de chlorhydrate d'histamine mélangée *in vitro* avec l'eau minérale entraîne pas la mort de l'animal.

L'injection sous-cutanée d'une dose suprarmortelle de chlorhydrate d'histamine précédée de 15 minutes ou de 30 minutes par l'injection d'eau minérale dans la même région entraîne la mort de l'animal.

Les résultats sont différents lorsque la dose suprarmortelle de chlorhydrate d'histamine est précédée d'injection d'eau minérale dans des régions différentes et à intervalles différents; leur étude fait l'objet de nouvelles expérimentations. (Chaire d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie de la Faculté de Médecine de Paris).

Les effets de l'ingestion d'eau de Vals perles 3° sur la réaction urinaire au di-chlorophenol-1-é-menthyl-2-é-menthyl-3-é-menthyl-4-é-menthyl-5-é-menthyl-6-é-menthyl-7-é-menthyl-8-é-menthyl-9-é-menthyl-10-é-menthyl-11-é-menthyl-12-é-menthyl-13-é-menthyl-14-é-menthyl-15-é-menthyl-16-é-menthyl-17-é-menthyl-18-é-menthyl-19-é-menthyl-20-é-menthyl-21-é-menthyl-22-é-menthyl-23-é-menthyl-24-é-menthyl-25-é-menthyl-26-é-menthyl-27-é-menthyl-28-é-menthyl-29-é-menthyl-30-é-menthyl-31-é-menthyl-32-é-menthyl-33-é-menthyl-34-é-menthyl-35-é-menthyl-36-é-menthyl-37-é-menthyl-38-é-menthyl-39-é-menthyl-40-é-menthyl-41-é-menthyl-42-é-menthyl-43-é-menthyl-44-é-menthyl-45-é-menthyl-46-é-menthyl-47-é-menthyl-48-é-menthyl-49-é-menthyl-50-é-menthyl-51-é-menthyl-52-é-menthyl-53-é-menthyl-54-é-menthyl-55-é-menthyl-56-é-menthyl-57-é-menthyl-58-é-menthyl-59-é-menthyl-60-é-menthyl-61-é-menthyl-62-é-menthyl-63-é-menthyl-64-é-menthyl-65-é-menthyl-66-é-menthyl-67-é-menthyl-68-é-menthyl-69-é-menthyl-70-é-menthyl-71-é-menthyl-72-é-menthyl-73-é-menthyl-74-é-menthyl-75-é-menthyl-76-é-menthyl-77-é-menthyl-78-é-menthyl-79-é-menthyl-80-é-menthyl-81-é-menthyl-82-é-menthyl-83-é-menthyl-84-é-menthyl-85-é-menthyl-86-é-menthyl-87-é-menthyl-88-é-menthyl-89-é-menthyl-90-é-menthyl-91-é-menthyl-92-é-menthyl-93-é-menthyl-94-é-menthyl-95-é-menthyl-96-é-menthyl-97-é-menthyl-98-é-menthyl-99-é-menthyl-100-é-menthyl-101-é-menthyl-102-é-menthyl-103-é-menthyl-104-é-menthyl-105-é-menthyl-106-é-menthyl-107-é-menthyl-108-é-menthyl-109-é-menthyl-110-é-menthyl-111-é-menthyl-112-é-menthyl-113-é-menthyl-114-é-menthyl-115-é-menthyl-116-é-menthyl-117-é-menthyl-118-é-menthyl-119-é-menthyl-120-é-menthyl-121-é-menthyl-122-é-menthyl-123-é-menthyl-124-é-menthyl-125-é-menthyl-126-é-menthyl-127-é-menthyl-128-é-menthyl-129-é-menthyl-130-é-menthyl-131-é-menthyl-132-é-menthyl-133-é-menthyl-134-é-menthyl-135-é-menthyl-136-é-menthyl-137-é-menthyl-138-é-menthyl-139-é-menthyl-140-é-menthyl-141-é-menthyl-142-é-menthyl-143-é-menthyl-144-é-menthyl-145-é-menthyl-146-é-menthyl-147-é-menthyl-148-é-menthyl-149-é-menthyl-150-é-menthyl-151-é-menthyl-152-é-menthyl-153-é-menthyl-154-é-menthyl-155-é-menthyl-156-é-menthyl-157-é-menthyl-158-é-menthyl-159-é-menthyl-160-é-menthyl-161-é-menthyl-162-é-menthyl-163-é-menthyl-164-é-menthyl-165-é-menthyl-166-é-menthyl-167-é-menthyl-168-é-menthyl-169-é-menthyl-170-é-menthyl-171-é-menthyl-172-é-menthyl-173-é-menthyl-174-é-menthyl-175-é-menthyl-176-é-menthyl-177-é-menthyl-178-é-menthyl-179-é-menthyl-180-é-menthyl-181-é-menthyl-182-é-menthyl-183-é-menthyl-184-é-menthyl-185-é-menthyl-186-é-menthyl-187-é-menthyl-188-é-menthyl-189-é-menthyl-190-é-menthyl-191-é-menthyl-192-é-menthyl-193-é-menthyl-194-é-menthyl-195-é-menthyl-196-é-menthyl-197-é-menthyl-198-é-menthyl-199-é-menthyl-200-é-menthyl-201-é-menthyl-202-é-menthyl-203-é-menthyl-204-é-menthyl-205-é-menthyl-206-é-menthyl-207-é-menthyl-208-é-menthyl-209-é-menthyl-210-é-menthyl-211-é-menthyl-212-é-menthyl-213-é-menthyl-214-é-menthyl-215-é-menthyl-216-é-menthyl-217-é-menthyl-218-é-menthyl-219-é-menthyl-220-é-menthyl-221-é-menthyl-222-é-menthyl-223-é-menthyl-224-é-menthyl-225-é-menthyl-226-é-menthyl-227-é-menthyl-228-é-menthyl-229-é-menthyl-230-é-menthyl-231-é-menthyl-232-é-menthyl-233-é-menthyl-234-é-menthyl-235-é-menthyl-236-é-menthyl-237-é-menthyl-238-é-menthyl-239-é-menthyl-240-é-menthyl-241-é-menthyl-242-é-menthyl-243-é-menthyl-244-é-menthyl-245-é-menthyl-246-é-menthyl-247-é-menthyl-248-é-menthyl-249-é-menthyl-250-é-menthyl-251-é-menthyl-252-é-menthyl-253-é-menthyl-254-é-menthyl-255-é-menthyl-256-é-menthyl-257-é-menthyl-258-é-menthyl-259-é-menthyl-260-é-menthyl-261-é-menthyl-262-é-menthyl-263-é-menthyl-264-é-menthyl-265-é-menthyl-266-é-menthyl-267-é-menthyl-268-é-menthyl-269-é-menthyl-270-é-menthyl-271-é-menthyl-272-é-menthyl-273-é-menthyl-274-é-menthyl-275-é-menthyl-276-é-menthyl-277-é-menthyl-278-é-menthyl-279-é-menthyl-280-é-menthyl-281-é-menthyl-282-é-menthyl-283-é-menthyl-284-é-menthyl-285-é-menthyl-286-é-menthyl-287-é-menthyl-288-é-menthyl-289-é-menthyl-290-é-menthyl-291-é-menthyl-292-é-menthyl-293-é-menthyl-294-é-menthyl-295-é-menthyl-296-é-menthyl-297-é-menthyl-298-é-menthyl-299-é-menthyl-300-é-menthyl-301-é-menthyl-302-é-menthyl-303-é-menthyl-304-é-menthyl-305-é-menthyl-306-é-menthyl-307-é-menthyl-308-é-menthyl-309-é-menthyl-310-é-menthyl-311-é-menthyl-312-é-menthyl-313-é-menthyl-314-é-menthyl-315-é-menthyl-316-é-menthyl-317-é-menthyl-318-é-menthyl-319-é-menthyl-320-é-menthyl-321-é-menthyl-322-é-menthyl-323-é-menthyl-324-é-menthyl-325-é-menthyl-326-é-menthyl-327-é-menthyl-328-é-menthyl-329-é-menthyl-330-é-menthyl-331-é-menthyl-332-é-menthyl-333-é-menthyl-334-é-menthyl-335-é-menthyl-336-é-menthyl-337-é-menthyl-338-é-menthyl-339-é-menthyl-340-é-menthyl-341-é-menthyl-342-é-menthyl-343-é-menthyl-344-é-menthyl-345-é-menthyl-346-é-menthyl-347-é-menthyl-348-é-menthyl-349-é-menthyl-350-é-menthyl-351-é-menthyl-352-é-menthyl-353-é-menthyl-354-é-menthyl-355-é-menthyl-356-é-menthyl-357-é-menthyl-358-é-menthyl-359-é-menthyl-360-é-menthyl-361-é-menthyl-362-é-menthyl-363-é-menthyl-364-é-menthyl-365-é-menthyl-366-é-menthyl-367-é-menthyl-368-é-menthyl-369-é-menthyl-370-é-menthyl-371-é-menthyl-372-é-menthyl-373-é-menthyl-374-é-menthyl-375-é-menthyl-376-é-menthyl-377-é-menthyl-378-é-menthyl-379-é-menthyl-380-é-menthyl-381-é-menthyl-382-é-menthyl-383-é-menthyl-384-é-menthyl-385-é-menthyl-386-é-menthyl-387-é-menthyl-388-é-menthyl-389-é-menthyl-390-é-menthyl-391-é-menthyl-392-é-menthyl-393-é-menthyl-394-é-menthyl-395-é-menthyl-396-é-menthyl-397-é-menthyl-398-é-menthyl-399-é-menthyl-400-é-menthyl-401-é-menthyl-402-é-menthyl-403-é-menthyl-404-é-menthyl-405-é-menthyl-406-é-menthyl-407-é-menthyl-408-é-menthyl-409-é-menthyl-410-é-menthyl-411-é-menthyl-412-é-menthyl-413-é-menthyl-414-é-menthyl-415-é-menthyl-416-é-menthyl-417-é-menthyl-418-é-menthyl-419-é-menthyl-420-é-menthyl-421-é-menthyl-422-é-menthyl-423-é-menthyl-424-é-menthyl-425-é-menthyl-426-é-menthyl-427-é-menthyl-428-é-menthyl-429-é-menthyl-430-é-menthyl-431-é-menthyl-432-é-menthyl-433-é-menthyl-434-é-menthyl-435-é-menthyl-436-é-menthyl-437-é-menthyl-438-é-menthyl-439-é-menthyl-440-é-menthyl-441-é-menthyl-442-é-menthyl-443-é-menthyl-444-é-menthyl-445-é-menthyl-446-é-menthyl-447-é-menthyl-448-é-menthyl-449-é-menthyl-450-é-menthyl-451-é-menthyl-452-é-menthyl-453-é-menthyl-454-é-menthyl-455-é-menthyl-456-é-menthyl-457-é-menthyl-458-é-menthyl-459-é-menthyl-460-é-menthyl-461-é-menthyl-462-é-menthyl-463-é-menthyl-464-é-menthyl-465-é-menthyl-466-é-menthyl-467-é-menthyl-468-é-menthyl-469-é-menthyl-470-é-menthyl-471-é-menthyl-472-é-menthyl-473-é-menthyl-474-é-menthyl-475-é-menthyl-476-é-menthyl-477-é-menthyl-478-é-menthyl-479-é-menthyl-480-é-menthyl-481-é-menthyl-482-é-menthyl-483-é-menthyl-484-é-menthyl-485-é-menthyl-486-é-menthyl-487-é-menthyl-488-é-menthyl-489-é-menthyl-490-é-menthyl-491-é-menthyl-492-é-menthyl-493-é-menthyl-494-é-menthyl-495-é-menthyl-496-é-menthyl-497-é-menthyl-498-é-menthyl-499-é-menthyl-500-é-menthyl-501-é-menthyl-502-é-menthyl-503-é-menthyl-504-é-menthyl-505-é-menthyl-506-é-menthyl-507-é-menthyl-508-é-menthyl-509-é-menthyl-510-é-menthyl-511-é-menthyl-512-é-menthyl-513-é-menthyl-514-é-menthyl-515-é-menthyl-516-é-menthyl-517-é-menthyl-518-é-menthyl-519-é-menthyl-520-é-menthyl-521-é-menthyl-522-é-menthyl-523-é-menthyl-524-é-menthyl-525-é-menthyl-526-é-menthyl-527-é-menthyl-528-é-menthyl-529-é-menthyl-530-é-menthyl-531-é-menthyl-532-é-menthyl-533-é-menthyl-534-é-menthyl-535-é-menthyl-536-é-menthyl-537-é-menthyl-538-é-menthyl-539-é-menthyl-540-é-menthyl-541-é-menthyl-542-é-menthyl-543-é-menthyl-544-é-menthyl-545-é-menthyl-546-é-menthyl-547-é-menthyl-548-é-menthyl-549-é-menthyl-550-é-menthyl-551-é-menthyl-552-é-menthyl-553-é-menthyl-554-é-menthyl-555-é-menthyl-556-é-menthyl-557-é-menthyl-558-é-menthyl-559-é-menthyl-560-é-menthyl-561-é-menthyl-562-é-menthyl-563-é-menthyl-564-é-menthyl-565-é-menthyl-566-é-menthyl-567-é-menthyl-568-é-menthyl-569-é-menthyl-570-é-menthyl-571-é-menthyl-572-é-menthyl-573-é-menthyl-574-é-menthyl-575-é-menthyl-576-é-menthyl-577-é-menthyl-578-é-menthyl-579-é-menthyl-580-é-menthyl-581-é-menthyl-582-é-menthyl-583-é-menthyl-584-é-menthyl-585-é-menthyl-586-é-menthyl-587-é-menthyl-588-é-menthyl-589-é-menthyl-590-é-menthyl-591-é-menthyl-592-é-menthyl-593-é-menthyl-594-é-menthyl-595-é-menthyl-596-é-menthyl-597-é-menthyl-598-é-menthyl-599-é-menthyl-600-é-menthyl-601-é-menthyl-602-é-menthyl-603-é-menthyl-604-é-menthyl-605-é-menthyl-606-é-menthyl-607-é-menthyl-608-é-menthyl-609-é-menthyl-610-é-menthyl-611-é-menthyl-612-é-menthyl-613-é-menthyl-614-é-menthyl-615-é-menthyl-616-é-menthyl-617-é-menthyl-618-é-menthyl-619-é-menthyl-620-é-menthyl-621-é-menthyl-622-é-menthyl-623-é-menthyl-624-é-menthyl-625-é-menthyl-626-é-menthyl-627-é-menthyl-628-é-menthyl-629-é-menthyl-630-é-menthyl-631-é-menthyl-632-é-menthyl-633-é-menthyl-634-é-menthyl-635-é-menthyl-636-é-menthyl-637-é-menthyl-638-é-menthyl-639-é-menthyl-640-é-menthyl-641-é-menthyl-642-é-menthyl-643-é-menthyl-644-é-menthyl-645-é-menthyl-646-é-menthyl-647-é-menthyl-648-é-menthyl-649-é-menthyl-650-é-menthyl-651-é-menthyl-652-é-menthyl-653-é-menthyl-654-é-menthyl-655-é-menthyl-656-é-menthyl-657-é-menthyl-658-é-menthyl-659-é-menthyl-660-é-menthyl-661-é-menthyl-662-é-menthyl-663-é-menthyl-664-é-menthyl-665-é-menthyl-666-é-menthyl-667-é-menthyl-668-é-menthyl-669-é-menthyl-670-é-menthyl-671-é-menthyl-672-é-menthyl-673-é-menthyl-674-é-menthyl-675-é-menthyl-676-é-menthyl-677-é-menthyl-678-é-menthyl-679-é-menthyl-680-é-menthyl-681-é-menthyl-682-é-menthyl-683-é-menthyl-684-é-menthyl-685-é-menthyl-686-é-menthyl-687-é-menthyl-688-é-menthyl-689-é-menthyl-690-é-menthyl-691-é-menthyl-692-é-menthyl-693-é-menthyl-694-é-menthyl-695-é-menthyl-696-é-menthyl-697-é-menthyl-698-é-menthyl-699-é-menthyl-700-é-menthyl-701-é-menthyl-702-é-menthyl-703-é-menthyl-704-é-menthyl-705-é-menthyl-706-é-menthyl-707-é-menthyl-708-é-menthyl-709-é-menthyl-710-é-menthyl-711-é-menthyl-712-é-menthyl-713-é-menthyl-714-é-menthyl-715-é-menthyl-716-é-menthyl-717-é-menthyl-718-é-menthyl-719-é-menthyl-720-é-menthyl-721-é-menthyl-722-é-menthyl-723-é-menthyl-724-é-menthyl-725-é-menthyl-726-é-menthyl-727-é-menthyl-728-é-menthyl-729-é-menthyl-730-é-menthyl-731-é-menthyl-732-é-menthyl-733-é-menthyl-734-é-menthyl-735-é-menthyl-736-é-menthyl-737-é-menthyl-738-é-menthyl-739-é-menthyl-740-é-menthyl-741-é-menthyl-742-é-menthyl-743-é-menthyl-744-é-menthyl-745-é-menthyl-746-é-menthyl-747-é-menthyl-748-é-menthyl-749-é-menthyl-750-é-menthyl-751-é-menthyl-752-é-menthyl-753-é-menthyl-754-é-menthyl-755-é-menthyl-756-é-menthyl-757-é-menthyl-758-é-menthyl-759-é-menthyl-760-é-menthyl-761-é-menthyl-762-é-menthyl-763-é-menthyl-764-é-menthyl-765-é-menthyl-766-é-menthyl-767-é-menthyl-768-é-menthyl-769-é-menthyl-770-é-menthyl-771-é-menthyl-772-é-menthyl-773-é-menthyl-774-é-menthyl-775-é-menthyl-776-é-menthyl-777-é-menthyl-778-é-menthyl-779-é-menthyl-780-é-menthyl-781-é-menthyl-782-é-menthyl-783-é-menthyl-784-é-menthyl-785-é-menthyl-786-é-menthyl-787-é-menthyl-788-é-menthyl-789-é-menthyl-790-é-menthyl-791-é-menthyl-792-é-menthyl-793-é-menthyl-794-é-menthyl-795-é-menthyl-796-é-menthyl-797-é-menthyl-798-é-menthyl-799-é-menthyl-800-é-menthyl-801-é-menthyl-802-é-menthyl-803-é-menthyl-804-é-menthyl-805-é-menthyl-806-é-menthyl-807-é-menthyl-808-é-menthyl-809-é-menthyl-810-é-menthyl-811-é-menthyl-812-é-menthyl-813-é-menthyl-814-é-menthyl-815-é-menthyl-816-é-menthyl-817-é-menthyl-818-é-menthyl-819-é-menthyl-820-é-menthyl-821-é-menthyl-822-é-menthyl-823-é-menthyl-824-é-menthyl-825-é-menthyl-826-é-menthyl-827-é-menthyl-828-é-menthyl-829-é-menthyl-830-é-menthyl-831-é-menthyl-832-é-menthyl-833-é-menthyl-834-é-menthyl-835-é-menthyl-836-é-menthyl-837-é-menthyl-838-é-menthyl-839-é-menthyl-840-é-menthyl-841-é-menthyl-842-é-menthyl-843-é-menthyl-844-é-menthyl-845-é-menthyl-846-é-menthyl-847-é-menthyl-848-é-menthyl-849-é-menthyl-850-é-menthyl-851-é-menthyl-852-é-menthyl-853-é-menthyl-854-é-menthyl-855-é-menthyl-856-é-menthyl-857-é-menthyl-858-é-menthyl-859-é-menthyl-860-é-menthyl-861-é-menthyl-862-é-menthyl-863-é-menthyl-864-é-menthyl-865-é-menthyl-866-é-menthyl-867-é-menthyl-868-é-menthyl-869-é-menthyl-870-é-menthyl-871-é-menthyl-872-é-menthyl-873-é-menthyl-874-é-menthyl-875-é-menthyl-876-é-menthyl-877-é-menthyl-878-é-menthyl-879-é-menthyl-880-é-menthyl-881-é-menthyl-882-é-menthyl-883-é-menthyl-884-é-menthyl-885-é-menthyl-886-é-menthyl-887-é-menthyl-888-é-menthyl-889-é-menthyl-890-é-menthyl-891-é-menthyl-892-é-menthyl-893-é-menthyl-894-é-menthyl-895-é-menthyl-896-é-menthyl-897-é-menthyl-898-é-menthyl-899-é-menthyl-900-é-menthyl-901-é-menthyl-902-é-menthyl-903-é-menthyl-904-é-menthyl-905-é-menthyl-906-é-menthyl-907-é-menthyl-908-é-menthyl-909-é-menthyl-910-é-menthyl-911-é-menthyl-912-é-menthyl-913-é-menthyl-914-é-menthyl-915-é-menthyl-916-é-menthyl-917-é-menthyl-918-é-menthyl-919-é-menthyl-920-é-menthyl-921-é-menthyl-922-é-menthyl-923-é-menthyl-924-é-menthyl-925-é-menthyl-926-é-menthyl-927-é-menthyl-928-é-menthyl-929-é-menthyl-930-é-menthyl-931-é-menthyl-932-é-menthyl-933-é-menthyl-934-é-menthyl-935-é-menthyl-936-é-menthyl-937-é-menthyl-938-é-menthyl-939-é-menthyl-940-é-menthyl-941-é-menthyl-942-é-menthyl-943-é-menthyl-944-é-menthyl-945-é-menthyl-946-é-menthyl-947-é-menthyl-948-é-menthyl-949-é-menthyl-950-é-menthyl-951-é-menthyl-952-é-menthyl-953-é-menthyl-954-é-menthyl-955-é-menthyl-956-é-menthyl-957-é-menthyl-958-é-menthyl-959-é-menthyl-960-é-menthyl-961-é-menthyl-962-é-menthyl-963-é-menthyl-964-é-menthyl-965-é-menthyl-966-é-menthyl-967-é-menthyl-968-é-menthyl-969-é-menthyl-970-é-menthyl-971-é-menthyl-972-é-menthyl-973-é-menthyl-974-é-menthyl-975-é-menthyl-976-é-menthyl-977-é-menthyl-978-é-menthyl-979-é-menthyl-980-é-menthyl-981-é-menthyl-982-é-menthyl-983-é-menthyl-984-é-menthyl-985-é-menthyl-986-é-menthyl-987-é-menthyl-988-é-menthyl-989-é-menthyl-990-é-menthyl-991-é-menthyl-992-é-menthyl-993-é-menthyl-994-é-menthyl-995-é-menthyl-996-é-menthyl-997-é-menthyl-998-é-menthyl-999-é-menthyl-1000-é-menthyl-1001-é-menthyl-1002-é-menthyl-1003-é-menthyl-1004-é-menthyl-1005-é-menthyl-1006-é-menthyl-1007-é-menthyl-1008-é-menthyl-1009-é-menthyl-1010-é-menthyl-1011-é-menthyl-1012-é-menthyl-1013-é-menthyl-1014-é-menthyl-1015-é-menthyl-1016-é-menthyl-1017-é-menthyl-1018-é-menthyl-1019-é-menthyl-1020-é-menthyl-1021-é-menthyl-1022-é-menthyl-1023-é-menthyl-1024-é-menthyl-1025-é-menthyl-1026-é-menthyl-1027-é-menthyl-1028-é-menthyl-1029-é-menthyl-1030-é-menthyl-1031-é-menthyl-1032-é-menthyl-1033-é-menthyl-1034-é-menthyl-1035-é-menthyl-1036-é-menthyl-1037-é-menthyl-1038-é-menthyl-1039-é-menthyl-1040-é-menthyl-1041-é-menthyl-1042-é-menthyl-1043-é-menthyl-1044-é-menthyl-1045-é-menthyl-1046-é-menthyl-1047-é-menthyl-1048-é-menthyl-1049-é-menthyl-1050-é-menthyl-1051-é-menthyl-1052-é-menthyl-1053-é-menthyl-1054-é-menthyl-1055-é-menthyl-1056-é-menthyl-1057-é-menthyl-1058-é-menthyl-1059-é-menthyl-1060-é-menthyl-1061-é-menthyl-1062-é-menthyl-1063-é-menthyl-1064-é-menthyl-1065-é-menthyl-1066-é-menthyl-1067-é-menthyl

PETITES CLINQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 677.

Amaurose et amblyopie par troubles sympathiques post-traumatiques réflexes de la face

Par A. RICHOUX
(Val-de-Grâce)

Le malade a été blessé en Alsace, près de Colmar, le 27 Décembre 1944 par éclatement d'une mine : cette dernière a projeté de petits éclats de pierre dont une quinzaine environ ont pénétré sous la peau de la face ; ceux du côté gauche sont beaucoup plus nombreux que ceux du côté droit, où il n'y en a que 3 ou 4. Ces éclats peuvent être facilement retrouvés sur une radiographie faite dans une formation sanitaire américaine quelques jours après l'accident. Aucun d'eux n'a pénétré dans l'orbite et n'a lésé le globe oculaire ou le nerf optique. Le sujet n'a pas perdu connaissance et n'a pas été, à proprement parler, commotionné. Il les a retirés lui-même l'un après l'autre, quelque temps après l'accident.

Dans les jours qui ont suivi la blessure, s'est installé un blépharospasme bilatéral, plus marqué du côté gauche, rendant de ce côté l'ouverture des paupières impossible ; elle est possible du côté droit où la fente palpébrale est néanmoins très réduite. En même temps, le sujet devenait presque complètement aveugle de l'œil gauche et son acuité visuelle baissait considérablement du côté droit. Une photophobie intense nécessitait le port de lunettes noires.

Quelques jours après sa blessure, l'examen oculaire objectif ne révélait rien de particulier ; l'acuité visuelle du côté droit réduite à 3/50, du côté gauche à la perception lumineuse. Le fond d'œil était normal des deux côtés, ainsi que la tension rétinienne (30 du côté droit et 35 du côté gauche). La pupille gauche était plus petite que la droite mais les deux réagissaient normalement aux différents collages.

L'examen neurologique montrait que la contracture de l'orbiculaire des paupières du côté gauche s'accompagnait, comme il est fréquent de l'observer dans les troubles sympathiques réflexes, l'un rétrécissement beaucoup plus accusé au niveau des membres gauches. Aux épreuves de résistance, on constatait un léger tremblement de la main gauche avec abaissement du membre supérieur de ce côté ; il y avait de même au niveau du membre inférieur gauche. La contraction des muscles fessiers provoquée par la percussion au nœud persistait du côté gauche plus que du côté droit.

La tension artérielle était normale (13-8), mais l'indice oscillométrique était beaucoup moins ample à l'humérus du côté gauche que du côté droit. Le 13 Février, l'électro-oculogramme fait par le Dr Remond, au Laboratoire de Pathologie générale à la Faculté de Médecine, montrait les altérations du type onde lente, isolées, localisées aux deux régions pré-rolandiques, particulièrement marquées au côté gauche, c'est-à-dire la côté où la baisse de l'acuité visuelle, la contracture de l'orbiculaire des paupières et les troubles sympathiques des membres étaient maxima.

Le malade a été traité par injections d'aécé-

coline et atouchements cocainiques de la queue du cornet moyen. Sous l'effet de ces traitements, les troubles se sont progressivement améliorés : la contracture des orbiculaires a disparu, le tremblement et la diminution de la force musculaire des membres gauches ont eux-mêmes disparu, l'acuité visuelle s'améliorait. Le 15 Février elle était de 4/10 à droite et de 1/10 à gauche ; le 15 Mars elle était redevenue normale.

Deux nouveaux examens électro-oculogrammes faits le 13 Février et le 6 Mars montraient encore des ondes de la même nature des aires IX, X et XI, toujours plus marquées du côté gauche. Elles se sont progressivement atténuées.

*
**

Il est fort probable que ce malade aurait été, il y a quelques années, considéré comme atteint de troubles d'origine hystérique ou pithiatique. On l'aurait examiné attentivement au point de vue psychique ; on aurait trouvé qu'il exagérait ; on l'aurait accusé de poursuivre un but utilitaire plus ou moins conscient et peut-être l'aurait-on énergiquement traité par contre-suggestion armée. Il nous est arrivé de le faire, dans les années qui ont suivi la grande guerre, avec des malades analogues que les oculistes nous disaient être atteints d'amaurose pithiatique. Aucun résultat thérapeutique n'est venu couronner nos efforts et heureusement les règlements militaires nous permettaient de considérer pratiquement ces malades comme des criminels et de les indiquer au commandement de la gravité de leurs troubles fonctionnels. Mais on n'aurait point songé à l'origine sympathique réflexe possible de ces derniers et on ne les aurait pas traités par des vaso-dilatateurs ou par l'inhibition fonctionnelle de centres sympathiques comme le ganglion sphéno-palatin ; il est probable que l'évaluation se serait trouvée analogue à celle des contractures ou des troubles parasympathiques réflexes des membres qui, traités pathogéniquement d'une façon précoce, guérissent, alors qu'ils évoluent vers la chronicité si on les laisse se cristalliser.

L'amblyopie uni-latérale d'origine sympathique réflexe semble bien avoir été entrevue, il y a déjà longtemps, par les neurologues qui qualifiaient d'hystérique ou de pithiatique tout ce que, dans l'état de leurs connaissances, ils ne pouvaient logiquement interpréter. Nous lisons, dans un livre déjà ancien : « On s'est beaucoup occupé, il y a quelques années, des amblyopies uni-latérales qui s'observent assez fréquemment chez les hystériques et chez les sujets porteurs de lésions en foyer limitées au segment postérieur de la colonne vertébrale, dans le point que Charcot appelait le « carrefour sensitif ». Il paraît bien démontré par les recherches de Déjerine et de Roussy que les lésions de cette région peuvent donner lieu à des hémianesthésies de la sensibilité générale portant sur le tronc et les membres du côté opposé ; mais il n'est pas certain du tout qu'elles puissent aussi donner lieu par elles-mêmes à des troubles visuels. Presque tous les ophtalmologistes admettent aujourd'hui que presque toutes les amblyopies croisées qui accompagnent souvent les hémianesthésies hystériques ou organiques ne peuvent être expliquées par des lésions directes de l'appareil central de la vision, car il n'y a aucun point des centres nerveux où se trouvent réunies toutes les fibres rétiniennes du côté opposé. L'interprétation la plus vraisemblable de cette genèse a été fournie

par Languegarre et par Bietchev. D'après eux l'amblyopie uni-latérale serait la conséquence de cette anesthésie qui s'accompagnerait de modifications circulatoires de la rétine de nature entraînant un rétrécissement du champ visuel et par suite un affaiblissement marqué de la vision de l'œil anesthésié. »

Emploi du suc de Lierre terrestre
(*Glechoma hederacea* L.)

dans le traitement
des affections des bronches

La notice que je me propose de consacrer au Lierre terrestre, qui n'a été jusqu'ici guère connue, ressemble que la facilité de redresser, après avoir rampé sur le sol, au début du printemps, sa tige grise de feuilles écharnées en forme de cœur et de fleur d'un violet pâle, cette notice s'adresse surtout aux mères qui croient à la campagne : ce n'est, en effet, qu'fraternellement récoltée qu'elle peut être employée avec profit, tandis que ses moindres, une fois desséchée, ne peuvent être inerte.

Les médecins du XVIII^e siècle qui furent les premiers à en signaler les vertus, s'étaient bien rendu compte de cette particularité : c'est ainsi que nous voyons Joseph du Chesne préconiser, contre la pleurésie et l'affection catarrhale ou purulente des poumons le hoché préparé avec son suc : « J'ay creusé, dit-il, avec ce remède quatre plusieurs malades de la suite de quels on n'avoit plus aucune espérance et disoit qu'ils étoient incurables. » C'est également au su de la pleurésie qu'il a été employé avec succès, ainsi que les plus réputés : Willis le recommandait contre les hémoptysies et contre les vomissements. Morton l'employait en effet contre les catarrhes du larynx et les agglutinations qui rendent la poitrine si difficile à la période de début de la pleurésie et après un enrouement de sang, le phibit Murray rapporte le cas d'un de ses parents qui, enroué du véritable pou, fu complètement guéri par ce suc mêlé de lait ou de petit lait et joint à l'exercice du cheval.

Les auteurs nous possèdent sur la composition chimique du Lierre terrestre sont assez sommaires, nous savons seulement qu'il est plus d'une résine ; il fournit, par la distillation, de 0,63 à 0,64 pour 100 d'une huile essentielle verte ou d'un brant fourré parsemée de particules solides et dont l'odeur, si la présence d'une résine, est, d'après Schimmel et Harms, peu agréable et très pénétrante. Le fait est que supportable lorsqu'elle provient de la plante fraîche recueillie en Mai à l'époque de la floraison, elle dégage une forte odeur de l'herbe desséchée, un fœtus récent d'oiseau, voire même de fumer. C'est vraisemblablement en s'éliminant par les muqueuses des voies respiratoires que cette essence si peu supportable exerce ses effets sécrétions ou action à la fois antispasmodique et sédatif.

Pour en obtenir de bons effets, nous préconisons, l'exclusion de toute autre préparation, comme l'enseignant nous devancier, le me récemment exprimé au naturel (2 à 40 soit en forme de sirop (1 litre de suc pour 2 de sucre) ou de miel (200 g. de plante fraîche pour 1.000 g. de vin ; laisser macérer quarante huit heures, passer en exprimant fortement) ou de 50 à 100 g. par die. Un bon mode d'administration qui peut s'adapter l'usage d'être utilisable à la ville comme à la campagne est l'accolature à la dose quotidienne de 5 à 10 g.

Cette médication trouve ses indications dans les bronchites, dans les bronchites des vieux lades, dans la dilatation des bronches et même comme adjuvant dévanc de toute toxicité, dans la tuberculose pulmonaire, elle peut servir sur les personnes dont l'usage exalte la nocivité du bacille de Koch. Malgré les immenses progrès réalisés de nos jours dans le traitement de cette maladie, la thérapeutique s'y montre encore assez pauvre pour que nous concluons à accepter le secours des auxiliaires les plus infimes, nous rappelant que de ce côté on peut en tirer un grand bien d'une pesante masse et qu'un os de Pygmaïe suffit quelquefois à triompher d'un géant.

HENRI LEBLANC.

1. PITHES et TERT : Les aérés en schéma.

Mais à côté de ses articles, Kindberg aimait enseigner : il aimait les grands amphithéâtres d'écoles, il aimait faire une leçon ; il aimait les grands auditoires des congrès où il pouvait développer ses exceptionnelles dons d'orateur et certaines de ses interventions demeurèrent dans la mémoire de ceux qui l'ont entendue, comme de belles manifestations de l'éloquence et de l'élégance clarifiées françaises.

On n'aurait rien dit de l'action de Kindberg comme physiologiste, si l'on ne parle pas de son travail à l'hôpital. L'hôpital semble avoir été pour lui le meilleur de sa vie, son refuge ; à Beaujon, dans son vaste et clair cabinet du 11^e étage, au milieu de ses registres d'observations, de ses coupes à projection, minutieusement classées, numérotées, annotées par lui, au milieu de ses livres, il était heureux. Il y déjeunait parfois pour pouvoir prolonger son travail l'après-midi et il y venait souvent le dimanche.

Cet intellectuel, ce sceptique, ce grand seigneur de l'esprit, dont les durs paradoxes heurtaient si souvent l'auditeur qui ne le connaissait pas, était plein d'attentions, plein de dévouement, plein de cœur pour ses malades qui lui étaient très attachés, comblants dans son autorité.

Si le nom de Michel-Léon Kindberg doit, malheureusement être inscrit sur le martyrologe de notre Société, il lui doit l'être aussi sur la liste de ceux qui l'honorèrent.

Représentant éminent du Corps des Médecins des Hôpitaux de Paris, Michel-Léon Kindberg demeurera un grand nom de la Pneumologie française.

ROBERT MONOD.

A propos des nouvelles conventions internationales sanitaires

La Presse, même technique, n'a fait que peu d'échos à la nouvelle de la signature des conventions sanitaires internationales de 1945. Nous voudrions éclairer le Corps médical français sur l'histoire et le contenu de ces conventions.

**

Rappelons brièvement que deux conventions sanitaires régissent la prophylaxie internationale des maladies contagieuses : la convention internationale sanitaire maritime de 1926 modifiée en 1938 et la convention sanitaire pour la navigation aérienne de 1933. Ces conventions prévoient essentiellement :

1^{re} Un système de notifications internationales administrées par l'Office International d'Hygiène publique, créé par l'arrangement de Rome de 1907 et siégeant à Paris.

2^e Un ensemble de mesures techniques applicables en cas d'éclatement ou d'épidémie d'une des cinq maladies « pestilentielles » : typhus, variole, peste, choléra, fièvre jaune.

Ces dernières mesures sont par essence soumises à des renouvellements ; elles sont en effet frappées de deux éléments variables. L'intensité et la rapidité du trafic international, le progrès des méthodes de prophylaxie.

La guerre devait interrompre le travail de révision préparé par le Comité permanent de l'Office. Elle devait en même temps s'opposer aux communications de l'Office avec le monde entier et le mettre en souffrance. Mais simultanément elle intensifiait le trafic dans certaines zones dangereuses (d'endémie amarille par exemple) et imposait d'immenses expériences de prophylaxie collective.

C'est dans ces conditions qu'en Novembre 1943 le Conseil de l'U. N. R. A. (United Nations Relief Administration), institution internationale chargée de coordonner l'effort des Nations Unies, une fois passée la période militaire, dans les territoires libérés ou conquis, pour tout ce qui concerne notamment les questions de secours, de bien-être (Welfare) et de santé ; décida de nommer une Commission d'experts et de lui confier le soin d'élaborer de nouvelles conventions inter-

nationales sanitaires¹. La Commission se réunit en Mai 1944 ; les conventions sanitaires devaient être signées en Janvier 1945.

Les sujets de ces négociations se sont posés deux catégories de problèmes, les uns plus spécialement juridiques, les autres techniques :

Les modifications d'ordre technique apportées par les conventions constituent en général un progrès important. Elles seront certainement durables et reprises dans les conventions définitives qui feront suite aux conventions temporaires de 1945.

1^{re} Il est prévu à côté des maladies pestilentielles expressément visées par les conventions antérieures (peste, choléra, fièvre jaune, typhus, variole) que d'autres maladies infectieuses épidémiques feront l'objet dans certaines conditions de notifications et de mesures prophylactiques obligatoires.

2^e La proclamaire est substituée dans un certain nombre de cas à l'obligation et à une nouvelle définition de la « surveillance » a été donnée.

« Le mot surveillance signifie que les personnes ne sont pas isolées, qu'elles obtiennent tout suite la libre pratique, mais que l'autorité sanitaire de la localité ou des localités où elles se rendent est prévenue de leur arrivée. Elles pourront être soumises au lieu d'arrivée à un examen médical. L'on pourra leur poser les questions nécessaires à la constatation de leur état de santé. Dans tout territoire où la partie contractante compétente le juge nécessaire, la surveillance peut comprendre l'obligation de se présenter, lors de l'arrivée, et ensuite à intervalles fixes pendant la durée de la surveillance, devant l'officier de santé de la ville, la région ou de l'endroit où les intéressés se rendent ».

3^e La notion de vaccination contre la fièvre jaune et contre le typhus est introduite dans les conventions et ces vaccinations sont officiellement consacrées comme des méthodes satisfaisantes de prophylaxie.

« Les personnes en possession d'un certificat valable de vaccination contre la fièvre jaune ne seront pas soumises aux restrictions de quarantaine instituées pour combattre la fièvre jaune ».

« Les mêmes avantages sont accordés, ce qui est une innovation également, aux sujets porteurs d'un certificat attestant qu'ils sont « remis d'un accès de fièvre jaune et que leur sang contient des anticorps contre la fièvre jaune, la preuve en ayant été faite par l'emploi d'un test appliqué par un institut exécutant habituellement des tests biologiques de fièvre jaune et agréé à cet effet par le Gouvernement du pays intéressé ».

4^e Dans un but louable d'uniformisation les conventions prévoient des modèles de certificats de vaccination. Ces certificats précisent la durée pendant laquelle les personnes soumises à telle ou telle vaccination doivent être considérées comme immunisées.

Ces validités sont de trois ans pour la variole, six mois pour le choléra, un an pour le typhus, quatre ans pour la fièvre jaune (ces deux dernières chiffres sont d'ailleurs un peu optimistes).

5^e Il s'est posé, à propos des vaccinations, un problème qui n'est pas encore complètement réglé. Les conventions prévoient que les certificats ne seront « validés » que pour autant que le vaccin employé aura été reconnu valable par l'Unra.

Sur le fond, on ne saurait s'étonner d'une semblable demande ; il est de fait que s'impose, à l'échelon international, comme à l'échelon de la nation, un contrôle des vaccins ; il serait regrettable qu'une nation sans institutions scientifiques sérieuses accepte un produit inefficace et qu'un certificat international couvre une immunité douteuse.

Si les vaccinations contre le typhus, le choléra, la variole, n'ont soulevé aucune difficulté, la vaccination anti-amarille a été la source d'un malentendu entre les intérêts français risquant de faire les frais.

La France est en effet le premier pays à avoir pratiqué en grand une vaccination contre la fièvre jaune. Le vaccin est dérivé du virus neurotrope

obtenu par Theiler par adaptation au cerveau de la souris blanche du virus pantopre. Jusqu'à 1939, ce virus a d'abord été employé sous forme de virus phosphaté de Scliarde Laigret ou en injections, puis enrobé dans un jus d'œuf (procédé Laigret). Depuis 1939, on utilise plus simplement la poudre de cerveau de souris infectée : le cerveau est congelé et desséché à -29° sous une cloche à vide, puis pulvérisé et conservé en ampoules scellées dans le vide. Un cerveau de souris représente 100 doses vaccinales. L'insémination se fait par scarification, et peut être associée à la vaccination par l'œuf. Depuis dix ans, 10.000.000 de personnes ont été vaccinées par le vaccin que prépare l'Institut Pasteur de Dakar. La France a été le premier pays à rendre obligatoire cette vaccination. Ajoutons qu'elle le pouvait car le vaccin employé est remarquablement efficace, ce qui est prouvé avec certitude par le pourcentage de 95 pour 100 (cette dose d'insémination postifère chez les vaccinés et par la disparition de la fièvre jaune en A. O. F. D'autre part, son innocuité paraît acquise et enfin — ce qui n'est pas négligeable — son utilisation par scarification rend possible des vaccinations de masses à grand rendement.

Or, et c'est la rupture des relations scientifiques dans le monde y est pour quelque chose, il semble que les experts anglo-saxons étaient très mal renseignés sur notre vaccin de Dakar, qu'ils croyaient encore à la période des essais. Le seul vaccin qu'ils envisageaient était le très intéressant vaccin préparé par l'Institut Rockefeller, vaccin plus récent, que la guerre a permis de mettre au point, malgré quelques difficultés initiales. Ce vaccin est obtenu par la culture dans l'embryon de poulet, d'une souche pantopre qui a subi de très nombreux passages et a perdu peu à peu son pouvoir pathogène, tout en gardant « un pouvoir antigénique. Cette souche est appelée 17 D. Après bruyage et centrifugation, le liquide surnageant est dilué avec de l'eau distillée, desséché dans le froid et le vide. Ce vaccin est dilué dans l'eau salée au moment de son emploi et injecté par voie sous-cutanée. La France ne pouvait accepter le rejet de son vaccin. Le problème posé était un problème scientifique relativement facile à résoudre. La vaccination anti-amarille est une des rares méthodes d'immunisation dont l'efficacité soit susceptible de contrôler ; la pratique du test de séropréparation chez le vacciné permet de mesurer la valeur de l'immunité. Les représentants français ont donc demandé que le vaccin français soit admis par l'Unra et pour cela ils ont accepté qu'il soit soumis au contrôle des experts scientifiques de l'Unra (Comité de Quarantaine). Une expérience de contrôle aura lieu, en Juillet prochain. Elle sera une excellente occasion pour nos savants et les savants anglais et américains de confronter leurs points de vue après cinq ans de séparation.

6^e Les mesures de prophylaxie internationale contre la fièvre jaune ont subi d'autres modifications que celles, déjà citées, motivées par l'efficacité de la vaccination.

C'est ainsi que la distance d'ancrage des navires dans les zones endémiques a été portée de 200 m. à 400 m. ce qui d'ailleurs, à notre avis, est encore insuffisant, les stégomyes pouvant franchir aisément, dans certaines circonstances des distances plus grandes.

De plus, la notion d'aérodrome anti-amarill introduite par la convention de 1933 a disparu. Par contre, tous les aérodromes des régions où la fièvre jaune existe sous une forme épidémique, biologiquement ou anatomo-pathologiquement décelable, devront être suffisamment éloignés des lieux habités les plus proches, être maintenus libres de moustiques et être pourvus d'habitation à l'épreuve des moustiques. En somme, tous les aérodromes de ces zones doivent être pourvus à peu près de ce qu'on appelle dans les conventions de 1938 un aérodrome anti-amarill.

7^e La patente consulaire a été supprimée. Cette formalité était devenue anachronique à une époque où les communications télégraphiques et radio-télégraphiques sont courantes. Elle est remplacée par une simple déclaration de santé du capitaine d

1. Société d'Etudes sur la Tuberculose.

2. Rappeurons — pour lui rendre un hommage mérité — que la France fut représentée, dans ces négociations, par M. André Mayer, professeur au Collège de France, chef de la mission de la Santé publique aux U. S. A.

3. La thèse française au sujet de la vaccination anti-amarille a été soutenue avec succès par le médecin général Polter, des Forces armées françaises, envoyé spécialement en Etats-Unis au début de 1945.

saivre (contre-indication du médecin du bord ou du commandant de l'aéronef).

8° Dans les mesures de prophylaxie du typhus, la désinfection des effets, du linge, des literies, etc., est ajoutée à la désinfection pour tenir compte des notions récemment acquises sur les possibilités de contamination directe par les déjections du pou.

**

Le problème juridique posé par la négociation des nouvelles conventions était autrement grave que celui des quelques modifications techniques qui viennent d'être exposées.

Les conventions sanitaires internationales étaient administrées par l'Office International d'Hygiène publique. Fallait-il substituer temporairement un autre organisme à l'Office international ?

En 1943, tout le monde eût répondu affirmativement. Mais à partir du 25 août 1944, on devait logiquement reconsidérer la question.

**

Le problème du remplacement de l'Office international d'Hygiène publique avait d'ailleurs un aspect juridique qui semble avoir été, au moins au début, négligé par l'Unrra. L'arrangement de Rome de 1907, les conventions de 1927 et de 1933 avaient prévu une procédure de révision des conventions et une procédure de démission pour les nations signataires désireuses de ne plus participer au fonctionnement de l'Office.

Il appartenait à la France gardienne de l'Office d'être placée pour se rendre compte de ses possibilités de fonctionnement, de faire aux autres nations participantes de l'Unrra les remarques nécessaires.

En ce qui concerne l'utilisation de l'Office, les conséquences logiques de ces remarques eussent été le retour pur et simple, dès Septembre 1944, au

statut de 1933. Cette solution n'a pas prévalu. Doit-on en voir la cause dans le désir profond et pas toujours clairement exprimé qu'ont certaines grandes nations de retrouver complètement les institutions internationales ? L'argument qui fut mis en avant fut qu'il convenait de mettre aussitôt possible en vigueur, en raison des nouvelles dispositions techniques qu'elles contenaient, les conventions internationales discutées depuis plusieurs mois.

L'accord finit par se faire sur une formule transactionnelle. Les nouvelles conventions seraient temporaires, et temporaire également le rôle donné à l'Unrra en remplacement de l'Office International d'Hygiène publique.

Les considérants qui précèdent les nouvelles conventions précisent bien qu'il n'est pas porté atteinte au statut de l'Office et que dans un délai aussi bref que possible les nations participantes étudieront le texte définitif des nouvelles conventions. Les conventions de 1945 ne resteront en vigueur que pendant dix-huit mois à partir du 15 Janvier 1945. D'autre part, sur la proposition de la France il a été entendu qu'un *modus vivendi* serait recherché entre l'Unrra et l'Office pour éviter toute duplication du travail.

Ces dix-huit mois donneront à toutes les nations participantes aux conventions de 1926 et de 1933 — et pas seulement aux Nations Unies — le temps de proposer de nouvelles conventions sanitaires à caractère universel et de réviser si elles le désirent le statut de l'Office International d'Hygiène publique dans le cadre fixé par l'arrangement de Rome. Cette modification est susceptible évidemment d'entraîner dans une refonte totale de toutes les institutions internationales existantes et la France qui a été de tout temps le soutien des institutions internationales ne saurait que soutenir de telles tentatives.

Enfin, l'expérience de ces nouvelles dispositions ne libère pas les contre-signataires des engagements qu'ils ont pris librement en 1926, 1933 et

1938 et pour sa part il va sans dire que la France continuera à appliquer ces conventions vis-à-vis de toutes les nations signataires jusqu'au jour où un nouveau texte sera accepté par tous. Bien entendu, sauf vis-à-vis des nations ennemies, Allemagne et Japon, qui ont d'ailleurs cessé de payer leurs cotisations à l'Office.

Un communiqué de *Reuter* le 19 Janvier annonçait la signature des Conventions par la France, la Malaisie, la Grande-Bretagne, la Chine, l'Union Sud-Africaine, le Nicaragua, le Luxembourg, la Grèce, l'Espagne, le Honduras, la République d'Italie.

6 autres nations ont signé mais leur signature sera soumise à ratification. Ce sont les Etats-Unis, l'Egypte, le Canada, Cuba, la République dominicaine et le Pérou. Enfin, la Tchécoslovaquie a signé seulement la convention maritime et la Bolivie la convention aérienne.

Il est peu probable que l'U.R.S.S. qui n'est pas signataire de la convention de 1933 sur la navigation aérienne, signe celle de 1945 qui n'est qu'un amendement de l'ancienne.

Signations que la convention est en vigueur du fait que 10 nations ont signé, ce qui est le cas.

Enfin, ce n'est pas sans une certaine malice que nous prendrons acte d'un fait qui mesure la régression du Français comme Langue diplomatique. Alors que les précédents textes étaient rédigés en français, et que la langue officielle de l'Office est le français, ces nouvelles conventions devaient être rédigées en anglais. Il a fallu de longues négociations et toute la fermeté du Gouvernement français pour obtenir que ces conventions soient au moins rédigées en deux langues et que les deux textes, le texte anglais et le texte français, fassent foi. Cependant, le fait que ce résultat ait pu être obtenu avant même la libération de la Métropole montre que le prestige de la langue française reste encore considérable dans le monde.

E. AYALIER et L. PEQUIGNOT.

INFORMATIONS

ORDONNANCE DU 18 JUILLET 1945

relative à :

**préservation des intérêts des praticiens
prisonniers, déportés, requis ou mobilisés**

Les actes dits lois des 25 Août et 21 Décembre 1944 qui avaient été validés par l'ordonnance du 22 Août 1944, prévoyant des circonscriptions réservées autour des cabinets médicaux de médecins placés dans certaines conditions du fait de la guerre. Mais cette protection facultative n'était prévue qu'en faveur de médecins retenus en captivité ou requis par la relève pendant au moins 18 mois.

La présente ordonnance élargit considérablement cette protection. Elle est subordonnée à l'ordre que le praticien s'intéresse. Elle étend, d'autre part, son application non seulement aux dentistes et aux sages-femmes qui se sont trouvés dans l'une des deux situations visées ci-dessus, mais également aux praticiens de l'une quelconque de toutes professions qui ont été déportés, soit appelés ou engagés dans les armées françaises ou alliées, soit encore requis hors de leur résidence.

Enfin, le bénéfice des nouvelles dispositions est accordé aux intéressés, quelles qu'aient été l'époque et la durée de leur éloignement. Il va de soi que dans ces conditions, il appartient au préfet, d'accord avec les organisations syndicales compétentes, de proportionner l'étendue de la circonscription et la durée de la protection au préjudice effectivement subi par le praticien protégé.

Ces mesures tendent de nature à être aussi judicieusement appliquées, à assurer la défense des intérêts des praticiens qui ont été momentanément éloignés de leur résidence, sans priver les populations avouées des soins sur lesquels elles sont en droit de compter.

Article premier. — La préservation des intérêts des médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes qui sont ou ont été prisonniers, déportés, appelés ou engagés dans les armées françaises ou alliées, ou requis hors de leur résidence, est assurée par les dispositions suivantes.

Art. 2. — Lorsque l'intéressé était installé dans une commune ou exerçait au 1^{er} Septembre 1939 moins de cinq praticiens de la même profession, il est créé à sa demande autour de son cabinet une circonscription syndicale dont le rayon ne dépasse pas 10 km.

Les limites de la circonscription sont fixées par le préfet sur la proposition, suivant le cas, de l'un des conseils départementaux des médecins, des praticiens de l'ordre dentaire ou des sages-femmes, après avis des organisations syndicales correspondantes. La décision, notifi-

fiée à l'intéressé ou à ses ayants droit, doit être, en outre, affichée dans toutes les maires de la circonscription.

Art. 3. — A dater de la décision du préfet, nul ne peut s'installer dans une circonscription réservée, sans, à la demande de l'un des praticiens de la même profession et à charge de quitter la circonscription lorsque cesse le remplacement.

Cette disposition produira effet pendant une période fixée par le préfet dans les formes indiquées à l'article premier ci-dessus. La date période sera au moins équivalente au délai pendant lequel le praticien protégé a dû interrompre son activité normale. Elle ne pourra dépasser, toutefois, les deux années qui suivront le retour du praticien.

Art. 4. — Les médecins, chirurgiens-dentistes ou sages-femmes installés avant la promulgation de la présente ordonnance, mais qui, suite au départ du praticien protégé, ne peuvent continuer leur activité après le retour de ce dernier lorsque leur maintien accroît le nombre des praticiens qui installent régulièrement installé soit au 1^{er} Septembre 1939, soit au départ de l'intéressé si, entre ces deux dates, l'effectif s'est trouvé majoré.

Sous accord avec l'intéressé, les praticiens ou surcroît doivent transférer leurs cabinets hors du territoire de la circonscription dans un délai de trois mois à dater de la décision d'installation. La loi de réinstallation est établie d'après les dates de leurs installations en remuant de la plus récente aux plus anciennes.

Art. 5. — Le recours hiérarchique contre les décisions prises par les préfets en exécution des articles 2, 3 et 4 ci-dessus, doit être porté par les intéressés devant le ministre de la Santé publique, dans le mois qui suit la notification.

Lorsque deux ou plusieurs demandes émanées conformément à l'article 3 se trouvent en concurrence, le préfet les transmet au ministre qui indique à laquelle de ces demandes doit être donnée la priorité.

Art. 6. — La répartition des emplois rémunérés, publics ou privés, empiétés, dans chacune des professions mentionnées à l'article premier de la présente ordonnance, avec une activité de clientèle, doit être répartie sur les collectivités responsables en vue de ménager, lors de leur retour, aux praticiens qui se sont trouvés dans une situation de débouchés possible.

Pendant les cinq années qui suivront leur retour, ils auront le droit de présenter leur candidature, ils ne pourront dans ledits emplois, à la condition toutefois qu'ils remplissent les conditions requises pour l'accès aux emplois mentionnés.

Les préfets se concerteront avec les conseils départementaux et les organisations syndicales sur les mesures

à prendre ou à provoquer pour rendre effectives dans leur département les dispositions du présent article.

Art. 7. — Dans le mois qui suivra la promulgation de la présente ordonnance, la liste des praticiens visés à l'article premier sera affichée, par les soins du maire, à la mairie de la commune où leurs cabinets sont installés. Sur cette liste seront indiquées la date à laquelle ils ont dû interrompre leur activité et, le cas échéant, les limites de la circonscription réservée autour de leur cabinet ainsi que la durée de cette protection.

Art. 8. — Les praticiens qui auront installé ou maintenu leurs cabinets en violation des dispositions de la présente ordonnance, seront passibles d'une amende de 1.000 à 25.000 fr., et, en cas de récidive, d'une amende de 25.000 à 50.000 fr. et d'un emprisonnement d'un mois à six mois ou de l'une ou de ces deux peines seulement.

Les tribunaux pourront, en outre, accessoirement à la peine principale, prononcer contre le délinquant la suspension temporaire ou l'interdiction absolue de l'exercice de sa profession.

Art. 9. — Les modalités d'application des présentes dispositions, sur tous les points où des prescriptions de détail paraîtront nécessaires, seront fixées par arrêté du ministre de la Santé publique et du ministre des prisonniers, déportés et réfugiés, après avis, s'il y a lieu, des autres ministres intéressés.

Art. 10. — Sont abrogées toutes dispositions antérieures contraires aux présentes dispositions, notamment le décret-loi du 20 Mai 1940 et les actes dits lois des 25 Août et 21 Décembre 1942.

**SYNDICAT DES MÉDECINS
ÉLECTRO-RADIOLOGISTES
des Hôpitaux de Paris**

Le Syndicat des Médecins Electro-Radiologistes des Hôpitaux de Paris vient d'être reconstitué et a procédé à l'élection de son Bureau, qui est ainsi composé :

Président : M. R. GUYOT ; Vice-président : M. DUCLOS ; Secrétaire général : M. STULZ ; Trésorier : M. LEBLANC ; Secrétaire adjoints : MM. CARROUX et PAVES ; Secrétaire adjoint : M. DUBOIS.

M. DUBOIS a été nommé à l'unanimité par l'Assemblée générale Président d'honneur du Syndicat.

ASSOCIATION NATIONALE des Médecins déportés

Sous la présidence d'honneur du Général de Gaulle, les médecins déportés ont constitué, en dehors de toute idée politique ou religieuse particulière, « l'Association Nationale des Médecins déportés », qui mettra en œuvre tous ses membres les liens étroits d'amitié et de solidarité établis dans la vie des camps de concentration.

L'Association se compose de membres titulaires — les médecins et étudiants en médecine déportés ainsi que les veuves des médecins déportés — de membres fondateurs et de membres honoraires.

La présidence effective est assurée par les Professeurs RUERT et DROULLE. Le trésorier est le Dr FUMON. Le siège social de la Société est 9, rue du Faubourg Saint-Honoré, Paris.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Conseil, le 11 Juin 1945.

Cours aux médecins de l'armée américaine. — A la demande du Service de Santé américain, des cours d'une durée de 6 semaines environ doivent être organisés à l'usage des médecins de l'armée américaine, dans divers services de clinique de la Faculté et, en particulier, dans les services de chirurgie, de neurologie et d'obstétrique. L'attribution de records des spécialités, — M. le Dr LECHEVAL, médecin des hôpitaux, est autorisé à recevoir des stagiaires dans son service de l'Hôpital Lariboisière où il vient de succéder à M. le Dr RASOON.

Stages de vacances. — Ces stages auront lieu du 15 Juillet au 15 Octobre 1945, dans les services suivants : Médecine générale : M. HANVIN, à Garches. — Chirurgie générale : M. MONTON, à la Salpêtrière. — Médecine infantile : M. DRANG, aux Enfants-Malades. — Assistants étrangers : — M. le Dr GAZMAG, qui a accompli son stage à la clinique médicale de l'Hôpital-Clé, est nommé assistant étranger.

— Conseil, le 19 Juillet 1945.

Projet de création d'une chaire. — Un vœu a été émis par le Conseil en vue de la création d'une chaire et d'une clinique consacrée à l'étude des problèmes alimentaires. Candidatures à la chaire de Stomatologie. — Le Conseil a désigné MM. les Professeurs BOUVIER, LINDVARD et HANVIN pour présenter un rapport sur les candidatures de M. le Prof. DEWEY (Bouvard) et de MM. les Drs DECAUVE et GUYON, candidats à la chaire de Stomatologie.

Création d'un prix de Faculté. — Le Conseil a décidé la création d'un prix, fondé par le Cercle Républicain.

Concours et places vacantes

Hôpital psychiatrique départemental de Montdevergues (Vaucluse). — Deux places d'internes sont actuellement vacantes. Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Directeur.

Office public d'Hygiène sociale de la Creuse. — Un emploi de médecin des Dispensaires antituberculeux, en résidence à Guéret, est vacant. S'adresser à l'Office public d'Hygiène sociale de la Creuse, à Guéret.

Œuvre antituberculeuse des Côtes-du-Nord. — Deux postes de médecin phthisiologue de dispensaires sont à pourvoir d'urgence; traitements et indemnités des instituteurs de la Santé. S'adresser à l'Inspection de la Santé, 76, rue de Orléans, Saint-Brieuc.

Centre régional d'éducation sanitaire de Reims

Par arrêté en date du 25 Juin 1945, un Centre régional d'éducation sanitaire est créé, à Reims, sous l'autorité du directeur régional de la Santé, dans le cadre de sa circonscription.

M. R. LERIVY, professeur à l'Ecole de Médecine de Reims, est nommé directeur de ce Centre.

Nouvelles divers

Ecole du Service de Santé militaire de Lyon. — Le J. O. du 20 Juillet 1945 publie la liste, par ordre de mérite, des candidats admis ayant opté pour la section des médecins des troupes coloniales.

Pharmacies et Laboratoires d'analyses biologiques. — Le J. O. du 18 Juillet 1945 publie les classifications des emplois dans les pharmacies et dans les laboratoires d'analyses biologiques.

Concours de Pharmaciens des hôpitaux. — Le J. O. du 20 Juillet 1945 publie un arrêté réglant les conditions du concours de pharmaciens des hôpitaux.

Concours de l'Internat en Pharmacie. — Le J. O. du 20 Juillet 1945 publie un arrêté réglant les conditions du concours d'internes en pharmacie.

Nos Echos

Marionnes.

Le docteur Charles GORLAWSKI et Madame, on l'honneur de faire part du mariage de Monsieur Stanislas GORLAWSKI, interne des Hôpitaux de Paris, leur fils, avec Mademoiselle Gilette SAILLARD (Sorgues, Vancluse, 10 Juillet 1915).

On annonce le mariage de Mireille CARLIER, fille de docteur et de Madame Paul CARLIER, de Strasbourg, avec Monsieur Alfred GONZALEZ, pasteur à Paris.

On annonce le mariage de M. Jean GONZALEZ (interne des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Solange MASSE (28 Juin 1945).

Décès.

On annonce le décès, survenu à Paris, du docteur Ph. DUBAY, qui fut un collaborateur de La France Médicale, et correspondant du Journal de l'Association Médicale Association.

On annonce la mort du docteur DEVOUY, médecin de l'Hôpital Henri-Rousselle (Paris).

On annonce la mort, au camp de Daech, du docteur JURY KERN, de Goncelles-Chaux (Doubs).

On annonce le décès du docteur Louis MYLIER, de Saint-Florent, fusillé par les Allemands en Juin 1944, avec ses deux fils âgés de 19 et 16 ans. Ils le part de Madame L. MYLIER et de sa fille, récemment rentrées de déportation.

On annonce le décès du docteur BUCKA, de Toul fusillé par les Allemands, à Cologne, le 30 Juillet 1943.

On annonce le décès du docteur FRAUROT, d'Autun fusillé par les Allemands le 2 Septembre 1944.

On annonce la mort du docteur H. GASSERIN, inspecteur général des Services techniques d'Hygiène de la Préfecture de Police.

Le docteur Louis GROSS fait part de la mort de son père le docteur S. GROSS, survenue à Paris le 24 Juin.

On annonce la mort du Prof. JEANNEY, de Bourdeaux.

Le docteur et la doctoresse Jean LAFAYE et leur fils ont l'honneur de faire part du décès de leur père Monsieur R. LAFAYE (Oise, 11 Juillet 1915).

Le docteur Marcel BIVANDORP, de Paris, annonce la mort de ses parents déportés de Lyon : Madame Yvonne WITZ, femme du Prof. Edmond WITZ, de Lyon Mademoiselle le docteur Louise WITZ, chef de clinique à la Faculté; Madame et le docteur Robert CHENIER assassinés tous les quatre à Auschwitz, le 31 Mars 1941

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sévère. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. — Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

A louer région Nevers, propriété bien située, château historique, parc et réserve, 18 h. environ pour maison de repos ou de retraite. M. PALET, 6, rue de Nemours, Nevers.

Médecin, 55 a., une clinique intime, anc. anesthésiste, 15 a., de l'anc. clin. rech. st. analog. Err. P. M., n° 740.

Sanatorium demande interne au courant de la phthisiologie. Bonne santé avérée. Err. P. M., n° 743.

Une sage-femme, dipl. Etat, ch. p. assistante pr. pr. gynéc. ou clin. d'accouch. Paris. Err. P. M., n° 749.

Laboratoire Grigaut, éd. du Calvès, Paris, demande steno-dactylo. Visa n° 13.187 O.R.T.

Recherche Microscopie Zeiss ou Heitz, gross. 40 à 1800, chariot mobile, étrépage Abbe, condense. revolver triple ou quadr. obj. achrom. immersion à huile. Dispositif ultra-micro, jeu oculaires diffr. Le tout modèle récent. Err. Dr. R. SABAY, Saint-Sorlin-en-Vallée (Drôme).

Recherchers résiduaires médicaux exécutés pour Drôme, débutèrent le 1^{er} Septembre. Les Champagnat, 42, avenue Kleber, Paris. Visa n° 12.923 O.R.T.

Clientèle O.R.T. tr. import. plein développement, à rependre, glo. ville du Centre. Err. P. M., n° 82.

Microscopie Leitz-Weitz, 2 objectifs dont 1 immersion, 30x 1/12, 2 oculaires, à vendre. Err. P. M., n° 821.

Vve de Médecin cédant salon Louis XIV et petit salon. Tél. Gob. 45-71, le matin.

Recherchers un microscopie binoculaire, longue construction, complet de tous ses accessoires, à l'air libre ou à l'air, 102, route de Noisy, à Romatville.

On demande interne 10 inscriptions. Ecrire avec références, Direction Maison de Santé Psychiatrique de Ville-Egize, par Bonmoutier (Seine-et-Oise).

Docteur ch. conf. expérimenté, de préf. anc. int. pr. remplaceur, lgue druit, début Sept. Succession possible. Banlieue Sud-Ouest. Err. P. M., n° 843.

Acheteurs édition la plus récente, bon état : Atlas radiologique pulmonaire de E. Sergeant, H. Durand. S'adress. Dr VAIROL, 6, rue du Général Pershing, Anvers.

A vendre grosse commutatrice verticale, grand pilot de thérapie. Err. P. M., n° 846.

Une chirurgien ch. succession ou associé. Err. P. M., n° 841.

Ancien appt technique CP Radiologie ch. st. éch. radiologie, électrothérapie ou de clinique comme secrétaire et pr. entret. des appareils. Err. P. M., n° 848.

Etud. mod. 0 an., 2 ans pratique chir., assistant chirurgien, rég. conf. préf. Err. P. M., n° 849.

Directeur Lab. spécialisé de recherche chimiothéraniques et possédant nombreuses formules produits synthétiques nouveaux, demande situation idéale ou emploi chimiste. Err. P. M., n° 860.

Une médecin A.E.I.P., 6 a. externat, habit. remplacements, sér. réf. ch. poste moyenne importance. Eux ou Calvados préf. Ferait remplacements aussi requise. Err. P. M., n° 851.

Infirmité ou personne intelligente est dem. de famille médicale, à Lille pr. s'occuper enfant diabétique de 8 ans. S'adres. Office Travail, Lille Visa n° 14.063-10.

Recherche secrétaire médicale, steno-dactylo ayant culture méd. et gén., demi-journées ou temps complet, 1^{er} trimestre 26, rue Baudin, Paris. Visa n° 14.072 O.R.T.

Une médecin demande remplacement longue durée à partir 1^{er} Septembre. Bretagne ou Sud-Ouest. Err. P. M., n° 858.

A vendre Rosegarr 1932, excel. état. Err. P. M., n° 859.

Chirurgien appt. orthopéd. chirurgie infant., momentanément libre, assure, remplaceur. Err. P. M., n° 857.

Pas-de-Calais. A céder bon poste de médecine rurale, préfecture à proximité de ville. Err. P. M., n° 858.

Physiologiste prochain, démobil. cherche poste région indif. (préf. Provence). Err. P. M., n° 850.

A vendre occasion beau microscopie Zeiss, monoculaire 3 objectifs. Err. Charmilles, Solihull (Ble-Savoie).

Dame dirigeant maison d'enfants Ile-Savoie ch. ass. céd. de préf. médecine ou infirmière. Err. P. M., n° 861.

Médecin électro-radiologiste spécialisé ch. cabinet électro-radiologie, ou association av. confrère installé. Err. P. M., n° 862.

Echographes cabinet médical Provence, excellent climat, site agréable, tout bel grand maison av. confort. Affaire 300.000 plus problèmes, confrère cabinet médical Paris ou province loué. Err. P. M., n° 863.

Maison de santé chirurgicale demande infirmière ch. directeur. Err. P. M., n° 864.

Auto Peugeot à vendre, 300 cm³, très bon état de marche, 100000. à Vandœuvre 37-45 entre 2 et 4 h., aux usines.

A céder poste médicale générale dans sous-préfecture Sud-Ouest sur grande ligne, avec radio. Grosse spécialisation. Err. P. M., n° 865.

Médecin 35 a., anc. coll. hôp. Paris, clinique monoculaire, association, succession éventuelle, région Limousin, Pyrénées, Landes. Err. P. M., n° 867.

A vendre immeuble moderne, 17^{er} arr., libre de location, 150 m² de surface, 100000. de charge pièce, grandes dépend., conviend. pour clinique, résidence, hôtel, appart. bureaux, etc. Err. P. M., n° 868.

Prisonnier rapatrié, excellente présentation, disposant nombreuses recherches spécialités médicales. Excellent rendement assuré. Err. P. M., n° 869.

Dans 40 a., diplômée, promot. 1933, Ecole de Bordeaux, libre à partir du 15 Août, ch. direction Mais. de Santé ou Mais. de Convalescents. Sér. réf. professionnelle de direct. courant les services administratif, médical et économique. Err. P. M., n° 870.

Suis acheteur pneus et chambres bon état (4.25/17) (15000 ou 100.000). Err. P. M., n° 871.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Anco Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de la Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

VALEUR DE L'UROGRAPHIE

INTRAVENEUSE
SYSTÉMATIQUEDANS L'ÉTUDE DES « NÉPHRITES »
ET DE L'HYPERTENSION

La radiographie et l'U. I. V.
noyens de diagnostic des néphrites unilatérales

par MM.

J. CIBERT, Jean PERKIN et F. ROLLAND

Depuis longtemps l'U. I. V. que certains urologues n'emploient encore que dans des circonstances déterminées est devenue dans ma pratique un procédé d'exploration systématique, ou resque, pour l'étude de tous les syndromes urinaires chirurgicaux hauts ou bas de quelque importance. Outre les renseignements qu'elle peut donner sur la morphologie de l'appareil urinaire, et lui demande l'indication de la valeur réciproque des deux reins, sans pour cela méconnaître ses atouts et les erreurs auxquelles elle expose ; elle nécessite pour qui veut utiliser l'U. I. V. beaucoup d'expérience et le contrôle fréquent, mais non constant, des méthodes endoscopiques, le lui demande aussi l'indication de la valeur globale du parenchyme rénal et à ce point de vue l'U. I. V. me paraît plus rigoureuse que l'urée du sang, la constante d'Amhard, la phaléine qui jouissent d'une confiance à mon avis trop aveugle.

C'est ainsi qu'ayant été poussé par la vie quotidienne à un emploi de plus en plus large et quasi systématique de l'U. I. V. dans la chirurgie urinaire, je l'ai utilisée pour reconnaître dans l'étude pré-opératoire des « néphrites » et des hypertension que m'adressent les services de médecine.

Les constatations que j'ai pu faire à l'aide de ce moyen d'étude nouveau de syndromes qui relèvent de la pathologie interne sont d'un intérêt restreint, mais il est suffisant, je le crois, pour motiver l'U. I. V. systématique lorsque les conditions normales de rayonnement en films et produits opaques auront été retrouvées.

Dans les « néphrites » et les hypertension, l'U. I. V. présente les avantages suivants :

1° Elle constitue une méthode d'exploration globale de la valeur des reins, certes plus compliquée, mais aussi plus solide que celles précédemment usées ; beaucoup plus qu'elle elle donnera à ceux qui peu à peu s'adaptent à la lecture radiologique une base solide pour établir un bilan, suivre une évolution, fixer un pronostic.

2° Systématique, l'U. I. V. dans les hypertension permet de déceler celles qui sont à soigner à certaines affections urologiques d'emblée ou secondairement latentes et qui leur sont probablement consécutes. C'est ainsi que l'on découvre, exceptionnellement d'ailleurs, un rein exclu par la tuberculose, l'hydronéphrose, la lithiase urétraire ou d'autres affections urologiques encore dont l'ablation est parfois efficace.

3° Systématique, l'U. I. V. permet d'éliminer et de réserver d'une thérapeutique longue, délicate et inutile, les formes lentes uniquement albuminuriques ou plus rarement néphritiques d'affections urologiques et de les traiter d'emblée correctement et efficacement. Je pourrais citer plusieurs observations de cet ordre où l'U. I. V. systématique eût été souhaitable et profitable (nécrose, lithiase, hydronéphrose...) ou autres maladies peu exceptionnelles).

4° Systématique encore et enfin l'U. I. V. révèle parfois dans les « néphrites chroniques » l'unilatéralité ou la prédominance unilatérale du processus. Le chose est rare, certes, mais sur 30 observations d'hypertension pour « néphrites » que je publie dans « Pavillon V 1944 », il en est 2 exemples. L'un est récent et par conséquent peu probant en ce qui concerne les possibilités de la chirurgie en pareille occurrence. L'autre, que je dois à Langéron, mérite de retenir l'attention par la qualité du résultat qui date de près de quatre ans ; il représente la plus favorable jusqu'ici parmi mes tentatives et je pense qu'il y a dans l'unilatéralité de la destruction rénale l'élément essentiel du succès obtenu ; la découverte urographique de l'altération fonctionnelle profonde d'un seul rein pourrait constituer une indication précise à l'action chirurgicale et ce premier résultat se maintient dans l'avenir, se voit confirmer ultérieurement. D'ailleurs la radiographie simple en montrant l'atrophie d'un des reins peut donner le diagnostic que l'U. I. V. ne fait que confirmer et compléter du point de vue fonctionnel.

Voici la plus récente de ces 2 observations :

M. D... 42 ans (MM. Bret et F. Rolland) est hospitalisé au Pavillon V le 24 Juillet 1941 pour une albuminurie connue depuis longtemps et s'accompagnant de troubles digestifs importants.

Antécédents. Rhumatisme articulaire aigu à 17 et à 20 ans, à 22 ans, 1934, une angine diphtérique avec paralysie du voile, de l'accommodation et du quadrilatère. Cet état cours des séquelles de la diphtérie qu'il faut considérer comme maladeuse ou invalidante. L'albuminurie (1 g.) au bout d'un an elle a disparu. Elle réapparaît en 1934 ; l'endémie méridionale, des douleurs lombaires la réveille. Elle est restée depuis à 1 g. avec en 1937 une tension artérielle à 18, une urée à 0.60. En 1937 s'y ajoutent des céphalées des membres inférieurs, des céphalées, des douleurs lombaires qui prédominent à droite, des troubles visuels, des crampes, des crises dyspnoïques, des vertiges, palpitations, syncopes.

27 Août 1941 : 27 Avril 1941 : albuminurie, 1.50 ; tension artérielle, 18.11.5 ; petit souffle systolique au foyer aortique, cœur normal à l'écran.

27 Août 1941 : albuminurie, 3 g. avec en 1937 une urée de 8 jours de repos complet, quelques cylindres granuleux ; tension artérielle sans changement. Urée : 0.75 avec à 8 : 0.11. P. S. P. : 30 pour 100. Épreuves de Valsalva : légère déficience. Légère rétention chlorurée. Fond d'œil normal ; tension artérielle, 6.5.

2 Août 1941 : Lomolomie droite (F. Rolland). 1° découverte du splanchique ; il n'y a pas de ganglion aortico-rénal. Section de la corne externe du semi-lumière, section des filets du splanchique qui vont à l'artère rénale, section des grand et petit splanchiques ; 2° découverte du rein ; il est gros comme une prune, la capsule est adhérente à la graisse et au périmétrie très rouge, bosselé, granuleux et dur. Décapsulation. Biopsie.

Examen histologique : sclérose diffuse du fragment de ganglion semi-lumière. Rein : néphrite ancienne avec quelques lésions épithéliales plus récentes, glomérules des lésions consensuelles des tubules, légère sclérose interstitielle.

Le 24 Août 1941, après des suites opératoires simples le malade est radiographié. Le rein gauche est normal, le rein droit atrophique élimine faiblement.

Le 8 Septembre 1941 : lomolomie gauche, même intervention qu'à droite ; rein un peu gros, friable, se décapant mal.

Biopsie : aspect d'infarctus, tubes sensiblement normaux à la périphérie, ayant perdu toute structure cellulaire au centre, quelques ans lymphocytaires dans l'interstitium.

Le malade part le 23 Septembre 1941 débarrassé de tous ses troubles, se sentant du point de vue général beaucoup mieux.

Il est revu le 2 Janvier 1945, très satisfait, avec un état général devenu parfait, ayant repris son travail, ne présentant aucun signe fonctionnel, avec une albuminurie à 0.25, une tension artérielle à 17.8. Légère douleur lombaire droite.

Voici la plus ancienne :

M^{re} S... 33 ans, m'été adressée le 22 Mars 1941 par M. Langéron en vue d'une décapulation avec ablation du ganglion aortico-rénal. L'hypertension qu'elle présente à 5 ou 6 ans ; elle a été notée à la suite d'une néphrite grave avec délirium et état stable à 22. Depuis 6 mois la malade a dû quitter son travail en raison de céphalées violentes avec mouches

volantes, troubles visuels, fourmillements, engourdissements et d'une asthénie considérable.

À l'examen, malade très altérée, albuminurie intermittente sans cylindres. Urée du sang et chlorures normaux. Fond d'œil : rétinite hypertensive, papilles normaux bien colorées à bord lisse, très dans le trouble sclérotique de la rénine, macula à peu près normale, vaisseaux normaux (Prof. Bouquet). Tension artérielle, 18-12 ; U. I. V. à droite, rein gauche normal.

24 Mars 1941 : lomolomie droite, découverte du splanchique. L'artère rénale se contracte dès les premières manipulations nerveuses. Section du splanchique. Ablation du ganglion aortico-rénal. Découverte du rein ; à 3 travers de doigt de long, 3 cm. d'épaisseur, il est flasque ; la capsule élastique est peu adhérente, le parenchyme est grenu, bosselé. Biopsie : néphro-angio sclérose.

Après quarante-huit heures d'anesthésie les suites opératoires furent simples. Le malade part le 4 Avril débarrassé de tous ses troubles fonctionnels. Tension artérielle : 14-9.

Le 12 Juin, fond d'œil : il existe un léger halo rétinien rétrobulbaire le long des gros troncs artériels, la macula n'a pas les réactions qu'elle devrait avoir ; on observe une amétropie optique microscopique considérable : il faut savoir ce que la malade a eu pour ne pas dire fond d'œil normal (Prof. Bouquet). T. A. R. G. ; tension artérielle, 14-9 ; pas d'albuminurie.

En Janvier 1942 (ici) se maintient, la malade a repris son travail depuis quatre mois, mais la tension artérielle est 22-14 ; cœur normal ; albumine, traces. Urée, 0.30 ; K, 0.12.

Le 30 Janvier, section du splanchique, ablation du ganglion aortico-rénal. Sympathectomie péritarétale. Je ne touche pas au rein qui paraît normal.

En Janvier 1945, M. Langéron me fait savoir que la malade est toujours sans troubles fonctionnels, vit normalement. La tension artérielle est à 16-10 ; une poussée très fugace à 18.

Je regrette chez ces deux malades de n'avoir pas procédé à l'ablation du rein droit ; peut-être la néphrectomie eût été efficace pour l'avenir, semblable à l'action que l'on obtient sur l'hypertension, assez exceptionnellement d'ailleurs, par la suppression d'un rein exclu. D'ailleurs Pousson, en 1900, attirait l'attention sur ces néphrites unilatérales et en publiait 2 observations traitées par la néphrectomie. Une personne, l'histoire de laquelle je ne puis reproduire, a obtenu une guérison cinq ans après l'intervention. Il semble donc que la suppression du rein malade soit susceptible de protéger l'autre, de supprimer ce que par analogie avec les affections de l'œil on a appelé la « néphrite sympathique ». Et l'on pourrait soutenir l'hypothèse que certaines néphrites peuvent être à l'origine unilatérales et que l'existence du 2^e rein résulte de celle du premier. Conséquence des néphrotoxiques si souvent invoquées ? Ne s'agit-il pas plutôt du classique réflexe réno-rénal ? Maintenant que Reilly a montré expérimentalement comment par une action sur le sympathique il est possible de déterminer sur le parenchyme rénal le développement des lésions consensuelles initiales des « néphrites », on pourrait modérer la notion du réno-rénal ; de même qu'une tuberculose, une lithiase, un cancer du rein peuvent leur en déterminant sur le 2^e rein le processus néphritique, de même qu'une hydronéphrose peut retentir sur la motricité du l'isthme opposé, de même une néphrite peut déterminer sur le rein adipe des lésions analogues.

La destruction chirurgicale du sympathique du rein primitivement atteint, renforcée par celle du rein sain, serait susceptible d'isoler ce dernier de l'influence nocive du premier, aussi bien que la néphrectomie pourrait puis satisfaisamment. Mais il n'y a à l'heure actuelle aucune raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de croire qu'il est possible en effet que dans ces néphrites unilatérales ou à prédominance unilatérale, il n'y ait qu'un processus analogue à celui de la tuberculose qui se développe souvent asymétriquement dans les deux reins ; le rein le plus atteint supprimé, les lésions du deuxième, indépendantes, n'ont pas à l'heure actuelle une raison de

dans ces néphritides et peut-être le réduira-t-elle à néant, mais actuellement nous pouvons garder l'espoir qu'il y a dans cette forme moins exceptionnelle qu'on ne le pense, la possibilité d'une action thérapeutique efficace. Ces quelques faits habituellement nous échappent. Et si la chirurgie peut quelque chose, c'est à l'U. I. V. qu'elle le devra.

Telles sont les raisons diverses qui légitiment, je le crois, l'U. I. V. systématique dans l'étude des « néphritides » et l'hyperpression. Le plus souvent elle ne donne rien que le contrôle rigoureux qui inutile de la valeur fonctionnelle des reins. Mais de temps à autre elle écarte un diagnostic erroné, indiquera une étiologie sur laquelle la chirurgie sera parfois efficace ou, montrant l'unilatéralité ou la prédominance unilatérale de l'atteinte rénale, orientera ainsi vers une intervention qui n'est peut-être pas pourvue d'ailleurs. Ces quelques services autorisent à la préconiser et si ce peut que l'application à des symptômes médicaux de cette méthode d'exploration jusqu'ici réservée à des syndromes chirurgicaux, vienne dans une certaine mesure renouveler l'intérêt de ces chapitres de la pathologie interne.

ÉRYTHÈME NOUVEU ET SULFATHIAZOL

PAR

Julien MARIE, Ph. SERINGE, P. MAURICE
ET M^{lle} H. NOUFLARD

S'il est une notion solidement établie en pédiatrie depuis quelque vingt ans, c'est bien celle de l'E. N. tuberculeux, véritable témoin exact de la tuberculose initiale. L'E. N. autonome du type Troussaint-Comby, dont l'origine infectieuse et le caractère épidémique sont admis, demeure très rare. Pour notre part, en quatre années, nous n'avons observé que deux faits authentiques où les tests de l'Inguet et de Mantoux sont demeurés constamment négatifs. Cependant depuis trois ans, l'usage thérapeutique et répandu du para-aminobenzo-sulfamido-thiazol ou Sulfathiazol (2000 R. P. thiazomide) a fait éclore une véritable floraison d'E. N. Ils sont signalés en France depuis plusieurs années déjà par H. Javot, L. Tixier et J. Vernes, H. Grenet, E. Berlin et Cl. Huriez, P. Ravault, P. Delmas, etc., et à l'étranger par S. Lovenan, H. Wissler, G. Mescher, R. Mach, J. Leal, T. Jersild, etc. Nous-mêmes avons observé 12 E. N. ou du moins du traitement par le sulfathiazol.

Le problème posé par ces faits, a retenu notre attention pour deux raisons : il complique singulièrement pour les pédiatres la diagnostic étiologique de l'E. N. ; la facilité avec laquelle cette maladie sulfamidée est prescrite aujourd'hui dans toute fièvre infectieuse, risque de nous faire trop méconnaître cette éruption cutanée que nous avons pris l'habitude de considérer comme le signe certain de la tuberculose initiale de l'enfant. Si le contexte clinique (épreuves tuberculiniques négatives, radiologie pulmonaire normale) permet dans certains cas de rejeter formellement la fièvre d'invasion bactérienne et d'affirmer l'E. N. médicamenteux, il n'en est pas toujours ainsi, et de plus en plus fréquemment nous nous trouvons en présence des faits suivants : l'enfant présente une fièvre inexpliquée, pour laquelle le médecin prescrit le 2000. Il sort un E. N. et, simultanément, la cuti-réaction est lui positive. S'agit-il d'une primo-infection tuberculeuse avec E. N. tuberculeux ou thiazomide ? S'agit-il chez un enfant à cuti positive d'une maladie n'ayant rien à voir avec la tuberculose et s'accompagnant d'un E. N. sulfathiazol ? Sans doute la notion du virage des réactions tuberculiniques et l'apparition de l'image pulmonaire habituelle aideront souvent à reconnaître la primo-infection tuberculeuse. Mais il n'en sera pas toujours ainsi, soit parce que la notion de cuti antituberculeuse négative n'engendra, nous le craignons, l'immunité radiologique ne sera pas modifiée. Dans ce

cas le doute persistera et les décisions ultérieures à conseiller demeureront imprécises.

La deuxième raison qui nous a paru justifier l'étude de ces faits est la recherche du déterminant de l'E. N. sulfathiazol. Il est en effet remarquable de constater qu'un corps chimique, introduit par ingestion et pénétrant dans les humeurs et les tissus d'un sujet vierge de toute contamination tuberculeuse, est capable de réaliser une affection cutanée comparable cliniquement et histologiquement à l'E. N. tuberculeux, dont MM. Robert Javot, L. Tixier, H. Bernet et R. Mach ont fait le caractère spécifique. L'E. N. est-il, comme le pensent les dermatologistes, un syndrome réalisé par des causes multiples, soit infectieuses, soit allergiques, soit même exclusivement chimiques ? Enfin l'E. N. ne serait-il pas une maladie spécifique, unique, toujours la même, capable de « sortir » sous l'effet de causes diverses, comme l'herpès s'il se agit de certaines infections ou dans certaines conditions ?

Nous rapporterons ici les résultats de notre observation 1^{re}. Aux E. N. réalisés par le 2000 prescrit au cours de pyrexies diverses, nous joignons les faits où nous avons volontairement reproduit l'E. N. chez des sujets ayant présenté récemment soit un E. N. tuberculeux, soit une primo-infection. Nous distinguerons 4 ordres de faits suivant les conditions de l'allergie tuberculeuse et les conditions cliniques :

I. — ÉRYTHÈME NOUVEU DÉTÉRMINÉ PAR LE 2000 CHEZ DES SUJETS NON ALLERGiques À LA TUBERCULINE.

OBSERVATION I. — Lucienne N..., 12 ans, 34 kg. Hospitalisée le 6 Juillet 1944 pour une rhinopharyngite. Cuti négative. Ingestion de 2000 durant cinq jours aux doses de 11, 9, 9, 9, 5 g., du 11 au 16 Juillet. Apparition d'un E. N. le 3^e jour de l'expérience à la région péri-oculaire des deux côtés et en angle droit. Deux mois plus tard, les cutis sont toujours négatives. Intubation 0 mg. 1 de tuberculine négative le 13 Septembre 1944.

En 2000 nous avons des 9, 9 et 4 g. sans apparition d'éruption.

OBSERVATION II. — Nicole H..., 15 ans. Est atteinte, en Février 1943, d'un syndrome infectieux secondaire de la fièvre du 15 jour. Le 15 jour, apparition d'un E. N. sous suspicion de maladie. Son médecin lui administre du 038 ml supporté, puis 35 g. de 2000 en cinq jours. Le 15^e jour, l'éruption de la tuberculose est constatée, qui avait diminué, s'élève vers 30% et s'aggrave simultanément un E. N. typique sur les quatre membres, le 15^e jour, et 17^e jour, sur le cou et le thorax. En 2000, l'E. N. typique s'atténue le lendemain et disparaît en quarante-huit heures, ainsi que la fièvre. Cuti négative. Confusion avec ce qui est survenue le 22 Décembre 1941. Cuti toujours négative.

OBSERVATION III. — Marie R... Hospitalisée le 23 Décembre 1942 pour une pneumonie. Cuti négative. Recuit le 23^e jour, 11 g. de 2000. Apparition d'un E. N. à très nombreux éléments, atteignant les quatre membres, notamment le bord externe des avant-bras et la région des coudes.

OBSERVATION IV. — Lorraine K..., 11 mois. Infection pharyngée avec 40° durant trois jours. Ingestion de 5 g. suivie de 2000. Le 2^e jour, apparition d'un E. N. constaté par l'un de nous. Il était tellement typique que la mère en avait fait le diagnostic, se souvenant d'un E. N. par tuberculose initiale dont avait été atteint son frère. Chez ce enfant, chez ce nourrisson de 11 mois la cuti-réaction est négative.

OBSERVATION V. — Annette P..., 5 ans, 21 kg. Entre à l'Hôpital Hérold le 25 Novembre 1944 pour virémie gonococcique. Recuit, du 25 Novembre au 3 Décembre, 10, 8, 6, 6, 6, 4, 2, 2, soit 48 g. de 2000 en neuf jours, sans incident. Quelques gonococcies persistent, mais seuls du 20 au 31 Décembre, 10, 10, 8, 6, 6, 4, 4, 2, soit 54 g. de 2000 en neuf jours. Le 25 Décembre, E. N. typique aux quatre membres, avec une légère prédominance aux membres supérieurs, où il est le plus abondamment réparti sur le bras et l'avant-bras-bord cubital, face postérieure et bord radial. Apparition, les jours suivants, de nœuds érythémateux. Si exanthème à prédominance, ni fièvre. Cuti négative. Intradérmato à doses croissantes jusqu'à 1 cc. du 20 Décembre, négatives. Intradérmato à doses croissantes, 1 cc. du 27 Décembre, 2 cc. du 28, 3 cc. du 29, 4 cc. du 30, 5 cc. du 31, 6 cc. du 1^{er} Janvier, 7 cc. du 2^e, 8 cc. du 3^e, 9 cc. du 4^e, 10 cc. du 5^e, 11 cc. du 6^e, 12 cc. du 7^e, 13 cc. du 8^e, 14 cc. du 9^e, 15 cc. du 10^e, 16 cc. du 11^e, 17 cc. du 12^e, 18 cc. du 13^e, 19 cc. du 14^e, 20 cc. du 15^e, 21 cc. du 16^e, 22 cc. du 17^e, 23 cc. du 18^e, 24 cc. du 19^e, 25 cc. du 20^e, 26 cc. du 21^e, 27 cc. du 22^e, 28 cc. du 23^e, 29 cc. du 24^e, 30 cc. du 25^e, 31 cc. du 26^e, 32 cc. du 27^e, 33 cc. du 28^e, 34 cc. du 29^e, 35 cc. du 30^e, 36 cc. du 31^e, 37 cc. du 1^{er} Janvier, 38 cc. du 2^e, 39 cc. du 3^e, 40 cc. du 4^e, 41 cc. du 5^e, 42 cc. du 6^e, 43 cc. du 7^e, 44 cc. du 8^e, 45 cc. du 9^e, 46 cc. du 10^e, 47 cc. du 11^e, 48 cc. du 12^e, 49 cc. du 13^e, 50 cc. du 14^e, 51 cc. du 15^e, 52 cc. du 16^e, 53 cc. du 17^e, 54 cc. du 18^e, 55 cc. du 19^e, 56 cc. du 20^e, 57 cc. du 21^e, 58 cc. du 22^e, 59 cc. du 23^e, 60 cc. du 24^e, 61 cc. du 25^e, 62 cc. du 26^e, 63 cc. du 27^e, 64 cc. du 28^e, 65 cc. du 29^e, 66 cc. du 30^e, 67 cc. du 31^e, 68 cc. du 1^{er} Janvier, 69 cc. du 2^e, 70 cc. du 3^e, 71 cc. du 4^e, 72 cc. du 5^e, 73 cc. du 6^e, 74 cc. du 7^e, 75 cc. du 8^e, 76 cc. du 9^e, 77 cc. du 10^e, 78 cc. du 11^e, 79 cc. du 12^e, 80 cc. du 13^e, 81 cc. du 14^e, 82 cc. du 15^e, 83 cc. du 16^e, 84 cc. du 17^e, 85 cc. du 18^e, 86 cc. du 19^e, 87 cc. du 20^e, 88 cc. du 21^e, 89 cc. du 22^e, 90 cc. du 23^e, 91 cc. du 24^e, 92 cc. du 25^e, 93 cc. du 26^e, 94 cc. du 27^e, 95 cc. du 28^e, 96 cc. du 29^e, 97 cc. du 30^e, 98 cc. du 31^e, 99 cc. du 1^{er} Janvier, 100 cc. du 2^e.

OBSERVATION VI. — Catherine P..., 7 ans, 20 kg. Sœur de la précédente. Même diagnostic, même traitement : 48 g. de 2000 en neuf jours. Quelques gonococcies persistent, mais sans aucune care du 20 au 31 Décembre, 10, 10, 8, 6, 6, 4, 4, 2, soit 54 g. de 2000 en neuf jours. Le 25 Décembre, E. N. typique aux quatre membres, avec une légère prédominance aux membres supérieurs, où il est le plus abondamment réparti sur le bras et l'avant-bras-bord cubital, face postérieure et bord radial. Apparition, les jours suivants, de nœuds érythémateux. Si exanthème à prédominance, ni fièvre. Cuti négative. Intradérmato à doses croissantes jusqu'à 1 cc. du 20 Décembre, négatives. Intradérmato à doses croissantes, 1 cc. du 27 Décembre, 2 cc. du 28, 3 cc. du 29, 4 cc. du 30, 5 cc. du 31, 6 cc. du 1^{er} Janvier, 7 cc. du 2^e, 8 cc. du 3^e, 9 cc. du 4^e, 10 cc. du 5^e, 11 cc. du 6^e, 12 cc. du 7^e, 13 cc. du 8^e, 14 cc. du 9^e, 15 cc. du 10^e, 16 cc. du 11^e, 17 cc. du 12^e, 18 cc. du 13^e, 19 cc. du 14^e, 20 cc. du 15^e, 21 cc. du 16^e, 22 cc. du 17^e, 23 cc. du 18^e, 24 cc. du 19^e, 25 cc. du 20^e, 26 cc. du 21^e, 27 cc. du 22^e, 28 cc. du 23^e, 29 cc. du 24^e, 30 cc. du 25^e, 31 cc. du 26^e, 32 cc. du 27^e, 33 cc. du 28^e, 34 cc. du 29^e, 35 cc. du 30^e, 36 cc. du 31^e, 37 cc. du 1^{er} Janvier, 38 cc. du 2^e, 39 cc. du 3^e, 40 cc. du 4^e, 41 cc. du 5^e, 42 cc. du 6^e, 43 cc. du 7^e, 44 cc. du 8^e, 45 cc. du 9^e, 46 cc. du 10^e, 47 cc. du 11^e, 48 cc. du 12^e, 49 cc. du 13^e, 50 cc. du 14^e, 51 cc. du 15^e, 52 cc. du 16^e, 53 cc. du 17^e, 54 cc. du 18^e, 55 cc. du 19^e, 56 cc. du 20^e, 57 cc. du 21^e, 58 cc. du 22^e, 59 cc. du 23^e, 60 cc. du 24^e, 61 cc. du 25^e, 62 cc. du 26^e, 63 cc. du 27^e, 64 cc. du 28^e, 65 cc. du 29^e, 66 cc. du 30^e, 67 cc. du 31^e, 68 cc. du 1^{er} Janvier, 69 cc. du 2^e, 70 cc. du 3^e, 71 cc. du 4^e, 72 cc. du 5^e, 73 cc. du 6^e, 74 cc. du 7^e, 75 cc. du 8^e, 76 cc. du 9^e, 77 cc. du 10^e, 78 cc. du 11^e, 79 cc. du 12^e, 80 cc. du 13^e, 81 cc. du 14^e, 82 cc. du 15^e, 83 cc. du 16^e, 84 cc. du 17^e, 85 cc. du 18^e, 86 cc. du 19^e, 87 cc. du 20^e, 88 cc. du 21^e, 89 cc. du 22^e, 90 cc. du 23^e, 91 cc. du 24^e, 92 cc. du 25^e, 93 cc. du 26^e, 94 cc. du 27^e, 95 cc. du 28^e, 96 cc. du 29^e, 97 cc. du 30^e, 98 cc. du 31^e, 99 cc. du 1^{er} Janvier, 100 cc. du 2^e.

OBSERVATION VII. — Catherine P..., 7 ans, 20 kg. Sœur de la précédente. Même diagnostic, même traitement : 48 g. de 2000 en neuf jours. Quelques gonococcies persistent, mais sans aucune care du 20 au 31 Décembre, 10, 10, 8, 6, 6, 4, 4, 2, soit 54 g. de 2000 en neuf jours. Le 25 Décembre, E. N. typique aux quatre membres, avec une légère prédominance aux membres supérieurs, où il est le plus abondamment réparti sur le bras et l'avant-bras-bord cubital, face postérieure et bord radial. Apparition, les jours suivants, de nœuds érythémateux. Si exanthème à prédominance, ni fièvre. Cuti négative. Intradérmato à doses croissantes jusqu'à 1 cc. du 20 Décembre, négatives. Intradérmato à doses croissantes, 1 cc. du 27 Décembre, 2 cc. du 28, 3 cc. du 29, 4 cc. du 30, 5 cc. du 31, 6 cc. du 1^{er} Janvier, 7 cc. du 2^e, 8 cc. du 3^e, 9 cc. du 4^e, 10 cc. du 5^e, 11 cc. du 6^e, 12 cc. du 7^e, 13 cc. du 8^e, 14 cc. du 9^e, 15 cc. du 10^e, 16 cc. du 11^e, 17 cc. du 12^e, 18 cc. du 13^e, 19 cc. du 14^e, 20 cc. du 15^e, 21 cc. du 16^e, 22 cc. du 17^e, 23 cc. du 18^e, 24 cc. du 19^e, 25 cc. du 20^e, 26 cc. du 21^e, 27 cc. du 22^e, 28 cc. du 23^e, 29 cc. du 24^e, 30 cc. du 25^e, 31 cc. du 26^e, 32 cc. du 27^e, 33 cc. du 28^e, 34 cc. du 29^e, 35 cc. du 30^e, 36 cc. du 31^e, 37 cc. du 1^{er} Janvier, 38 cc. du 2^e, 39 cc. du 3^e, 40 cc. du 4^e, 41 cc. du 5^e, 42 cc. du 6^e, 43 cc. du 7^e, 44 cc. du 8^e, 45 cc. du 9^e, 46 cc. du 10^e, 47 cc. du 11^e, 48 cc. du 12^e, 49 cc. du 13^e, 50 cc. du 14^e, 51 cc. du 15^e, 52 cc. du 16^e, 53 cc. du 17^e, 54 cc. du 18^e, 55 cc. du 19^e, 56 cc. du 20^e, 57 cc. du 21^e, 58 cc. du 22^e, 59 cc. du 23^e, 60 cc. du 24^e, 61 cc. du 25^e, 62 cc. du 26^e, 63 cc. du 27^e, 64 cc. du 28^e, 65 cc. du 29^e, 66 cc. du 30^e, 67 cc. du 31^e, 68 cc. du 1^{er} Janvier, 69 cc. du 2^e, 70 cc. du 3^e, 71 cc. du 4^e, 72 cc. du 5^e, 73 cc. du 6^e, 74 cc. du 7^e, 75 cc. du 8^e, 76 cc. du 9^e, 77 cc. du 10^e, 78 cc. du 11^e, 79 cc. du 12^e, 80 cc. du 13^e, 81 cc. du 14^e, 82 cc. du 15^e, 83 cc. du 16^e, 84 cc. du 17^e, 85 cc. du 18^e, 86 cc. du 19^e, 87 cc. du 20^e, 88 cc. du 21^e, 89 cc. du 22^e, 90 cc. du 23^e, 91 cc. du 24^e, 92 cc. du 25^e, 93 cc. du 26^e, 94 cc. du 27^e, 95 cc. du 28^e, 96 cc. du 29^e, 97 cc. du 30^e, 98 cc. du 31^e, 99 cc. du 1^{er} Janvier, 100 cc. du 2^e.

systématiquement, un E. N. au membre supérieur gauche, composé d'un élément maculeux à la face postérieure du bras et de deux éléments indurés au bord cubital de l'avant-bras. 2^e jour, apparition d'un 4^e élément. Le 28, atténuation et le 29 disparition de l'éruption, avec la constatation de 2400. Membres inférieurs indurés. Ni fièvre, ni arthralgies. Quatre cuti négatives, la dernière le 30 Décembre ; 3 intradermo, dont une antituberculeuse, sont toutes négatives. Distance de 20 cm. de l'oreille, et des poils, dans le sang. Disparition des gonoc.

II. — ÉRYTHÈME NOUVEU EXPÉRIMENTEL REPRODUIT PAR LE 2000 DANS LE DÉBOÛTS DE LA TUBERCULOSE INITIALE CHEZ DES ENFANTS QUI ONT DÉJÀ PRÉSENTÉ UN ÉRYTHÈME NOUVEU SPONTANÉ TUBERCULEUX.

A deux enfants atteints d'E. N. spontané, au cours d'une tuberculose initiale, nous avons prescrit respectivement, au 2^e et 3^e jour, l'ingestion de 2000. Nous avons observé la réapparition de l'éruption, le 2000. Nous avons provoqué ainsi l'apparition d'un nouvel E. N.

OBSERVATION VIII. — Gustave G..., 7 ans. Hospitalisé le 21 Septembre 1944 pour un E. N. aux lympho-bactéries. Cuti positive. Image radiologique de primo-infection.

Vingt jours après la disparition de l'E. N., soit les 21 et 22 Octobre 1944, l'enfant reçoit 6 g. de 2000. Nouvel E. N. des 22, nombreux éléments le 23, atténuation le 25, disparition le 26. À partir du 29 Octobre 1944, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000 sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

Ombre radiologique de lésion initiale. Le 28 Jan. dix jours après la disparition de l'E. N., nous donnons en quatre fois, 2400. À partir du 30 Janvier 1945, on redonne 6, 6, 6, 6, 4 g. de 2000, sans aucun effet.

OBSERVATION VIII. — Jacqueline D..., 6 ans. Hospitalisée le 1^{er} Janvier 1945 pour un E. N. spontané. Cuti positive. Rôle probable. Image radiologique de primo-infection.

igéant aux lieux d'élection, pouvant s'accompagner d'éléments maculeux ou maculo-papuleux à l'instar; il s'efface rapidement quelques jours, voire vingt-quatre heures après la suppression du 2090 et parfois malgré la continuation de ce dernier; habituellement il ne laisse pas d'érythémisme. Il s'accompagne parfois de conjonctivite simple ou phlyctélaire et d'oséophilie sanguine. Son évolution est tantôt fébrile, tantôt apyrétique. Il peut être reproduit à deux ou trois reprises dans les semaines suivantes. Certains ont voulu reconnaître à cette éruption noueuse du Sulfathiazol le caractère particulier du polymorphisme de l'éruption, l'aptitude de l'extinction, absence d'érythémisme. Aucun de ces caractères n'est constant et surtout ne présente une signification distinctive absolue: il suffit de rappeler que M. Robert Dubré a décrit, dans l'E. N. tuberculeux, la présence fréquente d'éléments maculo-papuleux ou simplement maculeux pouvant siéger lésés des jambes ou des avant-bras; que nous avons observés nous-mêmes une éruption exclusivement maculeuse au cours de la tuberculose initiale, sorte d'équivalent de l'E. N.; que la discrétion des nouures peut être telle que l'éruption se réduit à un ou deux éléments; que la durée de l'éruption peut être éphémère, disparaissant en vingt-quatre ou quarante-huit heures sans laisser la moindre érythémisme. Nous estimons donc que l'E. N. du Sulfathiazol ne présente aucun caractère clinique permettant de le différencier de l'E. N. tuberculeux ou de l'E. N. autonome infectieux du type Troussau-Comby. Ses lésions histologiques, étudiées par G. Miescher, par M. Perrault, sont identiques à celles constatées dans l'E. N. de primo-infection.

Fait remarquable signalé par tous les auteurs, parmi les divers corps sulfamidés utilisés jusqu'ici, le Sulfathiazol est le seul qui soit capable de déterminer une éruption noueuse. Le sulfamidé seul (1192 F), comme le nœuy thiazol seul (M. Perrault, P. Durel) sont inopérants.

3° Chez 2 enfants ayant présenté un E. N. de primo-infection, nous avons déterminé un nouvel E. N. après ingestion de 2090. Nous avons attendu au moins deux semaines après la guérison de l'E. N., pour donner le médicament, les nouvelles poussées spontanées d'E. N. s'observant habituellement dans les dix premiers jours après le début de la maladie. Chez l'un des enfants, un troisième épisode cinq semaines après le début de l'E. N. tuberculeux (fut négatif).

3° Chez un enfant en cours de primo-infection (obs. IX) un premier E. N. coïncide avec la prise du 2090. Nous l'avons reproduit à deux reprises, intensément dix jours après la disparition du premier E. N., discrètement cinq semaines plus tard.

4° Chez 3 sujets antérieurement allergiques à la tuberculine, nous avons constaté l'apparition d'un E. N. au cours du traitement par le Sulfathiazol. Chez l'un des enfants (obs. X) une deuxième ingestion du médicament dix jours plus tard détermina un nouvel E. N. très intense.

L'explication de tels faits nous paraît actuellement imprécise. Il nous semble que l'intoxication ou l'intolérance médicamenteuses soient peu vraisemblables pour deux raisons: l'absence d'autres signes d'intolérance ou d'intoxication, et la possibilité de régression (obs. V, X) ou de disparition (obs. IX) de l'éruption, malgré la continuation de la médication. Parler d'allergie n'expose rien: l'allergie cutanée paraît d'ailleurs nulle, le produit appliqué en scarification ou en intra-dérmoréaction ne déterminant aucune réaction (Perrault, Durel, Layant).

On peut concevoir, pour expliquer les E. N. du premier groupe, à allergie tuberculeuse nulle, deux hypothèses. Ou bien le produit chimique introduit seul et résiste la formation d'une sensibilité qui est capable, chez certains sujets, de produire la même lésion que celle réalisée par les infections déterminant l'E. N. Ou bien, la médication chimique fait « sortir » l'E. N. infectieux autonome, dont le virus demeurerait chez le sujet à l'état latent: c'est une application à l'E. N. thiazomide du biotrope médicamenteux de M. Lévêque.

Par contre, dans les cas où l'allergie tuberculeuse est positive, on peut admettre, en plus des

deux mécanismes précédents, une troisième hypothèse: un réveil de la tuberculose, que la chimiothérapie ait engendré une nouvelle bactémie ou qu'elle ait modifié l'allergie tuberculeuse. Ainsi, chez des sujets allergiques à la tuberculine depuis plusieurs mois ou plusieurs années, nous avons vu à trois reprises le Sulfathiazol déclencher un E. N., alors qu'avant l'emploi du 2090 l'E. N. était fort rare dans de semblables conditions.

Si l'on voulait maintenir l'unité étiologique de l'E. N., on ne pourrait émettre qu'une seule hypothèse: l'E. N. — comme l'herpès — serait toujours, dans tous les cas, une maladie autonome, spécifique. Il surviendrait chez l'enfant, tantôt spontanément, réalisant l'E. N. autonome du type Troussau-Comby, et le fait demeure rare. Tantôt il apparaîtrait à la suite de l'ingestion ou de l'injection de sulfathiazol et le fait devient fréquent. Enfin, le plus habituellement, il se manifesterait distinctement au cours de la tuberculose, et spécialement de la tuberculose initiale.

Si cette hypothèse, qui nous paraît plausible, n'est pas retenue, il faut préciser dans chaque observation les caractères des réactions tuberculeuses, la même explication ne pouvant vraisemblablement convenir à tous les faits.

AVANTAGES DU PRÉLEVEMENT DE LA MOELLE OSSEUSE PAR PONCTION DE LA CRÊTE ILIAQUE

PAR MM.

L. van den BERGHE et I. BLITSTEIN

(Bruxelles)

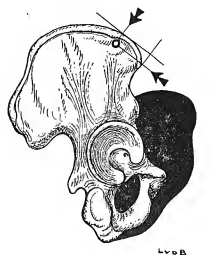
Les premières recherches concernant la composition de la moelle osseuse de l'homme ont été effectuées sur le produit prélevé soit par trépanation, soit par ponction des os longs (1, 2, 3, 4, 5, etc.). La ponction tibiale a été appliquée plus tard chez les enfants en bas âge (6, 7). Beaucoup d'auteurs utilisent encore actuellement cette technique chez les enfants, lorsqu'ils estiment que la cage thoracique n'est pas suffisamment résistante pour supporter la ponction sternale. En 1923 Seyfarth (8) a proposé de trépaner le sternum. Le prélevement à ce niveau est préférable non seulement parce qu'il est d'une exécution plus facile, mais surtout parce que chez l'adulte la moelle des os longs subit une transformation graisseuse, tandis que celle des os plats reste active. La trépanation sternale a été pratiquée par de nombreux auteurs (9, 10, 11, 12, 13, 14, etc.), tandis que plusieurs autres ont effectué celle du tibia et du sternum (15, 16, 17).

La technique de la trépanation sternale est de nos jours encore largement utilisée par certains auteurs américains (12, 13, 18, 19) qui font valoir l'avantage d'un examen plus complet sur coupes aussi bien que sur frottais. La méthode comporte toutefois l'inconvénient d'exiger une intervention chirurgicale qui, bien que légère, n'est pas toujours facilement acceptée et ne peut se répéter souvent. Damade et Léger (14) ont récemment proposé l'emploi d'un myélotome (trocar) qui réalise une petite trépanation.

Cependant, depuis qu'Arinkin (20) a introduit en 1929 la ponction sternale, cette méthode s'est, en Europe, largement substituée à la trépanation. L'opération a été améliorée par l'introduction d'aiguilles munies d'un dispositif de sécurité, destiné à éviter la perforation du sternum et la pénétration dans le médiastin, notamment celles d'Arjet (21), de Baserga (22), de Kilina et Roessger (23), etc. Ce danger a été exagéré. Les recherches d'Arjet, de Karavanoff (24) ont montré que l'épaisseur totale du sternum chez l'adulte dépasse 1 cm. et que celle de la lame com-

paète antérieure varie de 0,5 à 1 mm. On perforait cette lame sans grande difficulté et pourvu qu'on enfonce l'aiguille progressivement et sans violence dans le tissu spongieux, on ne risque pas de traverser la paroi postérieure. Vennikou (25) a utilisé avec succès cette technique chez les nourrissons et les enfants très jeunes.

On reproche généralement au procédé de prélevement de la moelle par ponction le fait que l'échantillon aspiré subit une dilution par le sang. Il ne faut pas cependant attribuer cette dilution une influence uniquement défavorable. La moelle se trouvant dans une cavité à parois rigides ne peut être aspirée que si un autre milieu — le sang — se substitue à elle. Il se produit dès lors un courant qui présente l'heureux effet d'entraîner les cellules médullaires et de réaliser par brassage une homogénéisation relative de ces éléments (26). La dilution n'est par ailleurs pas aussi prononcée qu'on ne se l'imagine. Profitant de ce que l'aspiration de la moelle est possible même après la mort, à condition de créer à ce niveau une circulation (27), nous avons perforé la moelle fœtale de plusieurs lapins par du sang humain. La différence entre les granulocytes pseudo-éosinophiles et neutrophiles est telle que nous avons pu

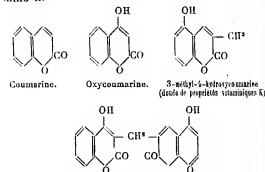


déterminer aisément le degré de dilution. Il est généralement très faible, 90 à 95 pour 100 des cellules rencontrées sur les frottais provenant de la moelle du lapin (28). La méthode de prélevement par ponction reste donc valable. Elle offre pour l'étude de la moelle osseuse une rigueur suffisante.

En principe tous les os plats conviennent pour le prélevement de moelle active chez l'adulte. C'est ainsi que A. et C. Heidenreich (29) conseillent de ponctionner les apophyses épineuses des vertèbres. Cette méthode a donné à De Weert (30) de bons résultats. Tous les auteurs préfèrent cependant le sternum en raison de sa facilité d'accès. Beaucoup de malades sont pourtant impressionnés par une ponction effectuée avec une grosse aiguille dans la région cardiaque. L'opération se passe sous leur regard et le fait de couvrir leurs yeux ne les rassure nullement. Ces raisons ont incité l'un de nous (L. van den Berghe) depuis quelques années déjà à ponctionner l'os iliaque. Le point d'élection se situe à trois travers de doigt en arrière de l'épine iliaque supérieure et à un travers de doigt en dessous de la crête (voir figure). Le tissu spongieux y présente une grande épaisseur. On traverse la lame externe perpendiculairement en enfonceant l'aiguille de près d'un centimètre. Chez les sujets obèses, on éprouve parfois quelques difficultés, mais elles ne sont pas plus grandes que lors de la ponction sternale. On peut ponctionner directement la crête iliaque et cheminer entre des lames compactes. L'inconvénient de cette technique réside dans le fait que l'aiguille drapé assez facilement sur le bord d'un costal. Chez l'épine iliaque supérieure est aussi plus accessible, mais à ce niveau l'os est plus compact par suite de l'insertion des muscles élévateurs de la cuisse.

La technique préconisée a été appliquée avec succès chez des adultes et de très jeunes enfants. Elle conviendrait probablement aussi chez les nourrissons, mais chez eux il serait peut-être pré-

inverses et dont l'action est celle d'une antivitamine K.



3,3'-méthylène-4,4'-dihydroxycoumarine (antivitamine K).

C'est là un cas typique d'inversion des effets par doublement de la molécule, phénomène dont l'exemple le plus connu est celui de l'antivitamine H¹, bactériostatique constitué uniquement par deux molécules de vitamine H², facteur de croissance microbienne.

Muenier et Mentzer ont consacré à cette question de très intéressants travaux. Récemment avec Buihoi et Cagniant, ils ont préparé une nouvelle antivitamine K, la méthylène 3,3'-bis-hydroxy-coumarine obtenue par doublement d'une molécule de phlébole, corps doué d'activité vitaminique K. La M.B.H.I.C. est active par voie buccale, son sel disodique peut être utilisé en injection intraveineuse. Sa propriété physiologique essentielle est de provoquer un abaissement du taux de la prothrombine sanguine; lorsque cet abaissement est assez accentué, il se traduit par un allongement du temps de coagulation. Un fait très important mérite d'être souligné: l'effet du produit est prolongé et il ne se manifeste qu'après une période de latence. Vingt-quatre heures après l'absorption d'une dose unique, le temps de la prothrombine s'allonge, il croît et atteint son maximum vers la quatrième heure, il retourne à son état normal le septième jour pour les petites doses, entre le septième et le dixième jour après de fortes doses. Les doses réfractées provoquent une chute du taux de prothrombine plus accentuée qu'une dose égale absorbée en une seule fois.

Chez le lapin, Lehmann a constaté que l'absorption de 1 à 4 mg. de M.B.H.I.C. suffit à faire baisser la prothrombine; la dose mortelle (dét de 512 mg.) y aurait chez cet animal une vaste marge de sécurité. Ces résultats ont été confirmés par von Kaula, par Jansen, F. Knud et K. A. Jensen. Chez le chien, selon Bingham, Meyer et Polle, la quantité minima de produit active par voie buccale est assez variable. En général, une dose unique de 3 à 8 mg. par kilogramme allonge le temps de prothrombine mais modifie rarement le temps de coagulation. La dose mortelle par voie buccale chez le chien est de 71 à 282 mg. par kilogramme, il y a d'ailleurs de variations individuelles considérables. Une dose massive unique a moins de chances de tuer l'animal que des doses répétées, mais peut donner pendant de longues périodes de petites quantités de M.B.H.I.C. sans accident. En cas d'intoxication grave, le temps de coagulation devient d'abord très long, puis la tachycardie, l'apathie, la dyspnée, la fièvre apparaissent; des hémorragies internes ou externes se produisent et entraînent la mort.

Un cours de 25 apoplexies, Bingham et ses collaborateurs ont trouvé dans tous les cas des suffusions sanguineuses sous-cutanées et intramusculaires. Souvent, il y a des hémorragies dans le tube digestif, les cavités pleurales, les poudrons. Dans la plupart des cas, les petites vaisseaux et les capillaires sont très dilatés, notamment lorsque la mort s'est produite immédiatement après absorption d'une très forte dose. Cette dilatation peut exister aussi, mais à un moindre degré, chez les animaux qui ont reçu une dose non mortelle. Jamais on ne trouve de lésions des parois vasculaires. Jamais non plus les auteurs n'ont observé de lésions nettes des parenchymes, ni dans le foie, ni dans le rein, ni dans aucun autre organe. C'est là un fait important qui est confirmé par les observations de von Kaula chez le lapin.

Par la voie intraveineuse, la dose maximale du sel disodique tolérée par le chien est de 25 mg. par kilogramme; les doses de 2 à 4 mg. ne paraissent pas dangereuses, elles prolongent le temps de prothrombine de 40 à 50 pour 100 et allongent en général nettement le temps de coagulation. Les doses massives entraînent la mort dans le coma avec dyspnée et hyperthermie, à l'antéopne ou ne trouve pas d'hémorragies. Bingham, Meyer et Polle ont donné de la vitamine K aux chiens traités par la M.B.H.I.C.; ils ont constaté que cette vitamine est incapable de ramener à la normale le temps de prothrombine préalablement allongé; Fournel et Boyet ont obtenu le même résultat. Cependant, Muenier et Mentzer ont une opinion différente. De leurs expériences ils concluent que si l'action préventive des diverses vitamines K est nulle, leur action curative est indiscutable à condition d'employer des doses assez élevées, et cela pendant plusieurs jours.

L'expérimentation a donc montré qu'il y a, tout au moins chez l'animal, une marge de sécurité importante entre les doses actives et les doses toxiques. De faibles quantités de M.B.H.I.C. suffisent à provoquer un abaissement sensible du taux de prothrombine, le temps de coagulation s'allonge, fluctue de façon inconstante et en général minime. Ce résultat suffit-il à empêcher, ou tout au moins à retarder l'apparition des coagulations intravasculaires, ainsi que le suppose Lehmann, ou bien au contraire un allongement substantiel du temps de coagulation est-il indispensable? C'est là une question capitale du point de vue pratique. Bingham et ses collaborateurs ont cherché à y répondre en utilisant la thrombose provoquée entre deux ligatures chez les chiens soumis ou non à l'action de la M.B.H.I.C. Olivier et Maitel ont fait des recherches analogues en provoquant chez le lapin des coagulations intravasculaires au moyen d'injections de quinine méfiane dans la sphère externe. Les résultats obtenus par ces auteurs sont encourageants.

Chez l'homme, malgré des travaux déjà assez nombreux, il est encore difficile de se faire une idée exacte des possibilités qu'offre réellement la M.B.H.I.C. Les doses employées par les différents auteurs sont très variables, les résultats sont difficiles à interpréter. Bingham, Meyer et Polle ont constaté que des faibles doses de 1 à 2 mg. par voie buccale; sur 12 malades, 5 présentent un allongement du temps de prothrombine atteignant en moyenne dix minutes. Butt, Allen et Bollmann ont pu atteindre 1.000 mm. en une prise sans observer d'accidents. Von Kaula a fait absorber à des sujets sans 125 mg. de une à trois fois. Il se produit une baisse nette de la prothrombine débutant au bout de six à dix heures et se prolongeant pendant soixante-douze à cent vingt heures. Tous les patients ont souffert de troubles divers et passagers: douleurs abdominales, vomissements, diarrhée, fièvre, tachycardie. Cet auteur décrit le phénomène de l'inversion de l'effet de la M.B.H.I.C.: une dose unique de 50 mg. provoque vingt à trente heures à quarante-huit heures une augmentation de 50 pour 100 du taux de prothrombine, qui disparaît après trois jours. Cette hyperprothrombinémie passagère n'a été signalée, à notre connaissance, par aucun autre expérimentateur. Lehmann a traité 100 cas de thrombose dont 21 phlébitis purpurgées. Il donne d'abord 250 mg. en une fois, puis se neuvième 250 à 125 mg. Le traitement peut être prolongé pendant quatre à six semaines en surveillant l'index de prothrombine. Il s'est produit une amélioration subjective et objective avec baisse de la température, parallèlement à la chute de la prothrombine même quand le temps de coagulation n'était pas allongé. La durée de la maladie a été réduite de 50 ou trois semaines. Un malade traité, le même auteur a traité 170 malades qui avaient subi des interventions gynécologiques; il y a eu une phlébite et une embolie bégime; dans une série de contrôle, il s'est produit 9 phlébitis, 5 embolies, 3 morts. 10 sur 100 des malades ont eu des hémorragies légères, la transfusion a été nécessaire dans 1 pour 100 des cas.

Enfant a traité 28 malades par la M.B.H.I.C. ou l'association M.B.H.I.C.-Héparine, il y a eu des hémorragies dans 8 cas, soit 14 pour 100. Quatre

cas se sont terminés par la mort, celle-ci étant attribuable deux fois à l'intoxication médicamenteuse et aux hémorragies. L'auteur conclut qu'il est indispensable de disposer d'un bon laboratoire et de mesurer deux fois par jour le temps de prothrombine et le temps de coagulation. Dans une deuxième série, 46 malades ont été traités en observant ces précautions, il ne s'est produit qu'une seule embolie pulmonaire bégime. Barker, Allen et Waugh ont utilisé la M.B.H.I.C. dans 497 cas de thrombose et d'embolies. Dans 47 cas, il y a eu des complications hémorragiques; celles-ci ont été bénignes vingt-neuf fois, modérées ou sévères dix-huit fois, mortelles une fois. A titre prophylactique, l'antivitamine K a été employée par Buish et Stewart chez 23 malades un jour ou deux avant cure de héparine. Il n'y a pas eu de complications et la coagulation n'a pas été retardée. En France, peu d'observations cliniques ont été publiées. Notons cependant 3 cas favorables de Lantéjoul et Le Lorier et 4 cas négatifs de Courtois et Beziaud. Faquet a étudié l'abaissement du taux de prothrombine mesuré avec la méthode de Quick chez 15 sujets. Il présente une dose initiale comprise entre 0 g. 50 et 1 g. Selon la dose, il conseille de donner 1 g. par kilogramme, soit en général 60 g. en une fois, puis une nouvelle dose de 60 g. au bout de huit jours. Signaons aussi que chez 4 malades sur 11, avec des doses totales de 1 g. 60 à 2 g. 20 échelonnées sur neuf à treize jours, nous avons vu survenir des hémorragies sérieuses avec, dans 3 cas, évolution fatale très probablement attribuable à la médication. Le seul traitement à conseiller en cas d'hémorragie est la transfusion dont l'efficacité est immédiate. Les injections de vitamine K peuvent lui être associées, mais si on les emploie isolément, leur action est beaucoup trop lente en présence d'accidents qui demandent à être jugulés rapidement.

Les expériences de Link, de Bingham ont montré que la M.B.H.I.C. n'est pas active *in vitro* comme l'héparine. Son mode d'action est d'ailleurs inconnu. Peut-être inhibe-t-elle la formation de la prothrombine dans le foie; cette inhibition ne se manifesterait qu'après utilisation de la prothrombine auto-générée présente dans le sang, ce qui expliquerait la période de latence. Pour certains auteurs, la M.B.H.I.C. agit directement sur la prothrombine et la rend inactive. On a supposé aussi que la phase de latence correspond à une période pendant laquelle la dicoumarine serait métabolisée dans l'organisme. Comme elle est susceptible de se dégrader dans le sang, il est probable qu'on a recherché si ce dernier est capable de provoquer une chute de la prothrombine. Il en serait bien ainsi si on en croit les auteurs qui ont étudié la question chez l'animal et chez l'homme. Shepard Shapiro considère même l'emploi de la vitamine K lorsqu'on donne du silylate ou de l'acide acétyl salicylique à hautes doses. Dans l'ensemble, il est vraisemblable que la M.B.H.I.C. exerce son action sur la vitamine K elle-même, dont elle est l'antagoniste. Cet antagonisme vitamine-antivitamine, est l'une des plus curieuses acquisitions de la chimie biologique moderne; signaons que Paraf, Desbordes et A. Paraf lui ont consacré récemment une intéressante étude.

CONCLUSION. — La méthylène bis-hydroxycoumarine absorbée *per os* allonge le temps de prothrombine après une période de latence et proportionnellement à la dose; elle peut aussi, mais inconstamment, allonger le temps de coagulation. Son utilisation en thérapeutique est encore à l'étude. Les résultats obtenus par plusieurs auteurs semblent indiquer qu'elle est susceptible d'avoir une action favorable dans le traitement et probablement aussi la prévention des thromboses. Mais on ne saurait assez insister sur le fait que la posologie est encore imprécise: on ne peut indiquer que des chiffres très approximatifs. Si on ne considère que les doses totales, il semble qu'on n'ait pas observé d'incidents au-dessous de 1 g. Par contre, des accidents graves se sont produits chez certains malades lorsqu'on a atteint 1 g. 50 à 2 g. L'espacement des doses est naturellement un facteur très important; on doit toujours se souvenir que la M.B.H.I.C. a une action très prolongée sur les coagulations. Des hémorragies, plusieurs jours après l'arrêt du traitement. En dehors de son action sur la prothrom-

L'allergie dans le cycle de la tuberculose. — MM. B. Kreis, d'Barre et Martinet. Il est classique d'admettre que la sensibilité élargie à la tuberculine est particulièrement

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

Le typhus exanthématique

Le typhus exanthématique est une maladie infectieuse cyclique déterminée par un micro-organisme, *Rickettsia prowazekii* et transmise par le pou. Cette maladie sévit sous une forme épidémique au cours de toutes les guerres. Son danger est d'autant moindre que les médecins connaissent mieux son mode de propagation, ses symptômes et sa prophylaxie.

Le pou de corps est plus dangereux que le pou de tête; il s'infecte sur le typhique en période étielle et non sur le convalescent. L'incubation chez l'insecte est de huit jours; les poux du convalescent ont donc relativement plus infectés que les poux de la maladie. Le pou meurt de son infection au bout d'une dizaine de jours; mais, peu infecté, il survit encore deux mois. Il est dangereux, non par sa agresse mais par ses déjections. Un individu sain se véhiculer et nourrir un pou typhique sans se contaminer et le transmettre à un sujet qui contracte la maladie parce qu'il se gratte ou frotte l'insecte. Les Rickettsies enrobées dans les déjections sèches du pou conservent leur virulence pendant des mois. On peut contracter le typhus sans voir être porteur de pou mais avoir manipulé les vêtements non désinfectés. La porte d'entrée chez l'homme n'est pas toujours la peau mais l'œil ou la muqueuse des voies aériennes.

L'incubation de la maladie humaine est de douze jours en moyenne. Les symptômes sont ceux d'une fièvre typhoïde; mais le début est plus brusque; on signale pulmonaires et méninges dominent l'état digestif. La fièvre continue dure quatre jours; le pouls peut être dissocié. Les taches osées sont plus précoces (7^e jour), plus nombreuses à partir de tendance pétiolaire. Le typhus est un typhus de deuxième septennaire; un typhus de deuxième septennaire est une maladie grave; il évolue souvent à présent comme une fièvre typhoïde grave; la surdité est particulièrement fréquente et persistante. A côté de la triade: fièvre, exanthème typhus, signaux l'absence de splénomégalie, de névralgie abdominale et de diarrhée. La langue est blanche et tremblante; l'impossibilité de la tirer sous des arcades dentaires, classique signe de la langue, ne doit pas se voir chez le malade hospitalisé qui est l'objet de soins infirmiers attentifs. Plus grande est la valeur de la congestion du visage, surtout de l'injection conjonctivale, excellent symptôme souvent précoce.

Le typhus se présente fréquemment sous une forme atypique pseudo-grippale; tels sont le typhus dit de l'enfant pris parfois pour une rougeole et le typhus d'été ou de fin d'épidémie, le typhus des nœuds prémisses par une vaccination ou une atteinte néfaste: en effet des atteintes réitérées de typhus peuvent se voir à de longs intervalles, bien que l'immunité soit généralement solide.

Ces formes frustes, voire presque inapparentes ont un défi à la clinique et à l'analyse peut seul faire la preuve. Médecins des techniques sérologiques modernes et spécifiques comme l'agglutination des rickettsies et la fixation du complément, le plus pratique est encore de recourir au séro-diagnostic de Weil et Félix. Il est basé sur l'agglutination du *Proteus X 19* qui n'est pas l'agent causal de la maladie mais un germe de sortie. L'agglutination apparaît au jour et est négative à la convalescence, deux mois après la guérison. Dans le typhus n'observe souvent une agglutination en bacille d'Eberth. En France, on l'on pense plutôt à la typhoïde, on peut ainsi méconnaître un typhus sur la foi d'un séro-diagnostic de Vidal positif. En temps d'épidémie, les laboratoires sérologiques systématiquement éprouver tous les sérums en présence du *Proteus X 19*. Le praticien doit avoir qu'il peut lui-même faire au lit du malade, en une minute, le diagnostic du typhus comme

celui des affections typho-paratyphiques et des brucelles. Il suffit de faire un hémio-diagnostic, éprouve simple, rapide et sûre que nous présentons depuis plus de cinq ans.

Le reproche que l'on peut faire au Laboratoire est de confirmer les présumptions cliniques trop tardivement si l'on veut tenter une thérapeutique active. Seuls les auteurs qui font le diagnostic de typhus au premier septennaire croient à l'efficacité du sérum de convalescent et de certains corps chimiques. Alors que les sulfamides sont plutôt nuisibles et la pénicilline peu efficace, l'acide para-aminobenzoïque paraît actif à la dose initiale de 4 à 8 g. suivie de doses fractionnées de 1 ou 2 g. toutes les deux heures.

Seule la notion d'épidémie permet le diagnostic ultra précoce. Une épidémie importante sévit en Allemagne actuellement. Une prophylaxie sévère avait pendant plusieurs années consisté à typhus dans les camps de déportés; le relâchement des mesures d'hygiène avant la libération a provoqué une bouffée épidémique. D'autre part, les travailleurs de l'organisation Todt ont pendant le dernier hiver répandu la maladie et contaminé la population civile allemande entassée dans les abris pendant les bombardements. Tout sujet fébrile revenant d'Allemagne est suspect de typhus, surtout s'il est arrivé dans les délais d'incubation, s'il s'agit d'un déporté et s'il vient d'un camp réputé comme typhique. Toute fièvre continue chez un sujet en contact avec des rapatriés est également suspecte de typhus. L'épidémie parisienne se limite actuellement à 120 cas importés et à douze décès, les cas secondaires. L'été heureusement favorise le rapatriement; mais si le retour des prisonniers se prolonge jusqu'à l'automne prochain, il faut craindre une extension de typhus en France; ou la mortalité dans une population non prévenue pourrait atteindre 30 à 40 pour 100.

Dès maintenant, il convient donc de poser les bases d'une prophylaxie très stricte. La prophylaxie individuelle a pour but de protéger le sujet sain. Tout le corps médical et infirmier doit se soumettre à la vaccination contre le typhus. Le vaccin tué de l'Institut Pasteur, préparé par Durand et Girard a fait ses preuves. Trois injections de 1 cm³ sont faites à huit jours d'intervalle; on n'observe pas de réaction générale et aucune contre-indication ne doit être retenue; une erreur souvent commise est de refuser la vaccination en temps d'épidémie en invoquant la prétendue énergie vaccinale. Il vaut certes mieux se vacciner avant l'épidémie car l'immunité n'est solide qu'un bout d'un mois; mais il est prouvé qu'un typhique vacciné pendant l'incubation fait une forme plus bénigne.

La prophylaxie générale a pour but de neutraliser le virus chez le malade, l'insecte vecteur et dans le milieu extérieur. L'épouillage est le temps majeur de la lutte contre le typhus. Dans un hôpital de contagieux, en période épidémique, il faut rester fidèle aux étuves à chaleur sèche ou humide, bien que les vêtements souffrent un peu. Il est en effet capital de détruire les rickettsies. Les gaz toxiques: acide cyanhydrique, bromure de méthyle, anhydride sulfureux, chloropicrine sont d'acides désinfectants mais ne sont pas désinfectants. La chaleur et les fumigants ont une action uniquement curative. Dès le lendemain de l'épouillage, la réinfection est possible. L'avantage des poudres insecticides fait que leur action est plus durable que les réinfections pendant plusieurs semaines. Deux poudres sont à notre disposition: l'hexachlore cyclohexane et le dichloro-diphényl-trichloroéthane (D. D. T.). Le pondrage est un procédé d'épouillage pratique, économique et rapide; mais son efficacité exige une technique d'application très bien réglée. Il s'applique au pou de tête comme au pou

de corps, à la literie, aux locaux, aux moyens de transport: ambulances, wagons et avions.

Pour neutraliser le réservoir de virus humain, il est indispensable de recourir à un épouillage rigoureux et complet de toutes les formes, même les plus frustes de la maladie. C'est ici que l'hémio-diagnostic doit rendre à l'épidémiologiste d'insupportables services. La déclaration obligatoire est le corollaire d'un bon épouillage et constitue la base du Service Renseignements, ou Deuxième bureau sanitaire, selon l'expression de R. Debré. La sanction qui découle est l'isolement, mesure classique bien qu'il n'y ait pas de maladie moins contagieuse qu'un typhique non pouilleux. Le convalescent n'a aucune raison d'être isolé dès l'instant qu'il est épouillé. Les sujets ayant été en contact des malades doivent être isolés pendant la durée d'incubation de typhus. On peut au besoin leur injecter du sérum de convalescent ou, ce qui est plus pratique, les vacciner. La quarantaine n'est d'ailleurs efficace que si l'épouillage est parfait et si l'on supprime l'encombrement, cause favorisante de la contagion.

Pour terminer, il faut signaler l'intérêt de la propagande auprès du grand public, entreprise au moyen d'affiches, de brochures, de causeries radio phoniques qui facilitent la compréhension et l'exécution des mesures prophylactiques. Enfin, l'insurrection des médecins est un des points les plus importants de la lutte contre le typhus qui ne sera pas une maladie épidémique si le diagnostic en était fait dès les premiers cas.

L.-C. BRUMPT.

Un traitement pratique des brûlures

Utilisant le principe du tannage découvert par Davidson, mais redoutant la formation d'une croûte épaisse favorisant la suppuration sous-croûte, nous avons eu l'idée d'ajouter au tannin la poudre de sulfamide et des colorants antiphtiques.

Le mélange partie égale tannin-sulfamide ne nous ayant pas donné de résultats excellents, nous sommes arrivés à la formule:

Tannin	2 g.
Sulfamide	8 g.

Nous avons ajouté à ce mélange du violet de gentiane (agissant sur les bacilles Gram +) et du vert brillant (agissant sur les bacilles Gram -), et après quelques tâtonnements nous avons utilisé la formule:

Tannin	2 g.
Sulfamide	8 g.
Violet du gentiane	10 mg.
Vert brillant	10 mg.

Le mélange se présente sous forme d'une poudre fine.

Nous l'avons appliquée en pulvérisation après nettoyage des plaies à l'éther ou au sérum physiologique.

Nous réunissons 30 observations de brûlures traitées par notre méthode. Les résultats ont été excellents. Disparition rapide de la douleur, assèchement rapide des plaies, cicatrice souple non pigmentée obtenue entre trois et quinze jours.

Nous avons essayé en outre ce mélange dans le traitement des pemphigus, impétigos, eczémas eczématisés staphylococciques avec des succès remarquables.

Les substances entrant dans la composition de ce mélange n'ont aucune incompatibilité chimique, il y a eu aucune réaction de sensibilité; antiseptique des colorants, bactéricide du sulfamide et coagulant du tannin.

J. GRISIER (Marseille).

1. M. C. YONKAS, J. C. STODOL, E. S. MURRAY, C. J. D. Z. BARNETT et R. S. ECKE: J. A. M. A., du 7 Octobre 1941, vol. 128, 310-316.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Réadaptation précoce au Travail et reclassement professionnel méthodique des Tuberculeux chirurgicaux

RÉSULTATS

MM. Etienne Bernard et Etienne Berthel ont exposé, dans *La Presse Médicale* du 24 Février, le problème général de la Réadaptation et Travail et du Reclassement professionnel des Tuberculeux, et résumé dans cet article les vœux émis par la Société de la Tuberculose dans sa séance de Décembre 1934. Ils ont évoqué les tentatives faites en Angleterre, puis dans la plupart des nations (en France : à Bercy, à Clairvivier, à Vion, à Passy, etc.), pour édifier des Colonies Sanitaires où les Tuberculeux, stabilisés ou convalescents, pouvaient s'entraîner à la reprise progressive de la vie normale. Ils ont rappelé la création, en 1929, par M^{me} Suzanne Fouché, de la Ligue pour l'adaptation des diminués physiques au Travail, avec ses ouvroirs urbains où sont recueillies les tuberculeuses pulmonaires pour y travailler une partie de la journée, et avec son école des Baumes, près de Valence, où la rééducation est entreprise chez les jeunes filles et les femmes sortant du Sanatorium.

Ils ont souligné l'obligation de plus en plus pressante d'aboutir à la solution de cet angoissant problème, malgré les dangers qui menacent tout souvent les tuberculeux pulmonaires, quand ils représentent une vie active pendant cette période de fragilité entre le repos complet désormais inutile et l'activité complète encore réduite (Dumarest)¹. Ces dangers sont malheureusement à redouter, même à la période de stabilisation et de guérison apparente : ils commandent une surveillance délicate et prolongée de cette catégorie de travailleurs.

**

Nous n'envisageons, dans cette brève étude, que la rééducation des TUBERCULEUX CHIRURGICAUX, d'après une expérience de dix ans, faite à l'Hôpital Hlido-Marin Interdépartemental d'Ivry², pour tenter de remettre les malades au travail le plus rapidement possible, après leur admission dans cet établissement, et pour commencer, continuer, ou modifier leur orientation professionnelle, dès qu'un pronostic semble pouvoir être porté sur la probabilité et sur la qualité de leur guérison.

Les tuberculeux chirurgicaux offrent un terrain plus favorable que les médicaux à ces tentatives de rééducation précoce. Si l'on peut craindre encore chez eux le réveil des premières lésions viscérales d'inoculation, ou l'essaimage du bacille vers les autres organes, surtout quand ils ont des foyers multiples fistulisés, en général après l'institution d'un traitement logique dans le milieu hospitalier approprié, on n'a plus guère à se préoccuper que des lésions locales. Et il est possible d'envisager pour eux des perspectives rationnelles d'avenir.

Instruire, orienter vers une profession des adolescents et des adultes bien portants, constitue une entreprise déjà complexe, mais relativement facile.

La tâche est autrement ardue, lorsqu'il s'agit d'éduquer, ou de rééduquer des malades chroniques, des infirmes ou des mutilés. Il n'est plus question pour eux de programmes fixes et collectifs répartis sur des horaires bien précis, et s'adressant à un ensemble d'élèves dont les capacités de travail sont à peu près les mêmes pour tous. Chez les « Diminués physiques », il faut souvent improviser. Quelques-uns, atteints de leur maladie dès l'enfance, n'ont jamais rien pu apprendre ; un plus grand nombre n'ont rien retenu du peu qu'ils savaient ; presque tous auront à s'adapter à de nouvelles conditions d'existence, dans un milieu adéquat à leurs possibilités.

Il importe d'abord de les soustraire à l'atmosphère déprimante où ils ont végété, de les tirer d'un état où ils étaient de s'effiler, de leur rendre, avec le sens de l'effort, la mesure de la dignité personnelle et des devoirs qui en découlent, de reconnaître les aptitudes de chacun, et d'instaurer des méthodes d'éducation assez souples pour que tous puissent en retirer quelque bénéfice.

Dans ce domaine, Rollier fut un précurseur, lorsque, vers 1920, à Leyrin, il réalisa la première Clinique Manufacturière pour les Tuberculeux des os et des articulations. L'assistance médicale gratuite n'était pas encore réglementée en Suisse dans tous les Cantons, et nombre de pauvres gens devaient assurer les frais de leur hospitalisation par leurs seules ressources. Rollier leur donna le moyen de venir à ces soins sans invalidité. Ceux qui pouvaient marcher étaient réunis dans des ateliers collectifs. Pour ceux que leurs lésions immobilisaient, il fit établir un outillage spécial s'adaptant aux lits. Les objets fabriqués : pièces d'horlogerie, petit appareillage électrique, chaussons, gants, tricots, lingerie, étaient vendus au profit d'une œuvre sociale. C'était là, dans une Ecole de Rééducation professionnelle ayant pour but de procurer aux malades un métier qu'ils exercent avec une fois guéris, qu'une entreprise philanthropique destinée à l'œuvre immédiate. Beaucoup pourtant furent ainsi reclassés définitivement dans une profession.

**

En 1934, nous mêmes nous-même, avec Félix Bérard, l'occasion d'appliquer ces méthodes de Rollier, en les orientant, cette fois, vers la *Rééducation précoce des malades* et vers leur reclassement dans divers métiers. L'œuvre lyonnaise des Tuberculeux, dont nous conduir la construction, à Ivry, d'un hôpital Hlido-Marin de 400 lits, pour les adolescents et les adultes des deux sexes, atteints de lésions chroniques des os et des articulations, et plus spécialement de lésions tuberculeuses chirurgicales. Les Pouvoirs publics, les Mutualités, et les Caisses d'Assurances sociales s'intéressent à cette entreprise, qui devait améliorer le sort des malades, réduire la durée de leur traitement et le taux des pensions d'invalidité.

Même quand ils sont soignés précocement et correctement, les tuberculeux chirurgicaux doivent habituellement séjourner à l'hôpital, de plusieurs mois à quelques années, souvent avec une immobilisation au lit pendant un et deux ans. Et quand, grâce à la cure solaire, aux diverses méthodes orthopédiques, à des opérations appropriées, leurs lésions sont cicatrisées, ils récupèrent assez rarement une capacité fonctionnelle totale. Avec un état général encore plus ou moins déficient, ils gardent parfois une colonne vertébrale fragile ou déviée, un bras enraidé et atrophié, une main déformée et impuissante, une oreille inférieure recouverte ou bouchée. Parfois, le membre atteint a dû être amputé. Les

hlooses du travail et de la guerre, peuvent, d'ailleurs, se trouver dans les mêmes conditions et relever des mêmes méthodes de traitement et de rééducation.

Il convient de rendre, le plus tôt possible, la notion et le goût du travail à ces désertés, parfois enclins à considérer que la Société leur doit, pour le présent et pour l'avenir, en compensation de leur infortune, tous leurs moyens de subsistance, sans qu'ils aient à fournir eux-mêmes aucun effort personnel. Afin d'éviter tout malentendu sur ce point, les malades et les blessés qui demandent leur admission dans nos hôpitaux, y joignent un engagement signé par eux de travailler aussitôt que le médecin ou le chirurgien les en jugera capable. Dès leur entrée, ils sont soumis à un examen complet, physique et psychique, d'après lequel est rédigée la fiche qui les maintiendra dans leur ancien métier, ou les orientera vers des occupations nouvelles.

Deux Ecoles de Rééducation professionnelle sont annexées à l'Hôpital Interdépartemental Hlido-Marin : l'une pour les hommes, l'autre pour les femmes. Sur l'initiative de M. Chastel, fondateur du Reclassement professionnel du Travail, elles ont été agréées et subventionnées par le Ministère du Travail, et organisées avec le concours de conseillers, eux-mêmes directeurs d'Ecoles techniques à Nice, MM. Garraud et Lysander. Le contrôle chirurgical et médical en est assuré par MM. les Docteurs Arnould et Imbert, chirurgien et médecin de l'Etablissement.

Les premiers exercices scolaires, communs à tous les élèves immobilisés au lit, enfants, adolescents ou adultes, consistent en des cours de lecture et d'écriture, de grammaire, de français, d'histoire et géographie, de calcul, de comptabilité, de dessin, donnés par des maîtres de l'Enseignement public ou privé, assistés de moniteurs choisis parmi les malades les plus instruits et les plus avancés dans leur convalescence. Puis, suivant l'évolution de leurs lésions, suivant leurs capacités physiques et intellectuelles, ces sujets sont répartis en différents groupes, et leur orientation effective commence avec des professeurs spécialisés : pour les femmes, vers l'Enseignement ménager, la couture, la broderie, le tricot, l'hygiène, la comptabilité, la sténodactylographie, la reliure ; pour les hommes, vers la comptabilité, le dessin technique, la cordonnerie, la menuiserie, la fabrication de jouets, la vannerie, la petite mécanique, l'horlogerie et la télégraphie sans fil, la culture fruitière et maraîchère et l'apiculture.

De cette orientation première, dépend tout l'avenir des malades. Elle doit donc être minutieusement établie, afin qu'on n'ait point à la changer en cours d'étude, et que les élèves, rebutés par une tâche trop ardue, ne soient pas tentés de l'abandonner pour d'autres qu'ils jugent plus faciles, ou mieux adaptées à leurs capacités. Les résultats définitifs dans la bonne voie n'est pas toujours commode, car ils exigent volontiers l'appui du maître et de l'effort.

A mesure que la guérison approche, le rôle de l'éducateur devient prépondérant. Néanmoins, le médecin doit garder jusqu'au bout le contrôle de ces Ecoles, de façon que les résultats définitifs ne soient pas compromis par des efforts décriés, et que la répartition des heures de travail ne gêne en rien les exigences de la cure.

On peut se demander si les Ecoles de Rééducation, pour les malades devenus convalescents, doivent fonctionner dans les hôpitaux eux-mêmes, ou dans des formations distinctes. Nous avons mis à l'épreuve ces deux méthodes. La première est plus simple et entraîne moins de frais.

1. DUMAREST, BERTHE, LEROY, PHILIPPE et BÉRET : *Repos de la Prévision dans la Tuberculose Pulmonaire*, in *Comp. Rend. de la Réunion des Méd. de Saint, à Hautecloix*, 30 Juin 1937.

2. LÉON et FÉLIX BÉRARD : L'Hôpital Interdépartemental Hlido-Marin d'Ivry. *La Presse Médicale*, 21 et 23 Août 1939.

INFORMATIONS

DÉMOBILISATION DES PERSONNELS du Service de Santé

Le Ministre de la Guerre communique que seront démobilisés avant le 31 Juillet 1945 les médecins, pharmaciens et dentistes officiers, aspirants, et auxiliaires, qui remplissent une des conditions suivantes :

- Appartenir à la classe 1929 ou à une classe plus ancienne ;
 - Être père de 3 enfants vivants ou plus ;
 - Être membre du personnel de l'enseignement public.
- En outre, seront démobilisés sur leur demande les étudiants qui ont interrompu leurs études pour contracter un engagement pour la durée de la guerre en Europe.

Il sera procédé à la démobilisation de nouvelles classes dans le courant du mois d'Août.

Hygiène Scolaire et Universitaire

Par arrêté du 23 Juillet 1945, il est institué une Commission chargée d'examiner les titres des candidats aux fonctions de Médecins inspecteurs régionaux de l'Hygiène scolaire et universitaire.

Par arrêté en date du même jour, sont nommés membres de cette Commission, MM. les docteurs : FERRAT, inspecteur général de l'Hygiène scolaire et universitaire, Président ; JOANSON, professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris ; REPY, représentant du Ministère de la Santé publique ; YVON, conseiller technique de la Direction de l'Hygiène scolaire et universitaire.

Directeurs régionaux de la Santé

— M. PETIT, directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Grenoble, est affecté à Limoges, en remplacement de M. HAZEMAN.

— M. HAZEMAN, directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Limoges, est affecté à Grenoble, en remplacement de M. PETIT.

Inspection de la Santé

— M. J. PATIN est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé du département des Pyrénées-Orientales, au maximum pour la durée des hostilités.

— M. VALENTI, ancien inspecteur départemental d'hygiène de Maine-et-Loire, est intégré dans les cadres des services extérieurs du ministère de la Santé, en qualité de médecin inspecteur de la Santé et affecté dans le département des Hautes-Pyrénées.

— M. DEPRENAT, médecin inspecteur de la Santé en disponibilité, est réaffecté dans les cadres des services extérieurs du ministère de la Santé publique et affecté en qualité de médecin inspecteur de la Santé dans le département des Hautes-Pyrénées.

— M. MAURAT est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé d'Eure-et-Loir, au maximum pour la durée des hostilités.

— M. GUYOTON est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé de Vaucluse, au maximum pour la durée des hostilités.

— M. H. BARNIER est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé dans le département du Rhône, au maximum pour la durée des hostilités.

— M. le docteur VASSAL, médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé de la Haute-Vienne est affecté, en la même qualité, dans le département d'Ile-et-Vilaine.

— M. le docteur BARON est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé de la Vendée, au maximum pour la durée des hostilités.

— M. TROUSSET, médecin inspecteur adjoint de la Santé de 1^{re} classe, est affecté dans le département de la Charente.

— M. TIMONSKY, lieutenant de santé de 2^e classe de la deuxième circonscription maritime, est affecté, en la même qualité, au Havre.

— M. DUBOIS est nommé médecin inspecteur adjoint inférieure de la Santé de la Seine, à compter du 15 Mai 1945.

Université de Paris

Travaux pratiques de physiologie. — Une série supplémentaire aura lieu à partir du lundi 15 Octobre 1945 à l'Amphithéâtre des Travaux pratiques, à 14 h., pour les étudiants de 1^{re} année, et à 15 h., pour ceux de 2^e année. Inscriptions : 150 fr. au Secrétariat (guichet n° 4).

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. LAFONT, professeur, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Juillet 1945 et jusqu'à une date qui sera fixée après le retour des prisonniers, *assesseur du doyen*.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. MANO, agrégé, est chargé, à compter du 1^{er} Mars 1945, d'un enseignement d'*obstétrique* (dernier titulaire du poste : M. FORTY, nommé professeur).

— M. LABAT, professeur, est maintenu en fonctions au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1945-1946.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. WATRYNASKI, professeur, est nommé, en remplacement de M. LAFONT, à compter du 1^{er} Juillet 1945, dans la chaire de *Clinique chirurgicale* (dernier titulaire : M. BERTINARD).

Faculté de Médecine de Marseille. — M. MONOD, professeur, est chargé, à partir du 1^{er} Juin 1945 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1944-1945, de deux heures de cours semestriels pour assurer l'enseignement de la chaire de *Clinique chirurgicale* de l'Hotel-Dieu (dernier titulaire : M. BOUTAN, décédé).

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. LOUVAZAN, assistant, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Octobre 1945, *chef de travaux de pharmacologie* (dernier titulaire : M. HANANT, nommé agrégé personnel).

Faculté de Médecine de Nancy. — M. ILLIAT est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Octobre 1945, *chef de travaux de bactériologie et parasitologie*.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

M. le docteur GONZAT, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Brétigny-Couronne (Charente), a été nommé médecin-directeur de cet établissement, en remplacement de M. le docteur FARRUSAT, appelé à d'autres fonctions.

Vacances de postes de médecins-directeurs et de médecins-chefs dans les hôpitaux psychiatriques. Les postes suivants sont vacants :

Un poste de médecin-directeur à l'hôpital psychiatrique Saint-Georges, à Bourg (Ain) ;

Un poste de médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Cayrolles (Aveyron) ;

Un poste de médecin-chef au quartier d'aliénés de l'hôpital psychiatrique d'Arville (Gant) ;

Un poste de médecin-chef au quartier d'aliénés des hospices de Pont-d'Aurelle (Hérault) ;

Un poste de médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Saint-Hippolyte (Hers) ;

Un poste de médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Saint-Gommery (Maine-et-Loire) ;

Un poste de médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de La Charité (Nièvre) ;

Deux postes de médecin-chefs à l'hôpital psychiatrique de Saint-Yvon (Pas-de-Calais) ;

Un poste de médecin-directeur à l'hôpital psychiatrique de Pau (Basses-Pyrénées) ;

Un poste de médecin-chef à l'hôpital privé de Saint-Henry (Haute-Savoie) ;

Un poste de médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Brétigny-Couronne (Charente) ;

Un poste de médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Phéarçy-Jubris (Loire) ;

— Adresser toute candidature au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tiliat, à Paris.

SANATORIUMS PUBLICS

— M. THOMSON, médecin directeur du sanatorium de Plouguez (Finistère), est affecté, en la même qualité, au sanatorium départemental « La Trouhaude », à Dijon (sans ordre).

— M. JAMIS, médecin directeur du sanatorium national de Saint-Georges, est nommé médecin directeur du sanatorium de Phéarçy (Finistère), en remplacement de M. Thomson.

Sanatorium de Seyssal, par Vienne (Isère). — Un poste de médecin adjoint est actuellement vacant. S'adresser au ministère de la Santé publique, 7, rue de Tiliat, à Paris (direction du personnel, 2^e bureau).

Concours et places vacantes

Médecins et internes au Maroc. — La Direction de la Santé publique du Maroc désire recruter actuellement des médecins et des internes. Sont immédiatement disponibles : 7 postes de médecin d'Etat (traitement de 120.000 à 210.000 fr.), auquel s'ajoutent, le cas échéant, les indemnités familiales des fonctionnaires, et des postes de médecins à contract, recrutés pour une période de

3 à 6 mois, avec les mêmes avantages matériels que les médecins d'Etat (voyage payé à l'aller et au retour), soit des postes d'internes, soit des postes d'étudiants ayant au moins 16 inscriptions validées (3.000 fr. par mois pour les bacheliers à 21 inscriptions, 8.000 fr. par mois pour les étudiants ayant au moins 20 inscriptions, voyage payé à l'aller et au retour, logement et nourriture à titre remboursable).

Adresser les candidatures à la Direction de la Santé publique avec les pièces justificatives et les diplômes de permettre une instruction rapide des demandes.

Médecin-chef du dispensaire public antituberculeux de Belfort. — Un concours sur titres est ouvert à l'inspection de Santé de Belfort en vue des élections d'un médecin phthisiologue à ce poste (traitement des médecins inspecteurs adjoints de la Santé plus indemnités de résidence et charges de famille).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. l'Inspecteur de la Santé du Territoire de Belfort (Hôpital Civil).

Hôpital psychiatrique de Palat (Agen, Lot-et-Garonne). — Une place d'interne en médecine est disponible. Etre collimataire et avoir 16 inscriptions validées. Renseignements et candidature à M. le Médecin-chef.

Nouvelles diverses

Prix de la Société de Pédiatrie. — La Société de Pédiatrie décernera dans le courant de l'année 1945 un prix de 10.000 fr. mis à sa disposition par l'Office de Protection Maternelle et Infantile à l'auteur du meilleur travail sur le sujet suivant : « *Prophylaxie des affections respiratoires d'origine rhino-pharyngée chez l'enfant* ».

Les travaux, imprimés ou manuscrits, devront parvenir au Secrétaire général de la Société, le docteur J. BATAZ, 10 bis, rue du Pré-aux-Clercs, Paris-7, avant le 15 Novembre 1945.

Consumation du sérum antituberculeux. — Le J. O. du 25 Juillet 1945 publie un arrêté constatant la nullité de l'acte dit arrêté du 20 Janvier 1944, relatif à la limitation de la consommation du sérum antituberculeux.

Service de Santé de l'armée de l'air. — Le J. O. du 21 Juillet 1945 publie un arrêté relatif aux promotions dans les cadres des médecins et des médecins en médecine et étudiants en médecine du Service de Santé de l'armée de l'air.

Contrôle médical du personnel rapatrié des divers ordres d'enseignement. — Le J. O. du 24 Juillet 1945 publie un arrêté instituant une Commission pour l'organisation du contrôle médical du personnel rapatrié des divers ordres d'enseignement. Parmi les membres de la Commission nous relevons les noms des docteurs DONATY, directeur de l'Hygiène scolaire et universitaire, président ; BARRAT, directeur de l'Hygiène scolaire et universitaire ; et GONZAT, chef de service de l'Hygiène scolaire et universitaire.

— M. le docteur GONZAT est nommé secrétaire de la Commission.

Retour d'Allemagne

Nous avons eu le plaisir d'apprendre le retour des camps de concentration de Neuengamme et Flossenbürg, du Dr FRANCES DETHM, G. place de la Porte Champerret, Paris-17^e.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Grand officier : Médecin général SIEF, inspecteur des troupes coloniales.

Chevalier : Médecin militaire BRUNEL, — Médecin lieutenant G. BERNARDIN, régiment de marche du Tchad.

Médecin capitaine B. BERNARDIN, groupe de bombardement 1720 « Lorraine ». — Médecin sous-lieutenant J. BERNARDIN, 8^e bataillon de communication. — P. LUNN, médecin commandant des F.F.I. J. FARRER, médecin lieutenant des F.F.I.

ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Commandeur : Médecin général inspecteur SIEF, ancien chef de la mission de la Santé publique à Londres.

Officier : M. S. BERNARDIN, médecin chef de service de la direction de la Santé du Comité français de Libération nationale.

Chevalier : Médecin colonel VASSAL, ancien chef adjoint de la mission de la Santé publique à Londres.

A TITRE POSTHUME

Chevalier : B. AUVANT, étudiant en médecine, à Caen. — A. CHAMON, interne en médecine de l'hôpital complémentaire de la Mitrécorde, à Caen. — Docteur J. GONZAT, à Solesmes. — GONZAT, groupe de bombardement 1720 « Lorraine ». — Médecin sous-lieutenant J. BERNARDIN, 8^e bataillon de communication. — P. LUNN, médecin commandant des F.F.I. J. FARRER, médecin lieutenant des F.F.I.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES XANTHOMATOSES ISOLÉES DU SQUELETTE

PAR MM.

H. MONDOR et E. LEGER

DEUX cas, observés dans un temps assez court, nous ont conduits à l'étude des xanthomes ou granulomes lipidiques des os.

Voici le résumé de notre premier cas.

OBSERVATION I. — Odette G..., 17 ans, consultée le 7 Octobre 1940 pour une tuméfaction du crâne, découverte incidemment deux ans auparavant, indolore et de volume stationnaire. La radiographie et l'anatomo-pathologie, après exérèse, établissent le diagnostic d'ostéome.

La radiographie systématique du squelette, pratiquée à propos de cette curieuse néoformation osseuse, fait découvrir à la base de la grande apophyse du calcaneum gauche une grande circulaire de la taille d'une grosse cerise, cependant que le profil de l'os reste intact (fig. 1). Au niveau des deux coudes, on note, outre une décalcification légère, de petites gouttes lenticulaires des épiphyses humérales inférieures et une accentuation de la trabéculatation de l'extrémité supérieure des radius (fig. 2). Les masses trochantériennes présentent une décalcification portée, réalisant un aspect micro-poly-géodique.

Aucun antécédent digne d'être noté. Hépatites sérologiques de Wassermann et de Hecht négatives, alors que celle de Kahn et de Meinicke sont particulièrement positives. Formule sanguine normale. Calcémie : 104 mg.; créatinine : 1 g. 20; phosphatases : 2 unités Bodansky.

Intervenant sur la lésion du calcaneum, on tombe, après incision d'une corticale mince comme une coquille d'œuf, sur une cavité contenant un liquide clair. Curetage des parois.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué par M^{lle} Gauthier-Villars révèle l'existence d'un nodule arrondi, formé de tissu conjonctif, dur presque toutes les cellules ont l'aspect de lipoblastes, et l'image est celle d'un *granulome lipidique*.

Cette observation entre dans le cadre des lipoidoses du squelette, parmi lesquelles Suppiger a distingué plusieurs affections. La plus connue est la maladie de Schuller-Christian, caractérisée par la triade : lacunes de la voûte crânienne, exophtalmie, diabète insipide.

C'est en cas de cette affection s'accompagnant d'une atteinte squelettique non exclusivement crânienne. Cela conduisit Suppiger à écrire que « la maladie de Schuller-Christian devait être considérée comme une localisation crânio-hypophysaire de la xanthomatose osseuse », et que l'existence, dans certains cas, d'une atteinte plus étendue du squelette autoriserait à penser qu'une xanthomatose osseuse pouvait évoluer sans accompagnement de localisation crânienne ou hypophysaire.

Ce sont ces xanthomatoses du squelette, sans localisation crânienne ni hypophysaire, qui nous retiendront. Suppiger les considéra comme vraisemblablement plus fréquentes que la maladie de Schuller-Christian. Notre travail repose sur l'étude de 38 observations, dont 2 nous sont personnelles.

L'âge ne paraît pas compter. Une faiblesse prédominante dans le sexe masculin (20 contre 16) rappelle celle que

l'on retrouve identique dans la maladie de Schuller-Christian. Aucun élément métal n'est à retenir. Les Israélites ne sont pas électivement frappés. On sait qu'il n'en est pas ainsi dans les autres dyslipidoses que constituent la maladie de Niemann-Pick et celle de Tay-Sachs.

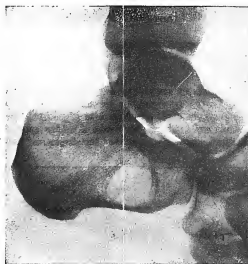


Fig. 1. — Radiographie de l'arrière-pied de la malade. 1. Volumineux nœud sous-talunien.

Le rôle localisateur du traumatisme est discuté. Il a été invoqué 14 fois sur 38; mais l'accident tenu pour responsable n'intervint que pour provoquer l'examen révélateur. Ce fut le cas dans notre seconde observation.

Les manifestations douloureuses sont un signal sans écart dans la moitié des cas environ, soit douleur lancinante en ville, soit simple gêne lors des mouvements. Il existe parfois une certaine impotence fonctionnelle, fatigue à la marche, limitation des mouvements.

Une fracture pathologique a pu constituer la première manifestation : 5 fractures aux deux fémurs

chez la fille de Snapper et Parisel, 2 fractures à chaque bras chez la malade de Snapper et Posthuma. L'aspect de pareille fracture peut être trompeur. S'il fait, en raison de l'âge du patient ou de l'aspect radiologique, évoquer une métastase néoplasique, la biopsie, guidée par un souci d'éclaircissement, mettra en évidence une xanthomatose et redressera un pronostic trop sombre. Ainsi pour la malade dont voici l'histoire :

Obs. II. — M^{lle} Val., 74 ans, est admise à la Salpêtrière par M. Durocquet, le 6 Mars 1944, pour une fracture de l'humérus droit vicieusement consolidée.

Le 17 décembre 1943, dans la nuit, la malade avait constaté une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit; il y avait une fracture spontanée du tiers moyen de l'humérus droit.

A l'heure actuelle, on observe une angulation antérieure avec raccourcissement manifeste du bras et l'on palpe un col volumineux, douloureux à la pression.

La radiographie montre, outre une angulation avec écart chevauchoir des deux fragments, un col comme peu calcifié mais volumineux, englobant les extrémités osseuses qui paraissent avoir été évacuées par une formation géoïde ou pseudo-géologique. L'aspect est manifestement celui d'une fracture pathologique (fig. 3).

La recherche d'une néoplasie primitive, vers laquelle on est tenté par cette image radiologique et par l'âge de la malade, reste cependant négative : le corps thyroïdien semble indemne, la palpation des seins ne montre rien d'anormal; on ne relève pas d'adénopathies, la palpation des reins, difficile, ne révèle pas de tumeur. Il n'existe pas de troubles digestifs. Rien de pathologique aux touchers rectal et vaginal. Les réflexes sont normaux, il n'existe pas de signe d'Argyll-Robertson.

Examens de laboratoire : Urée sanguine : 0,21 pour 1.000; glycémie : 1,20 pour 1.000; créatinine : 0,102; phosphore total de sérum : 0,290 de 1909, ou 126 mg. de P. Chl.-Créatinine : 1 g. 38; phosphatases : 2,3 unités Bodansky. Réactions de Wassermann et de Kahn négatives.

Nous pratiquons une biopsie osseuse le 13 Mars 1944. L'examen histologique est conduit à M^{lle} Gauthier-Villars : on constate des foyers de destruction ostéoclastes arrondis, comblés par un tissu conjonctif jeune, riche en cellules goutteuses de graisse. C'est une belle image de granulome lipidique intracellulaire. Il n'y a ni lésions fibreuses, ni lésions néoplasiques. Soulignons que l'examen radiologique du crâne, pratiqué ultérieurement par notre collègue M. Proux, ne révèle aucune lacune de la voûte.

A côté de cas comme le précédent, où le tableau présente une certaine vivacité, les lésions osseuses peuvent demeurer latentes, constituant une trouvaille d'examen, chez des malades atteints de xanthomatose cutanée (Merrill, Mac Whorter, Weeks) ou d'une adipsité anormale (Manotelli).

La symptomatologie locale est minime ou inappreciable : tuméfaction douloureuse ou aigue, parfois sensibilité légère, pas de

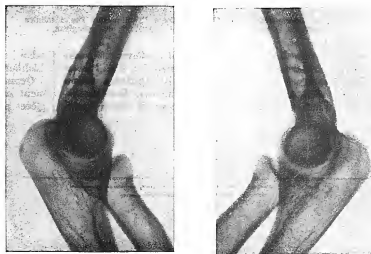


Fig. 2. — Radiographie des deux coudes de la malade. 1. Aspect micro-poly-géodique des épiphyses humérales inférieures et accentuation de la trabéculatation de l'extrémité supérieure des radius.

modification des téguments, pas d'adénopathies.

Suivant Ibbidi, qui appuie cette remarque sur 8 observations, les seuls cas de xanthomatose localisée à un seul os seraient consécutifs à un traumatisme incontestable. Pour 4 autres cas retrouvés dans la littérature, nous avons pu confirmer la réalité de cette assertion. Dans d'autres cas la xanthomatose frappe deux ou plusieurs pièces du squelette. De celles-ci les plus souvent atteintes sont les os longs (fémur, humérus, tibia, etc...), puis viennent les os courts.

L'association à des localisations extra-squelettiques n'est pas rare : xanthomatose cutanée une fois sur six (fruplions papuleux-nodulaires ou xanthélasma), xanthomatose tendineuse dans un cas.

Il n'existe pas d'altération de l'état général, pas de polydipsie, pas de polyurie, ni d'exophtalmie. Une pigmentation de la muqueuse buccale est signalée dans une observation de Snapper, une pigmentation cutanée diffuse dans un cas de Van Bogaert.

Le plus souvent, les taux de la créatinine, de la phosphorémie, et des phosphatases sont normaux. Par contre, la cholestérolémie est souvent élevée : 11 fois sur 18, avec un maximum de 3 g. 90, mais des chiffres normaux sont parfois rencontrés, comme ce fut le cas chez nos deux malades. Cette hypercholestérolémie, sans avoir une valeur absolue, semble pouvoir être un bon élément pour le diagnostic.

Les réactions humérales de la syphilis sont négatives. La formule sanguine paraît normale, et c'est en vain que Layan a cherché à mettre en évidence, dans le sang, les cellules spumeuses trouvées par Pincherle dans un cas de Schuller-Christian. L'identification, dans les urines, de corpuscules bi-réfringents, constitue un symptôme dont il conviendrait de pratiquer plus souvent la recherche.

La lésion osseuse, aux rayons X, est représentée par une *géo* à contours circulaires, parfois assez cloisonnée en logettes multiples pour faire évoquer une tumeur à myélopexies. La corticale peut être amincie. Cette *géo* centrale est parfois entourée de plusieurs cavités « filles ». Un aspect de mélanite fibreuse a pu être noté, rappelant l'aspect de la maladie de Paget.

Ailleurs, enfin, on ne trouve pas de *géo*, mais seulement une plage où la structure a complètement disparu et où la corticale est amincie. Plus rarement, des zones de raréfaction à contours flous altèrent la corticale, donnant de prime abord l'aspect d'un surome. En fait, il faut insister sur l'intégrité de la corticale, souvent amincie, mais sans solution de continuité.

Si les épiphyses sont les plus souvent touchées l'atteinte peut être exclusivement diaphysaire. Quel que soit enfin le degré de l'affection, jamais le processus n'est généralisé comme dans la maladie de Recklinghausen. L'intégrité du crâne constitue le signe différentiel essentiel avec la maladie de Schuller-Christian. Si la voûte est parfois d'aspect cotéteux, un peu moucheté, parfois pagétoïde, par contre on ne trouve jamais d'aspect lacunaire.

L'examen histologique constitue le moyen souverain de diagnostic ; encore faut-il savoir choisir une lésion jeune, la dernière en date si possible, sous peine de ne trouver qu'un tissu de sclérose banale. L'aspect macroscopique (tissu jaune d'or ou

brun, uniforme ou piqué) a imposé parfois le diagnostic. L'examen microscopique sera pratiqué après une préparation très particulière : fixation au

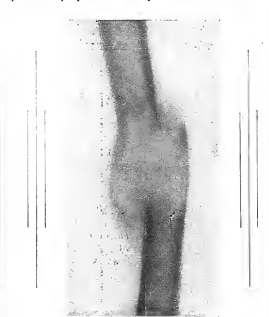


Fig. 3. — Fracture pathologique de l'humérus droit de notre malade. II. Aspect géométrique des deux extrémités fragmentaires.

formol suivie de coupe par congélation, de coloration à l'acide osmique, ou au soudan III ou au rouge scarlat et de montage à la glycérine. Ainsi sont mis en évidence les cystes d'acides gras du cholestérol. Les préparations histologiques habi-

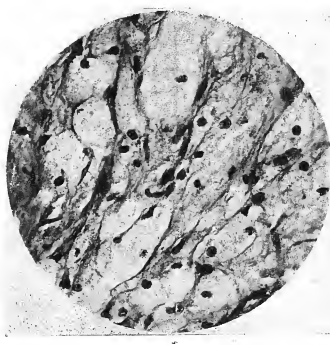


Fig. 4. — Microphotographie d'un granulome lipidique de l'os : cellules spumeuses à peli anoyu arrondi et à protoplasma spongieux.

dienne et même médullaire. La localisation para-articulaire a pu faire songer, dans certains cas, à un article ou à un rhumatisme. Quant à l'association d'une xanthomatose osseuse et d'une pigmentation cutanée avec puberté précoce, décrite par Snapper et Parisel, elle entre dans le cadre du syndrome d'Albright que nous avons eu l'occasion d'étudier longuement ailleurs (*Journal de Chirurgie*, 1939, 53, 593). Enfin, certaines observations font transition, avec tous les intermédiaires, entre le syndrome de Schuller-Christian et les xanthomatoses isolées du squelette.

On manque de renseignements précis sur le devenir de ces xanthomatoses osseuses. Les lésions peuvent rétroceder à la suite du curetage du foyer, les lacunes se combler après radiothérapie. Le processus paraît parfois se stabiliser ; mais des récidives ont été observées soit au voisinage des premières localisations soit à distance. Deux cas de dégénérescence maligne ont été rapportés.

Snapper déclare possible le diagnostic de granulome lipidique des os, sur la triade suivante :

1° Maladie osseuse à localisations multiples, mais non affection généralisée ;

2° Pas de douleurs osseuses importantes ;

3° Absence du syndrome biologique de l'hypoparathyroïdisme.

Ajoutons-y comme élément de probabilité, si elle est bien vérifiée, l'hypercholestérolémie.

Le seul élément de certitude réside dans la découverte histologique de la cellule xanthomatose qui exige une technique particulière. Par ailleurs, un examen microscopique négatif ne saurait faire rejeter le diagnostic, car les lésions anciennes peuvent être envahies par la sclérose. La nécessité de faire porter le prélèvement sur des lésions d'apparition récente doit être soulignée une fois de plus.

Inversement, il faut savoir que la présence de cellules xanthomatiques sur une coupe osseuse ne suffit pas à emporter le diagnostic ; exemple : l'observation personnelle, antérieurement publiée, d'ostéomyélite avec cellules claires infiltrées de lipides. Lubarsch et Aschoff, Blich ont aussi signalé la présence, dans des lésions osseuses, de cellules riches en lipides bi-réfringents, en dehors de toute xanthomatose du squelette.

L'institution d'un régime alimentaire dépourvu de cholestérol a été l'un des traitements préconisés, mais il ne paraît pas présenter grande efficacité. Le traitement par la cortine, proposé par Snapper dans un cas compliqué de pigmentation de la muqueuse buccale et d'hypotension artérielle, n'entraîna aucune amélioration du syndrome radiologique, mais mit un terme aux fractures spontanées.

La radiothérapie a soulagé les douleurs sans ramener les lésions osseuses dans un cas de Layan ; elle fit rétroceder les lésions chez le malade de French.

L'exploration des parathyroïdes pratiquée dans deux cas n'a pas permis de déceler d'adénome.

L'évident chirurgien, suivi ou non de greffe graisseuse ou musculaire, paraît susceptible d'entraîner une amélioration même une guérison. Un contrôle favorable au bout de dix ans a été fait par Eichlam.

Quant à la résection osseuse, méthode évidement radicale, elle n'est légitime que sur certains pièces peu importantes du squelette.

PÉRITONITE ENCAPSULANTE

Par P. NICAUD

La péritonite encapsulante est une forme de péritonite plastique, subaiguë ou chronique, dans laquelle l'intestin est englobé par une sorte de capsule ou de membrane enveloppante ; le terme a été employé pour la première fois en 1927 par Laidlaw-Jones.

L'intestin est entouré par un sac fibreux, revêtu par une réaction péritonéale chronique, la membrane elle-même est constituée par une série de couches de tissu fibroïde qui donne aux organes un aspect glacé. Cette péritonite chronique et moule sur les viscères, donnant, au niveau de la rate et du foie, l'aspect de rate glacée et de rate placée. Les auteurs allemands avaient déjà rapproché le foie glacé, la rate glacée et l'intestin glacé.

Cet encaissement peut être constaté au niveau de l'intestin seul et c'est à cette variété localisée, l'intestin que l'on donne le nom de péritonite encapsulante.

La première étude française a été publiée par Vilmoth et Patel, dans le *Journal de Chirurgie* de Mars 1931 ; ce mémoire fait état de 30 observations nouvelles. Leishovici a rapporté 6 observations nouvelles et réunit 61 cas publiés depuis 1931 dans la *Revue de Chirurgie* de 1938. Brocq, Patel et J. Gosset ont repris l'étude des aspects radiologiques de la péritonite encapsulante à l'Académie de Chirurgie en Mars 1944. Tout récemment, Brocq, Patel et J. Gosset ont publié dans le *Lyon Chirurgical* un nouveau mémoire sur la péritonite encapsulante avec des photographies opératoires, des radiographies et des microphotographies.

Dans les cas publiés jusqu'ici, la membrane fibreuse encapsule tantôt tout l'intestin grêle, tantôt une partie de l'intestin grêle, tantôt tout l'intestin grêle et le colon. Dans un unique cas, observé par Bergeret, le cadre colique seul était encapsulé.

Dans les cas que nous avons pu observer personnellement, la membrane fibreuse englobait tout l'intestin grêle, mais quelques prolongements collagènes empiaient sur le cæcum, le colon transverse et l'anse sigmoïde et il n'existait aucune formation analogue au niveau du foie et de la rate.



Fig. 3. — En oblique droite. Cette image montre la dilataction du duodéno-jéjunale, ainsi que la stase et la dilatation de l'œsophage abdominal.



Fig. 4. — Face : Image de valvule gastrique. La portion verticale de l'estomac sous-jarvée à la grosse tubérosité est retournée et soulevée jusqu'au contact du diaphragme.

Fig. 2. — En oblique gauche. La portion verticale de l'estomac retournée et soulevée forme une deuxième poche plus volumineuse que la poche à air et contient du liquide rouillé qui surnage la géloline.

La maladie a été constatée chez un homme de 51 ans, qui a été opéré deux mois, environ, après le début des accidents. Le début de l'affection a été brusque, et a été marqué par des vomissements abondants et viraux, le 22 février 1943. Les vomissements étaient quotidiens et survenaient quatre heures après ses repas, d'abord bilieux, puis alimentaires ; ces vomissements n'étaient pas douloureux, le malade éprouvait simplement une sorte de laire pénible dans la région épigastrique et il n'existait aucun autre signe fonctionnel. Une légère diarrhée accompagnée des accidents pendant une semaine environ. Six semaines environ après le début de la maladie, le malade avait perdu 11 kg., présentait une fatigue extrême et une tension à 8,5 avec une température normale ; l'examen somatique était à peu près négatif et l'examen ne révélait qu'une douleur peu vive, dans la région ombilicale. Les antécédents étaient d'une grande banalité, le malade avait éprouvé, depuis environ une dizaine d'années, de vagues douleurs épigastriques, très intermittentes. Cependant, l'état général déclina rapidement et l'asthénie devint de plus en plus profonde. L'examen de l'abdomen permit de percevoir, les jours suivants, une tuméfaction dans la région ombilicale, accompagnée de quelques ondulations péristaltiques.

L'examen radiologique a été fort intéressant et a été fait par M. Pruvot. L'examen radioscopique révèle, sur le malade debout, la présence de deux poches hydro-aériques. La poche supérieure, la plus volumineuse, soulève tout l'hémi-diaphragme gauche et empêche, du côté droit, jusqu'au bord droit de la colonne dorsale. La poche inférieure, sous-jarvée et très petite, représente l'angle colique gauche. La géloline remplit la grosse tubérosité gastrique qui répond à la moité externe de la poche gazeuse sous-diaphragmatique, on suit ensuite la géloline le long de la grande courbure qui croise en bas et à droite la

colonne lombaire devant L.2. En O. A. G. l'estomac paraît redoublé par l'angle colique gauche et à partir horizontale forme le bas-fond de la moitié inférieure de la poche hydro-aérique sous-diaphragmatique. La portion verticale de l'estomac est donc retournée à droite et en haut sous le diaphragme, en avant de la grosse tubérosité, formant ainsi un volutus gastrique à deux poches distinctes, séparées par un cloisonnement incomplet. La poche externe représente donc la grosse tubérosité, la poche interne représente le corps de l'estomac, dans lequel on distingue de l'épave de stase qui atteint 2 cm. d'épaisseur environ ; les parois gastriques paraissent coussinées, sans lésions pariétales, mais sont fixes, et tous les déplacements du malade, latéral ou antéro-postérieur, ne font pas refluer le liquide dans la grosse tubérosité. L'étude de la descente de la géloline, au-dessous de la grande courbure, permet de la suivre jusque dans le duodénum et l'angle duodéno-jéjunale ; cette descente est rapide et permanente ; le bulbe est un peu distendu, le cadre duodéno-jéjunale peut considérablement s'allonger et dénoter la présence des contractions antipéristaltiques intenses qui font refluer le liquide dans l'estomac. Plus les anses, encre, la 1^{re} anse jéjunale paraît diminuée de calibre, mais perméable, et la géloline la franchit de façon intermittente et peu abondante par la peristole locale ou dans le déroulement. L'étude du transit intestinal montre, à la quatrième heure, une petite quantité de géloline conservée dans l'estomac, et toutes les anses grêles comme ramassées au centre de l'abdomen forment une sorte de masse grossièrement arrondie que la palpation n'arrive pas à associer ; à la sixième heure, l'image ne présente pas de modifications et à la vingt-cinquième heure, tout l'intestin grêle s'est vidé et tout le cadre colique occupé du cæcum au colon descendant, dessine une sorte de contour en sautoir de la région prédominamment occupée par l'anses des anses grêles. L'angle colique gauche qui formait, au début de l'examen, une image hydro-aérique, est maintenant complètement injecté.

Ainsi le refoulement de l'estomac, à la partie supérieure de la coupe du diaphragme et son volutus, donnent l'apparence de deux poches, la distension du bulbe et du duodénum, la masse arrondie des anses grêles sautoirées pourraient faire présumer une péritonite encapsulante ; ou pourraient ajouter, aux signes précédents, la perception d'une masse para-ombilicale d'une forme irrégulière et à contours difficiles à préciser. Le syndrome d'occlusion intestinale, souvent associé dans les observations déjà publiées n'existait pas.

L'intervention est décidée le 24 Avril et est pratiquée par M. J. Gosset. Après une laparotomie médiane, sous et sous-ombilicale, on trouve un estomac et un duodénum très augmentés de volume. Le colon transverse et descendant quelques traçes blanchâtres et est recouvert pour découvrir la masse grêle qui a la forme d'un loupin court, replié en W et contenant tout l'intestin grêle de l'angle duodéno-jéjunale à la valvule iléo-cæcale. La néo-membrane qui entoure l'intestin grêle a un aspect aride et présente 2 à 3 mm. d'épaisseur, elle est incisée, on trouve sous elle



Fig. 4. — De la quatrième à la sixième heure : Les anses grêles sont agglutinées et encapsulées au centre de l'abdomen.

J. P. NICAUD, J. GOSSET, A. LAFITTE et M. PRUVOT : Péritonite encapsulante. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 21 Janvier 1944 publié dans les *Bull.* de 1945.

l'intestin grêle telescopé en anneau; la membrane, finement élastique, s'appliquait peu à peu vers la racine mésentérique où elle s'insérait; l'intestin grêle est complétement libre et on aperçoit quelques membranes collagènes moins denses et moins irrégulières au niveau du cæcum, sur le côlon transverse et jusqu'au niveau de l'anse sigmoïde, ces membranes sont résorbées.

Pendant environ deux semaines le malade a présenté quelques phénomènes sub-occlusifs qui ont cédé facilement à l'aspiration péjorative. Le malade a été suivi pendant des mois et surveillé au point de vue radiologique. En Octobre 1933, c'est-à-dire six mois après l'intervention, le malade a cruissé de 10 kg. et ne présente plus aucun signe fonctionnel d'occlusion. L'examen radiologique a montré une poche à air petite, un estomac présentant un remplissage normal avec une portua viciée un peu oblique à droite et sans l'épave de stase, l'évacuation pylorique est un peu lente, le caecum duodénoal, un peu long, a pris une forme sensiblement normale et le transit s'effectue normalement dans les anses grêles qui sont maintenant libres mais cependant difficiles encore à dissocier par la palpation; à la sixième heure, le gélulisme est dans les dernières anses iléales et à la vingt-quatrième heure, tout le caecum est repris la forme habituelle du caecum colique normal.

Il s'agissait donc d'une péritonite encapsulante ayant englobé dans une réaction péritonéale chronique tout l'intestin grêle, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la valvule iléo-cæcale, mais présentant quelques empiètements sur le cæcum, le côlon transverse et le côlon descendant; la membrane était blanchâtre, brillante, vernissée et la masse intestinale était en quelque sorte cachée par une coque épaisse de 2 à 3 mm., formant une sorte de voile épais immobilisant les anses intestinales.

L'étiologie étiologique est restée absolument négative. Il faut noter la brièveté du début, la prédominance des vomissements, l'absence de syndrome occlusif comme particularités cliniques. L'histoire du malade n'a rien révélé qui permette de rattacher cette lésion à une tuberculose actuelle ou ancienne; la membrane recueillie à l'intervention a été minutieusement étudiée. Elle était constituée par des lames collagènes, formant des trousseaux plus ou moins épais et souvent superposés sur de nombreux étages et mêlés à de rares fibroblastes; il n'existait dans la membrane elle-même aucune réaction inflammatoire et aucune lésion spécifique tuberculeuse; la culture au milieu de Liewenstein est restée négative, les éléments constitutifs du sac fibreux étaient des éléments fibroïdes très prédominants.

L'étiologie spécifique a été défendue par Letulle et Imbert et les antécédents syphilitiques de la maladie ont naturellement été recherchés. Le malade avait présenté un accident initial en 1923 et avait reçu un traitement antisyphilitique assez



Fig. 3. — A la vingt-quatrième heure : Le caecum colique s'insère au-dessus de l'estomac occupé précédemment par les anses grêles agglutinées et maintenues en place.



Fig. 4. — Radiographie après intervention prise en oblique droite. L'image cloisonnée est devenue sensiblement normale, il n'y a plus de valvules guérisseuses.

tion de la membrane sur les bords mésentérique du grêle donne à penser que la membrane pourrait s'être développée ici sans dépendre du mésentère.

On a quelquefois admis que l'organisation progressive de la fibrine contenue dans les épanchements iséptiques pouvait peu à peu former la membrane encapsulante, mais, il reste à prouver que la péritonite encapsulante peut être la conséquence de l'épanchement iséptique, ce épanchement fût-il très riche en fibrine. Quant l'intestin grêle seul est encapsulé dans la membrane encapsulante, celle-ci s'insère au mésentère. Quand le gros intestin est encapsulé, l'incision de la membrane encapsulante se fait au péritoine partiel.

La pathogénie reste donc encore très hypothétique, et, au point de vue étiologique, on peut défendre une malformation congénitale ou une tendance à faire du tissu fibreux, enfin, on a invoqué aussi les traumatismes opératoires, les lésions viscérales et périsécrales précédentes l'appendicite chronique, les hernies internes et enfin les infections péritonéales aiguës et surtout subaiguës. L'étiologie syphilitique a été quel quefois envisagée et défendue; plus souvent l'étiologie tuberculeuse a été ou consistait ou soupçonnée; il existe des observations dans lesquelles les lésions macroscopiques consistaient de véritables granulations qui, au point de vue histologique, se sont montrées spécifiques. nombre de cas, les conditions étiologiques n'ont pas été tuberculeuses, mais, dans un grand nombre de cas, elles ont été déterminées.

Les auteurs notent, en général, qu'un certain nombre de signes peuvent faciliter le diagnostic de la péritonite encapsulante. On peut constater un tumeur franchement abdominal ou abdominal-pelvien, il est évident que la constatation de cette tumeur peut éveiller à de nombreuses erreurs de diagnostic et permettre la confusion avec les tumeurs abdominales ou pelviennes. Dans d'autres cas, il y a occlusion intestinale, sans tumeur abdominale; il s'agit quelquefois d'occlusion aiguë mais, le plus souvent, de sub-occlusion et, quelque fois, cette sub-occlusion se manifeste par un syndrome de Krenig. Enfin, dans une troisième série, on constate l'existence d'une tumeur abdominale avec obstruction ou occlusion intestinale. La constatation radiographique d'une opacité répondant à la masse intestinale entourée de la membrane encapsulante, opérée associée à une stase gastroduodénale, pourra être un très bon élément de diagnostic. Notre observation personnelle s'est terminée par une guérison complète après extirpation totale de la membrane encapsulante.



Fig. 5. — Radiographie après intervention. Face distale du caecum encore avec une grande partie du réseau coque de l'estomac. Les anses grêles ne sont plus agglutinées et on aperçoit un amas compact dans la région paraumbilicale.

régulier. Au moment des accidents qui ont nécessité l'intervention, le malade ne présentait aucun stigmate ni clinique, ni sérologique de syphilis.

Enfin, on a invoqué quelquefois l'examen d'un traumatisme ou d'une opération abdominale antécédente, mais l'enquête n'a révélé ici aucun traitement opératoire antérieur, de plus, le malade n'avait présenté aucune lésion viscérale ancienne, enfin, on n'a pu retrouver aucune trace de lésion péritonéale préexistante généralisée ou localisée autour d'un viscère quelconque.

Dans son mémoire, Wilmoth a pu trouver comme cause favorisante dans les antécédents des malades, une fois la contusion de l'abdomen sans rupture viscérale et 7 opérations antérieures dont 3 appendicéctomies. L'une d'entre elles avait été faite après gangrène de l'appendice. Au cours de l'intervention on avait constaté la présence de granulations tuberculeuses sur l'iléon; 2 cas paraissent avoir succédé à une entérite radicale de hernie.

La membrane qui recouvrait la masse intestinale formait une sorte de sac fibreux dont l'insertion paraissait se faire au niveau de la racine du mésentère. Louis Bazy s'était demandé si ce n'était pas le grand épiploon qui venait encapsuler l'intestin. L'encapsulation de l'intestin grêle depuis l'origine du duodénum et en respectant l'estomac, pourrait le faire croire, mais cependant, l'insertion

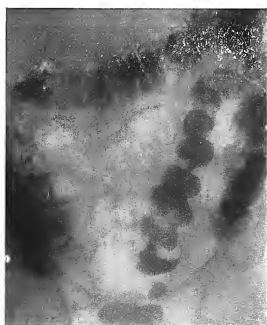


Fig. 6. — Radiographie après intervention. Topographie colique normale à la vingt-quatrième heure.

P. P. Vignat. — La péritonite encapsulante, *Journal des Péritonites*, 1944, 104-105.

LE RÉTABLISSEMENT DE LA CIRCULATION APRÈS PHLÉBITE DU MEMBRE INFÉRIEUR¹

Par Claude OLIVIER

La phlébographie montre que l'intensité des troubles consécutifs à une phlébite varie selon le mode du rétablissement circulatoire, celui-ci dépendant, comme l'a vu Bauer, de l'étendue et du siège de l'oblitération veineuse. Pourvu que dans la profondeur les troncs principaux soient perméables, la thrombose des veines sous-cutanées a des conséquences cliniques presque toujours bénignes; mais aussi la radiographie révèle à quel point cet accident trouble peu l'écoulement du sang. Chez une de nos malades toute la saphène interne varicueuse avait été atteinte (fig. 1); cependant, au septième jour, aucune stase profonde; après quatre minutes, seul un minuscule écoulement superficiel restait visible au genou. Pour une autre patiente atteinte d'une oblitération segmentaire unions que des rameaux perforants (fig. 2) établissent aussi aisément la situation. Au contraire, quand les veines profondes sont déjà oblitérées, la crémature secondaire du réseau de surface est une éventualité très sérieuse; pourtant habituellement sur la saphène interne, elle oblige le sang à chercher une voie de retour dans le réseau sous-cutané postérieur de capacité encore plus restreinte; ces troubles trophiques s'aggravent.

L'étude de nos observations nous a conduit à distinguer dans les phlébites profondes des formes ambulatoires, fémorales et totales; les deux premières semblent surtout des aspects de début.

Pour la jambe, aux premiers jours d'une thrombose iliaque et péronière, le sang reflue en presque totalité vers le réseau sous-cutané. Ultérieurement celui-ci reste parfois prépondérant: chez M. H., la plus grande partie du liquide opaque, pourtant injecté derrière la malléole externe, est drainée par la saphène interne puis rejoint, par une anastomose oblique, l'axe fémoro-poplitée au-dessus du genou (fig. 3 et 4); la trame vasculaire profonde est faille, les troubles trophiques sont sérieux, gros œdème, peau brune et indurée. Cette éventualité n'est heureusement pas la règle; d'ordinaire les veinelles sont discrètes; on voit alors, comme chez M^{me} Cl... (fig. 5 et 6), se développer dans l'épaisseur des jumeaux un vaste lacis veineux recevant en bas la plupart des troncs sous-cutanés et débouchant vers le haut dans la poplitée, par l'intermédiaire de

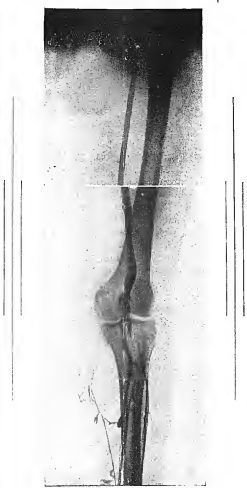


Fig. 1

veines surales au calibre considérablement augmenté.

Si la thrombose reste fémorale, les voies sous-cutanées sont, de même, au début presque seules utilisées. Chez M^{me} J..., par exemple, au troisième jour de la maladie, le premier cliché montre une image normale jusqu'à la partie basse du canal de

Hunter. Plus haut, la saphène interne est d'abord seule visible; un discret réseau musculaire ne s'injecte qu'après une minute cinquante secondes. Passés cinq minutes, les troncs profonds de jambe et de cuisse sont encore dessinés. L'adaptation peut être rapide: pour M^{me} B..., dès le vingt-deuxième jour de la maladie, le film ne fait plus voir au-dessus de l'oblitération qu'un réseau musculaire assez abondant. Au bout de plusieurs années, on constate maintes fois cette image d'arrêt brusque surmontée d'un lacis intra-musculaire irrégulier, limité ou en plusieurs troncs qui suivent le trajet de la veine fémorale. Chez M^{me} Cl..., après un an, celle-ci, au-dessus du canal de Hunter, est remplacée par deux canaux unis par des anastomoses ou réchelles (fig. 7). Deux autres, plus postérieurs, suivent un chemin analogue à celui de la branche profonde.

Ainsi, pour peu que la thrombose des troncs profonds reste localisée soit à la jambe, soit à l'axe fémoral, après quelques semaines, la circulation se rétablit principalement par des rameaux profonds. Ce sont aussi les cas où les résultats éloignés sont les meilleurs.

Lorsqu'en contraire existent au membre inférieur des oblitérations du système profond, totales, ou bien étages mais multiples, la circulation de retour doit empêcher définitivement le réseau sous-cutané; c'est là aussi que l'on voit les troubles anatomiques et fonctionnels les plus importants.

Au début, le sang suit l'une ou l'autre des saphènes, parfois les deux. Chez l'un de nos patients (dixième jour), l'interne collecte presque tout; à la cuisse, une minime collatérale serpentant selon l'axe fémoral vient l'y aider. Dans deux autres cas le liquide opaque, jusqu'au genou suit presque uniquement la saphène externe; plus haut celle-ci se jette dans son homonyme interne ou dans le réseau sous-cutané de la racine du membre. Trois fois enfin les deux saphènes se dessinent jusqu'au Scarpia; en ce point la jonction s'établit avec les veines génitales et parieto-abdominales, ou avec des branches profondes pré-femorales ou sciatiques.

En revoyant l'ensemble de nos films, il nous a semblé que le tronc poplitée pouvait être considéré comme une zone dont la fermeture est spécialement dangereuse; sans doute parce qu'il se trouve situé à la jonction de deux systèmes musculaires divergents et qu'ainsi tout rétablissement profond se

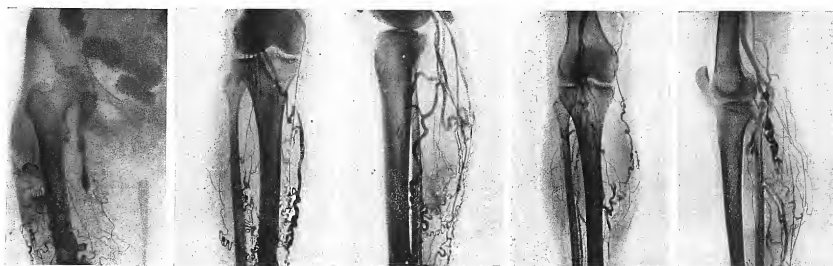


Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

¹ Tous nos clichés ont été réalisés par M^{lle} Hourré dans le service du Dr LÉONARD-LENAUX.

trouve difficile. De même si la zone fémoro-iliaque est inutilisable, le sang s'engage souvent dans les troncs sous-cutanés; parfois, même rejoint le système homologue de l'autre côté. Sur la figure 8, l'injection faite par une veine volumineuse et superficielle de l'aîne droite (se projetant sur la tubérosité ischiatique) opacifie le système fémoral gauche. La richesse des réseaux de surface, leur caillure est au début variable. Nous croyons que l'on ne saurait nier ici l'action du sympathique; après la résection de la veine fémorale thrombosée nos cliques ont montré souvent une amélioration du régime circulatoire. De là à penser que ce mieux est définitif il y a un pas que des examens à distance ne nous permettent pas de franchir avec certitude.

Si les modalités anatomiques du rétablissement sous-cutané sont assez variables au début des phlébites profondes et totales du membre inférieur, l'aspect en quelques semaines tend à s'uniformiser, la saphène interne devenant le collecteur prépondérant et très souvent unique. Voici, par exemple, les épreuves d'un de nos malades aussitôt après la phlébotomie et deux mois plus tard (fig. 9 et 10). Trois autres patients revus aux rayons dans des circonstances analogues offrent des images semblables. Après plusieurs mois il est de notion courante que l'œdème, les douleurs s'atténuent. Cette période correspond à une augmentation de calibre de la saphène interne permettant un meilleur retour du sang. Mais si l'on suit ces sujets longtemps, on voit souvent que l'enflure, les zones d'induration cutanée reparaissent, parfois même des ulcères. A ce moment, sur les cliques, la saphène est devenue tortueuse, très dilaté; elle présente en somme tous les symptômes d'une dégénérescence de ses parois.

Les malades que l'on voit plus tardivement après dix ou vingt ans sont parfois presque impotents avec des membres énormes, aux tissus infiltrés et scléreux, souvent porteurs d'ulcères étendus. Dans

ces cas, la phlébographie découvre en général de nouvelles modifications; le sang suit maintenant la saphène externe et rejoint soit l'interne à sa terminaison, soit la circulation superficielle du bassin, ceci par l'intermédiaire de la veine fémoro-poplitée. Bauer a pu constater que ce



Fig. 7

changement survenait après phlébite spontanée de la saphène interne, parfois après injection sclérosante malencontreuse de celle-ci. A son tour ce système postérieur se dilate, lui aussi, de façon pathologique. Nous reproduisons ici les cliques obtenus chez une malade que nous vîmes cinquante ans après sa phlébite, avec un vaste ulcère à la jambe et une très importante sclérose des tissus du membre inférieur. L'épreuve de profil montre bien que la veine volumineuse aperçue sur la figure 11 croise la face postérieure de la cuisse pour ne rejoindre qu'en haut la saphène interne. Cette pulvérisation subit sans aucun succès la résection de la veine fémorale thrombosée.

Il nous semble que l'étude comparée des lésions cliniques post-phlébitiques et des modalités de la nouvelle circulation permet d'insister sur le facteur mécanique. Sans doute le système nerveux interviendrait dans la rapidité avec laquelle le réseau de suppléance s'adapte en se dilantant à ces nouvelles fonctions; parfois la sensibilité inhabituelle de réflexes artériels modifie la symptomatologie; ultérieurement enfin l'action sympathique peut rendre compte de certaines évolutions paradoxales. Le rôle du blocage lymphatique n'est pas non plus à négliger, aussi bien au début qu'à longue échéance. Il n'en reste pas moins que, d'une façon générale, les troubles anatomiques et fonctionnels qu'accroissent les malades sont croissants du rétablissement par des collatérales profondes, régulièrement vidées par le jeu musculaire, à celui qui s'opère par les voies de surface de capacité plus faible et d'évacuation plus aléatoire. Parmi celles-ci, on les voit décroître lorsque la saphène interne s'est dilatée réparatrice quand sous l'influence de la surcharge liquidienne ses parois s'altèrent, s'exacerbent enfin lorsqu'il ne reste plus au sang que le tronc saphène externe et fémoro-poplitée de capacité encore plus restreinte.

Dans le traitement des phlébites anciennes il est donc possible de justifier la place d'une chirurgie à tendance mécanique; guidée par la phlébographie elle cherchera dans des cas bien choisis à améliorer les conditions physiologiques du retour sanguin. Nous ne devons pas oublier enfin que l'aspect de ces veines de suppléance dépend du siège et de la diffusion de la thrombose initiale, raison majeure pour considérer que l'un des objectifs essentiels du traitement de la phase aiguë est de réduire au minimum l'étendue de la zone profonde thrombosée.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière [Prof. H. MOSKOW].)



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11

LA TRANSMISSION DE LA POLIOMYÉLITE A LA SOURIS BLANCHE

Par Jean VIEUCHANGE

Depuis que Landsleiner et Popper ont réussi à transmettre expérimentalement la maladie au singe et que Landsleiner et Levidi à l'Institut Pasteur de Paris, Flexner et Lewis à l'Institut Rockefeller de New-York, Leiner et Wiesner au laboratoire de Votelschlaum Vienne, ont simultanément confiné cette épidémie et réussi à effectuer des passages en série, isolant ainsi les premiers souches, les nombreux chercheurs ont tenté de découvrir une espèce animale différente du singe à qui fût sensible au virus, aussi bien armé les rongeurs (rat, souris, cobaye, apin) que parmi les ongulés (cheval, porc, veau, mouton, chèvre), les carnivores (chien, chat), ou encore parmi les oiseaux (poule, pigeon). Toutes ces espèces se sont montrées réfractaires à la maladie expérimentale.

Ultérieurement, en ce qui concerne la souris, que certains ont usé d'astuces expérimentales pour forcer la résistance naturelle de cette espèce animale à la poliomyélite, adjointement de moelle [travaux de Vinesberg (1), de Toomey et Phelps (2) et de W. Weil (3)], selon des travaux X. Brodie et ses co-laborateurs (4), sans réussir à cultiver régulièrement une souche de poliomyélite sur la souris. Ajoutons que tous les autres essais d'adaptation effectués dans de nombreux laboratoires restèrent également négatifs : résultats de Kalmus, Rife et Nemer (5) et (6), Brodie (7), Woolpert et Harrison (8), Vieuchange (9) et (10), Thompson et Mc Kinley (11), Stéfano-poulos (12), Parachevico et Papazog (13).

La question paraissait définitivement résolue quand, en 1939, Armstrong (14) publiait les résultats qu'il avait obtenus chez le *Signodon hispidus* un rat cotoneux (cotton rat).

Cet auteur recevait, en Août 1937, des fragments du cerveau et de la moelle épinière d'un sujet humain de 18 ans, mort de poliomyélite à forme bulbaire, à Lansing (Michigan). Ce matériel, inoculé au singe, s'est montré éliminé et il a été possible de réaliser des passages en série sur cette espèce animale. Plusieurs variants de rongeurs reçurent par voie cérébrale le matériel provenant d'un passage du virus sur le singe. Sur ces rats cotoneux, on fit une histologie le vingt-sixième jour après l'inoculation et l'examen pathologique révéla l'existence d'une polio-encéphalite. Au cours des essais ultérieurs, un pourcentage élevé d'animaux resta sains. Interrompus, puis repris, ces essais permirent finalement à Armstrong de réaliser des passages en série et aussi de confier la maladie au singe avec le virus adapté au rat. Les lésions cérébrales



Fig. 1. — Poliomyélite. Souris Lansing. Souris malade le quatorzième jour après l'inoculation intracérébrale. Paralyse flasque de la patte antérieure droite.

des singes inoculés pour l'entretien de la souche Lansing sont morphologiquement superposables à celles des singes inoculés avec le virus adapté au rat (Peers (15)).

En résumé, au cours de ses premières expériences, Armstrong réussissait à confier la maladie au rat cotoneux et, par contre, enregistrait un échec très net avec la souris. A noter que des essais effectués parallèlement avec des souches de poliomyélite diffé-



Fig. 2. — Poliomyélite. Souris Lansing. Souris malade le douzième jour après l'inoculation intracérébrale. Paralyse flasque des pattes postérieures.

rentes de la souche Lansing ont donné des résultats totalement négatifs.

A la suite de nombreux passages sur le rat cotoneux, Armstrong observe une meilleure adaptation de la souche à cette espèce animale : stabilisation de la période d'incubation (dont le maximum de fréquence oscille entre trois et cinq jours), développement presque constant de paralysies chez les animaux inoculés (50 pour 50 sur 88 inoculés). Utilisant cette souche adaptée au rat, Armstrong (16) tente de nouveau de transmettre la maladie à la souris : il réussit cette fois, mais dans une très faible proportion (un seul animal parmis sur cinq inoculés). Ce n'est qu'aux passages suivants que la proportion d'animaux paralysés s'est élevée progressivement.

Les essais ultérieurs montrant Armstrong (17) à préciser la durée de la période d'incubation, dont la plus grande fréquence est de dix à dix jours chez la souris, mais qui peut être considérablement plus longue — jusqu'à quatorze-vingt jours —. Les paralysies sont localisées à une ou plusieurs pattes. La mort survient habituellement douze à quatorze heures après l'apparition des premiers symptômes par paralysie respiratoire. Seule la mise histocritériale permet de provoquer l'apparition de la maladie expérimentale.

L'identité du virus de la souche-souris et de celui de la souche-rat est indiquée par la possibilité de transférer au rat le virus souris de divers passages, avec développement de symptômes caractéristiques. A noter les résultats trivulgers (14) de l'inoculation au singe (éprouve non prévue) : associée avec le 1^{er} passage du virus-souris, ils étaient partiellement positifs avec le virus souris de

0^{er} passage (signes légers d'infection générale ; tremblements et paros au niveau des membres supérieurs ; présence de virus dans la moelle du singe sacré le huitième jour après l'inoculation).

Les lésions histopathologiques observées chez le rat cotoneux (18) et chez la souris (19) offrent une analogie étroite avec celles de la maladie naturelle de l'homme ou expérimentale du singe, aussi bien du point de vue de leur localisation générale sur le système nerveux que de leur aspect. Ce sont les lésions de la poliomyélite classique. La moelle épinière est lésée d'une façon presque constante. L'écorce cérébrale est relativement peu atteinte. Dans le cerveau c'est la portion dorsale, de la protubérance qui présente les lésions les plus marquées. Les lésions consistent essentiellement dans la survenue des neurones, suivie de neurophagocytose exercée par des macrophages. On observe une prolifération gliale diffuse et en foyers, une infiltration monocytaire et une caséification des leucocytes polynucléaires.

En somme, les caractères de ces réactions histologiques conduisent à penser qu'il s'agit bien d'une souche de poliomyélite.

De plus, une première étude immunologique faite par Hluas et Armstrong (20) permet d'étayer cette théorie de la parenté de la souche Lansing et des souches classiques.

En effet, la régularité du développement de la maladie expérimentale a permis à ces auteurs de tirer le pouvoir protecteur de sérums humains ou simiens contre la souche Lansing, aussi bien sur le rat cotoneux que sur la souris. Le test de séroprotection a donné des résultats facilement interprétables, concordants chez les deux espèces animales, et comparables à ceux que l'on obtient chez le singe en utilisant comme virus, une souche classique.

Ces expériences ont été reprises par Harland et Brundage (21), qui ont obtenu des résultats similaires : le serum de singe humain guéri ainsi que le serum de singe covalentement protégent contre la souche Lansing. Bien que les immunisants de lapin ne donnent pas de protection nette, les résultats de ces expériences tendent dans l'ensemble à démontrer le réalisme de l'existence de rapports sérologiques entre la souche Lansing et certaines souches classiques de poliomyélite.

La souche Lansing a été envoyée en France simultanément à MM. C. Levidi (22) et G. J. Stéfano-poulos (23). Ces expérimentateurs, ainsi que nous-même à qui M. Levidi a transmis la souche en 1943, ont pu vérifier et confirmer, dans l'ensemble, les résultats obtenus par Armstrong, en ce qui con-

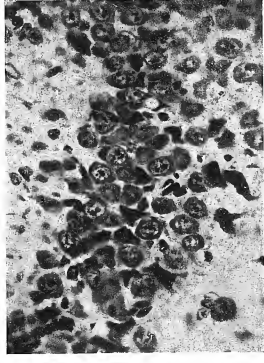


Fig. 3. — Poliomyélite Souris Lansing. Souris sacrifiée paroxisme du 14^e jour après l'inoculation intracérébrale. Corps d'Ammon à l'épave dentaire des neurones ; cytoplasme des neurones cellulaires (Merckel-Hall-Joint).

1. Résultats de Flexner et Lewis ; de Levidi et Lasov ; de Luzzo et Wiesner ; de Luzzo et de Bazzano ; de Naas et Karson.

2. On sait que les souches de poliomyélite offrent notablement entre elles du point de vue antigénique. C'est ainsi que les souches paires de la maladie consistaient à l'inoculation de virus américain (souche « virus polio ») et de l'Europe (souche « virus européen ») au singe. Voir : B. J. Flexner et Lewis : *Brit. J. exp. Path.*, 1931, 2, 37. Cf. expériences similaires de Howell avec le virus de Sacramento, Howell : *Science*, 1937, 85, 386.

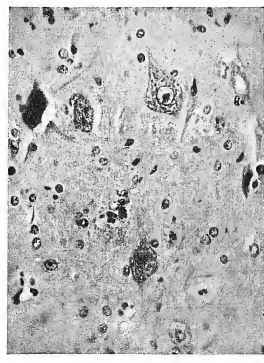


Fig. 4. — Poliomyélite Souris Lansing. Souris dont les lésions de la souche américaine sont représentées figure 3. Coupe de la moelle épinière : dégénérescence des neurones (chromatolyse) et neurophagocytose. Nombreuses cellules satellites (Microphotographie Joint).

cerne la maladie expérimentale de la souris (V. fig. 1 et 2). Notamment les lésions histopathologiques (V. fig. 3 et 4) observées par ces auteurs correspondent en tous points à celles dont Armstrong a donné la première description. Nous avons, pour notre part, observé qu'elles sont très irrégulièrement réparties dans le système nerveux des souris infectées (24); elles ne s'étendent pas toujours d'une façon continue dans le névraxe, mais au contraire elles sont segmentaires, les zones altérées alternant avec les zones saines.

Nous qu'à la suite des premiers passages effectués en France par C. Levanthi, qui les a reproduits un allongement de la durée de l'incubation et une augmentation de la fréquence des survies. Au cours des passages ultérieurs, nous avons observé (26) des variations considérables du pouvoir pathogène, mais qui, nous semble-t-il, ne traduisent pas une diminution régulière de virulence. En effet, malgré l'emploi de séries relativement importantes d'animaux, tantôt on observe une chute de virulence brusque et nullement progressive; tantôt, au contraire, à la suite de certains passages, le pourcentage des résultats positifs est très élevé, comme si la souche récupérait un haut degré de virulence. Est-il besoin d'ajouter que cette irrégularité dans les résultats des passages et l'expérimentation délicate et envahie beaucoup des espoirs qu'on était fondé à avoir au sujet des expériences qui pourraient être tentées avec cette souche, et en utilisant la souris comme animal d'expérience?

En ce qui concerne l'explication de ces variations de virulence, il semble que lorsqu'on utilise des souris strictement comparables les unes et les autres dans une certaine mesure, éliminer les différences de réceptivité individuelle. Nous pensons, compte tenu de quelques essais préliminaires (27) et de la topographie des lésions névraux observées par nous, qu'on ne peut dès à présent émettre l'hypothèse que l'irrégularité de la souche provient en grande partie de l'énigme répartition du virus dans le névraxe des animaux donneurs.

Le caractère oculaire de l'immunité naturelle antipolymyélite de la souris a été bien mis en relief par C. Levanthi (28). La non-réceptivité de cette espèce est un caractère déterminant. Malgré les nombreuses observations histologiques de souris qui ont résisté à une première inoculation peuvent se montrer, lors d'une inoculation d'essai, soit réceptives et mourir, soit polymyélites, soit réfractaires, ce que l'on peut expliquer par le comportement de l'animal. En matière de virulence, nous avons expérimenté la souche dite (29), il serait possible, par injections intracérébrales de virus polymyélitiques répétés à plusieurs reprises, de confier au rat réfractaire à l'égard de l'inoculation d'épave intracérébrale effectuée avec une dose de virus paralytique et mortelle pour les témoins.

Les expériences de séroprotection ont fourni des données contradictoires à C. Levanthi, qui a observé une neutralisation du virus, non seulement par les sécrums des sujets polymyélitiques, mais aussi par certains sécrums témoins. Cet auteur n'a trouvé aucun pouvoir neutralisant du sérum de souris ayant l'immunité. Sifonopoulos a confirmé les résultats de l'auteur. Ces pouvoirs neutralisants développés aux essais, du fait des difficultés rencontrées au cours de l'expérimentation.

Mais cette souche, après avoir subi de nouveaux passages sur la souris, a-t-elle conservé son pouvoir pathogène pour le singe?

Nous avons vu plus haut qu'Armstrong n'a pas réussi à le mettre en évidence avec rigueur. Cependant, Davidson et Elliott ont pu obtenir de paratyphes chez le singe (*rhous*) inoculé par voie sous-cutanée avec le virus-souris du 44^e passage, mais simplement une maladie bénigne de courte durée. En collaboration avec M. Sifonopoulos (20) nous avons effectué un nouvel essai avec la souche que nous avons communiquée M. Levanthi et que nous avions entretemps soumise à l'inoculation intracérébrale du virus au culicillie (*Aethiops sabaeus*) a déterminé l'apparition d'une névralgie dont les caractères cliniques (V. fig. 5) et anatomopathologiques permettent d'affirmer la nature polymyélitique. Il semble donc que la souche Lansing n'ait pas perdu son pouvoir pathogène pour le singe malgré les nombreux passages effectués sur souris.

*

**

Plusieurs auteurs ont tenté de répéter les expériences d'Armstrong. Toomey et Takacs (31), Kresel et Simpson (32), Lianou (33), Howell et van Herick (34), en utilisant les souches les plus diverses, n'ont abouti qu'à des échecs.

Bien qu'elles n'aient pas eu pour résultat l'adaptation d'une souche à la souris blanche, nous citerons les expériences de Toomey et Takacs sur le rat coloré. Ces auteurs, en effet, non déçus par leurs premières essais, ont repris une méthode d'alimentation de la résistante des singes au virus polymyélitique décrite par l'un d'eux en 1934 (35) et l'ont appliquée au rat coloré. Ils ont tenté d'inocuer à cette espèce animale neuf souches de virus polymyélitiques (36), ou associant au virus un filtrat de culture de micro-organismes de l'intestin. Ils ont ainsi réussi, en multipliant les passages, à déterminer avec rigueur, avec la souche Flexner M. V., l'apparition de paratyphes chez les rats inoculés. A la suite de cette adaptation au rat coloré, le virus reste pathogène pour le singe (*rhous*). Ces expériences ont été répétées trois fois avec la souche Flexner M. V. et reproduites dans les mêmes conditions avec la souche de Philadelphie (37), ainsi qu'avec trois souches (démontées) isolées de cas humains mortels (38).

Jungchul et Sanders ont également tenté de reproduire les expériences d'Armstrong. Sur 3 souches d'essai, ces auteurs rapportent (39), dès 1940, que la souche SK est pathogène pour le rat coloré et, après passage sur cette espèce animale, par la source. Toutefois, il est à noter que le rat après passage sur la souris, il semble que le pouvoir pathogène du virus pour le singe ait été nul ou diminué au moins (40).

Parant les caractères du virus isolé par Jungchul et Sanders, certains sont tels qu'on peut difficilement penser

à la difficulté, en raison de tous ces faits, d'identifier la souche par Jungchul et Sanders, à la polymyélite. On peut donc se demander si elle est la même ou si elle a subi une mutation au cours de son passage sur le rat et si la souris peut se demander si elle a agité pas deux virus de son genre dont l'un est peut-être pathogène pour le singe. On sait, en effet, que les rongeurs peuvent être porteurs d'infections névraux sporadiques du type de l'encéphalomyélite de la souris décrite par Theiler et de l'encéphalomyélinite.

Pendant donc ces réserves et que les souches adaptées au rat coloré par Toomey et Takacs l'on cité à cette seule espèce de rongeurs, il semble qu'il doive tenir pour unique souche de polymyélite adaptée à la souris blanche la souche Lansing isolée par Armstrong.

Au point de vue pratique, la difficulté du titrage qui rend si délicate l'interprétation des résultats expérimentaux, en particulier des tests d'immunité croisée, l'irrégularité de la virulence de la souche entretenue sur la souris, la longueur de l'incubation, la diversité même du tableau clinique contraignent lourdement les chercheurs à explorer des méthodes offertes par la possibilité de recourir à la souris, en matière de polymyélite.

La souche Lansing possède des caractères qui lui assignent une place à part dans la classification des diverses souches de virus polymyélitiques. Or est ainsi amené à se demander si les rapports qui existent entre la souche Lansing et les souches classiques de polymyélite ne seraient pas comparables à ceux qui opposent et lient à la fois diverses variétés d'encéphalites humaines: encéphalite de von Economo, encéphalite australienne type Saint-Louis, encéphalite japonaise. On peut, en tous cas, dès à présent, conclure qu'il existe des virus polymyélitiques différents les uns des autres par des caractères immunologiques que les expérimentations propres à chacun d'eux. La souche Lansing constitue l'une des souches les mieux individualisées du fait de son exceptionnelle plasticité, qui la rend pathogène pour des espèces animales (rat coloré et souris) distinctes du singe.

(Institut Pasteur, Service des virus.)

BIBLIOGRAPHIE

- (1) W. J. NEWMAN: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 282 — (2) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 321 — (3) W. J. NEWMAN: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (4) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (5) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (6) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (7) M. H. HALL: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (8) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (9) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (10) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (11) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (12) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (13) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (14) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (15) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (16) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (17) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (18) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (19) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (20) M. SIFONPOULOS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (21) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (22) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (23) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (24) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (25) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (26) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (27) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (28) C. LEVANTHI: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (29) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (30) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (31) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (32) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (33) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (34) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (35) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (36) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (37) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (38) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (39) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326 — (40) J. TOOMEY et W. S. TAKACS: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, 103, 326

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

Le traitement actuel du lupus tuberculeux

Des trois parties qu'a toujours comportées le traitement classique du lupus tuberculeux, traitement local, traitement du foyer initial le plus souvent naso-nasal, traitement général du terrain, le dernier est trop souvent négligé en France, faute de possibilités chimiothérapeutiques et de médicaments bien connus.

La chimiothérapie n'est pour beaucoup de médecins qu'une modification accessoire des tuberculeux intenses et cependant on a pu dire à juste titre que sans soleil il n'y avait pas de guérison durable du lupus; mais on se heurte aux plus grandes difficultés pour l'envoi des lupiques dans les sanatoria si ils sont refusés pour ne pas provoquer la réapparition des autres malades; un établissement spécialement aménagé pour les lupiques avait été créé à Vallauris (Var), mais il a été fermé. On devrait envoyer les lupiques dans les régions bien exposées du bassin méditerranéen ou dans des stations l'altitude des Pyrénées comme Font-Romeu, les Escaldes; le soleil sert de faire cette cure pendant six mois d'être pour profiter de la luminosité maximale à garder le malade l'hiver dans une grande ville pour lui appliquer la physiothérapie locale.

L'huile de foie de morue avait donné des résultats très appréciables par la technique d'Emery qui donnait par une dose quotidienne de 100 g. pour atteindre progressivement 700 à 1.000 g. par jour; mais avec des doses minimes employées ensuite, les succès ne furent pas aussi nets. La tuberculine, l'antigène méthylé, l'alergine de Jousset, le vaccin de Vandervuerd ne donnent que des résultats contestables et très incertains. La cure diététique a en de nombreux partisans; un des régimes le plus en vogue est celui de Gerson-Saengerberg, déchloruré, hyposérum, hypocalcaire.

Toutes ces méthodes ont perdu beaucoup de leur intérêt depuis que Charpy a fait connaître sa technique de la vitaminothérapie D2 à fortes doses associée au calcium qui a l'avantage d'être appliquée en tous lieux, en toutes saisons et à toutes les classes sociales; tous les dermatologistes qui l'ont essayée, et en particulier M. Degos¹, l'ont jugée d'une efficacité remarquable.

La technique initiale de Charpy comporte un traitement d'attaque de trois mois pendant lesquels le malade prend par ou une fois par semaine une dose de 15 mg. de vitamine D2 en solution alcoolique et absorbe tous les jours 1 à 2 litres de lait ou, à défaut, 0 g. 50 de glycérine de calcium quinze à vingt fois par mois. A cette action intensive de vitamine D2 aurait une action à son côté, une action des doses plus élevées de glycérine de calcium on leur administration par voie parentérale ne seraient pas plus efficaces; le phosphore de chaux est bien moins actif. Pour le traitement de consolidation, qui dure trois mois, le malade absorbe tous les quinze jours 15 mg. de vitamine D2 et continue dans les mêmes conditions la cure de lait ou de glycérine.

Charpy préfère actuellement une posologie plus forte: première semaine, 3 doses de 15 mg. de vitamine D2; les trois semaines suivantes, 2 doses; les quatre mois suivants, 1 dose par semaine; il ou glycérine comme dans la technique initiale; suppression du sel des aliments salés.

Ce traitement est parfaitement toléré et n'a aucune contre-indication; les accidents d'hypervitaminose, la calcification des artères n'ont jamais été observés dans ces conditions. M. Degos a pu donner sans inconvénients à de nombreux lupiques des doses plus fortes: 3 doses de 15 mg. par semaine pendant plusieurs semaines. Par mesure de prudence, les malades guéris peuvent prendre les années suivantes une amorce de 15 mg. par mois pendant les trois mois de printemps et les trois mois d'automne.

Les résultats sont remarquables et supérieurs à ceux de tous les autres traitements généraux; les lésions se décongestionnent rapidement, les suppurations cessent et les ulcérations se cicatrisent; puis les lupiques régressent et dans les cas les plus heureux peuvent même disparaître complètement; mais, malheureusement, un traitement local reste nécessaire pour détruire les lupiques résiduels; la vitaminothérapie facilite d'ailleurs cette destruction qui peut être moins étendue et moins profonde.

Le mode d'action est mal précisé, il ne s'agit pas d'une simple fixation du calcium par la vitamine, car il y a une disproportion manifeste entre les doses nécessairement très élevées de vitamine et le mode relatif de faibles de calcium; mais, cependant, l'action de la vitamine D doit être rapprochée de celle de l'héliothérapie; suivant l'expression de Charpy, elle agit à la façon d'« une héliothérapie par voie interne ».

Pour le traitement local, les méthodes sérologiques (scréolisations, lignipuncture, Finzelinémie)² sont à rejeter; avec des méthodes destructrices beaucoup plus rapides; l'ablation large ou la bistouri au diathermique conviennent aux lupus de taille réduite, lorsque la suture est possible et n'entraîne pas de déformations inesthétiques; le curetage doit être suivi d'une application caustique (poudre de pommarégon), soit de l'ignifoliation ou de l'électrocoagulation de la surface curettée³.

M. Degos considère que l'électrocoagulation est le meilleur procédé local, même lorsque le résultat esthétique est à considérer; sous anesthésie générale (car il peut se produire une réaction sur le trajet des infections après anesthésie locale), il curette soigneusement tout le tissu fibrille puis il électrocoagule la surface dénuée; lorsque la lésion est peu épaisse, et les foyers initiaux, on peut s'abstenir du curetage. La cicatrisation est d'une rapidité de très près, en évitant le bourgeonnement de la plaie. Il faut s'abstenir de pommades au baume du Pérou ou de pommade de Reclus qui favorisent ce bourgeonnement et procéder à des crèmes légères mais répétées au nitrate d'argent. Des explorations répétées de la cicatrice par vitropression pendant plusieurs années permettent de déceler tout nouveau grand lupique et de l'électrocoaguler immédiatement.

On profite de l'anesthésie générale pour traiter le foyer infectieux initial par électrocoagulation large; l'oubli d'un lupus endo-nasal est souvent la cause de récidives.

En résumé, la méthode de Charpy a modifié le pronostic et le traitement du lupus tuberculeux; sans dans les lupus très limités qui peuvent être détruits d'emblée, on l'appliquera d'abord isolément; on attendra trois à six mois, temps nécessaire pour obtenir tout le bénéfice, avant de procéder à la destruction du tissu lupique résiduel, de préférence par l'électrocoagulation.

LUCIEN ROUQUÈS.

Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale et traitement des porteurs de germes

Les épidémies de méningite cérébro-spinale surviennent avec une particulière fréquence en milieu militaire; aussi le Service de Santé de l'Armée américaine a-t-il dû apporter une attention spéciale à leur prophylaxie.

Kullus, Nelson, Feldman et Kuhn¹ ont étudié la valeur prophylactique de la sulfazaline. Un premier essai a porté sur un groupe de 8.000 soldats dans une localité où la méningite cérébro-spinale sévissait; on leur administra par voie buccale 1 g. de sulfazaline à chacun des trois principaux repas pendant trois jours, soit 9 g. au total; au cours des huit semaines suivantes, aucun cas de méningite ne fut observé chez ces 8.000 hommes et la proportion des porteurs de germes tomba entre 2 et 7 pour 100; pendant la même période, dans un groupe de 23.000 témoins, on nota 23 cas de méningite et la proportion des porteurs de germes varia entre 30 et 57 pour 100. (Quelques signes d'intolérance furent enregistrés mais ils n'entraînèrent pas l'abandon de la troupe).

Un second essai fut fait sur un groupe de 7.000 hommes parmi lesquels le pourcentage des porteurs était de 30, et on prit comme témoins 9.500 hommes, avec un pourcentage de porteurs de 29; on ne donna aux sujets étudiés que 1 g. de sulfazaline deux fois par jour pendant deux jours, soit 4 g. en tout; on n'observa pendant les deux mois suivants que 2 cas de méningite parmi les sujets soumis à la prophylaxie et ces sujets ayant quitté le camp avaient pu se contaminer ailleurs; le taux des porteurs varia de 0 à 2 pour 100; chez les témoins, il y eut 17 cas de méningite et le taux des porteurs varia entre 29 et 43 pour 100. Aucun signe d'intolérance ne fut noté avec cette posologie réduite.

Cheever, Breese et Upham² ont fait une expérience analogue dans une caserne où une épidémie de méningite s'était déclarée; l'ensemencement du rhinopharynx effectuait sur 1.004 hommes avant d'être 579 résultats positifs; 263 hommes, dont 161, soit 80 pour 100, étaient porteurs de germes, prélevés 3 g. de sulfazaline le premier jour, 3 g. le second jour et 2 g. le troisième (8 g. au total); des prélèvements rhinopharyngés faits les 4^e et 7^e jours furent tous négatifs, sauf chez un sujet chez qui l'on trouva au second prélèvement un méningocoque d'un type différent de celui dont il était porteur avant le traitement. Aucun effet toxique ne fut observé. Les témoins furent constitués par 180 sujets dont 108, soit 60 pour 100, étaient porteurs de germes; ils ne furent soumis à aucun traitement et les prélèvements effectués les 4^e et 7^e jours donnèrent 80,6 et 76,3 pour 100 de résultats positifs.

Les auteurs pensent que cette méthode est à retenir pour le traitement des porteurs de germes et qu'elle est notamment à conseiller dans les familles où un cas de méningite cérébro-spinale est survenu.

LUCIEN ROUQUÈS.

¹ KULLUS, NELSON, FELDMAN et KUHN : *Am. J. med. Assoc.*, 1943, 123, 320-320.

² CHEEVER, BREESSE et UPHAM : *Annals of intern. med.*, Octobre 1943.

Ces 2 articles ont été résumés dans le *1^{er} fascicule des Revue de la section d'hygiène, médecine et biologie*, publié par la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge (U. L. Lang, 611, Avenue 1941).

¹ J. H. DEGOS : *La J.-m. méd.* (actuel du lupus tuberculeux). *La Médecine* 1943, 98, 8-11.

² La méthylthiopyl est devenue une méthode d'exception, car elle favorise la calcification de l'os.

NÉCROLOGIE

Marc Tiffeneau

(1873-1945)

La mort a frappé Marc Tiffeneau alors qu'il était en pleine activité intellectuelle. Il est tombé aux premières heures de la journée du 20 Mai dernier, tandis que mêlé à la foule il se rendait en quelque lieu de la banlieue parisienne. Rien ne faisait prévoir une fin aussi tragique, bien que nous le sachions, nous ses intimes, tenu de ménager sa santé. A l'annonce de sa mort la consternation fut grande au sein du cercle de ses amis, de sa famille.

Le deuil qui causa sa disparition éveille en moi la nostalgie d'une amitié dont seule la mort pouvait éviter les liens. Certes, nous qualifions volontiers d'amis, de simples relations. Notre prodigalité a épuisé la richesse et la signification d'un terme dont l'emploi devrait être rare et judicieux. « Amitié », par contre, n'a pas subi une pareille chute. Le mot suppose même une présence que de subtils échanges et de durables résonances. Les âmes que l'amitié attache ne retrouvent plus, selon Montaigne, la « couture qui se jointes ». Elle est un sentiment où se mêle une sorte d'aise et qui dure, parce qu'il procède d'harmonies intérieures.

Des relations analogues devaient les sous-tendre les hommes, une attitude pareille en face de leurs aspirations nous avaient poussés l'un vers l'autre, au temps déjà lointain où, pour la première fois, je rencontrai Tiffeneau au laboratoire de l'Ecole pratique du professeur Charles Richet. Notre amitié grandit, devint étroite, s'affermait au long des années, l'accession de Tiffeneau au doctorat de l'Ecole de Médecine fut un nouveau et solide lien de carrière qui s'ajouta aux précédents.

Tiffeneau était un homme affable et bon. Dans son regard luisait une intelligence aiguë; sa bouche avait un dessin souriant qui traduisait un caractère amène. Le front surmonté révélait puissance de travail et force de pensée. Il n'était point de ceux qu'on définit Voltaire et qui perdent leur temps « à ne rien faire, à ne point faire ce que l'on doit, à le mal faire ou à le faire à contre-temps ». En lui tout était méthodique, équilibré.

Les années n'avaient effleuré ni son enthousiasme, ni sa vivacité, ni son ardeur; mais un grave accident survenu, alors qu'avec sa formation militaire il rejoignait sa position de repli, en 1940, l'avait contraint à renoncer à la direction de la Faculté de Médecine, couronnement d'une carrière dont l'ascension continue devait tout au travail, à la persévérance, au mérite. Quel qu'on ait pu dire, ce sont là qualités dont notre peuple est riche.

Né à Monty, commune de l'Oise, de parents commerçants, quatrième enfant d'une famille qui en comptait six, Marc Tiffeneau affirma de bonne heure ses dons. A seize ans, il était bachelier.

Une source divine le poussait vers les études chimiques où il devait exceller. C'est auprès de lui que son avenir se décida. Et, dans l'exaltation de ses vingt ans, désireux de se mesurer avec ses condisciples après un an de séjour à l'Ecole supérieure de Pharmacie, il se lança dans la voie des concours où, de réussite en réussite, en pharmacie, puis en médecine, il devait atteindre le professorat.

Interne en pharmacie des Asiles, puis des Hôpitaux, il obtint la médaille d'or en 1900 et, quatre ans plus tard, accéda par voie de concours aux fonctions de Pharmacien des Hôpitaux.

Pharmacien de l'hôpital Doucetet, son eclectisme l'entraîna plus loin. Il poursuivit de nouvelles études, est docteur ès sciences en 1907, travaille à l'Institut Pasteur, puis sous l'influence d'Emile Roux

se tourne vers la Médecine et soutient sa thèse en 1910. Il se présente à l'agrégation de pharmacologie de la Faculté de Médecine et sa réussite élargit les perspectives d'une carrière où la passion du travail, la persévérance dans la recherche l'emportent sur l'ambition.

Professeur de chimie au P. C. N. de la Faculté des Sciences en 1924; professeur de pharmacologie et de matière médicale à la Faculté de Médecine en 1926, l'Académie de Médecine l'accueille en 1927, et l'Académie des Sciences en 1939.

Tiffeneau était membre, à titre étranger, de nombreuses Académies et Sociétés savantes, A la Société des Nations il était un élément influent du « Comité de contrôle international des stupéfiants ».



MARC TIFFEUAU.

Aussi fut-il appelé à maintes reprises à représenter la science française dans les congrès ou au cours de missions à l'étranger.

L'œuvre scientifique de Tiffeneau est à la fois celle d'un organicien et d'un biologiste. Il y fait preuve d'une grande originalité et d'une patiente ténacité. Ses travaux touchent aux branches les plus diverses de la chimie organique pure et appliquée, notamment dans ses applications à la pharmacologie et à la pathologie.

En chimie pure, l'œuvre est dominée par une étude des plus importantes au point de vue théorique : celle des transpositions moléculaires, c'est-à-dire de ces migrations de groupements à l'intérieur d'une molécule qui viennent à modifier la structure et l'ordonnance. Il se donna comme but d'en saisir le mécanisme, ce qui a nécessité un nombre considérable d'expériences et d'innovations, tant pour créer les types nécessaires que pour établir la constitution des produits formés.

Les efforts de Tiffeneau furent récompensés. Il put donner une assise définitive à ses vues en rattachant les transpositions moléculaires suivant des modalités déterminées, conditionnées par la nature des réactifs et par les affinités des radicaux substituants, et cela avec une régularité suffisante pour être prévues. C'est un chapitre nouveau de la chimie organique qui a été ainsi édifié.

Dans le domaine de la chimie pharmacologique, Tiffeneau a étudié un grand nombre de questions

qu'il a envisagées à un point de vue pratique et théorique.

Ses recherches sur les hypnotiques, poursuivies dans trois séries chimiques distinctes, celles des acides barbituriques, des glycols et des uridés bromés l'ont conduit, d'une part à la découverte de produits susceptibles d'applications pratiques et, d'autre part, à des conclusions théoriques concernant les relations entre le pouvoir hypnotique et la structure chimique.

A propos des anesthésiques généraux, Tiffeneau a pu suivre leur répartition dans l'organisme. Il a étudié l'influence des ions H^+ et OH^- sur les effets des anesthésiques généraux et sur ceux des hypnotiques. Dans des études particulières, il a précisé les actions de la caféine, de l'ergoline cristallisée et de l'ergoline amorphe, de l'insuline, de l'ouabaine et de la pelltérine.

Mais c'est surtout l'étude des rapports entre action et constitution chimique qu'il a conduit aux découvertes les plus importantes. En matière d'anesthésiques locaux, d'animes sympathomimétiques, les constatations d'ordre théorique qu'il a pu faire, dans les longues séries de substances nouvelles qu'il a préparées, sont devenues rapidement classiques et quelques-unes d'entre elles ont conduit à des applications pratiques importantes.

C'est de son laboratoire qu'est sorti un des rares traités internationaux que la France ait eu à fournir, l'ouabaine. C'est dans son laboratoire aussi qu'ont été élaborées diverses méthodes de l'usage biologique de substances médicamenteuses, œuvre à laquelle M^m Jeanne Lévy a été si intimement associée.

Parallèlement au travail chimique qui lui a permis de créer par synthèse de nombreux composés nouveaux, Tiffeneau a appliqué les méthodes physiologiques à l'étude des propriétés pharmacodynamiques de beaucoup de corps. Il a fait notamment l'étude de deux alcaloïdes synthétiques, apparentés : l'un à l'atropine, l'autre à l'adrénaline. A propos de l'atropine, l'atropine, l'atropine inférieure de l'atropine, il a montré que dans le groupe des phénols à chaîne latérale aminée, l'action vaso-constrictrice est au maximum pour les composés qui présentent dans leur chaîne latérale deux atomes de carbone.

Les recherches de Tiffeneau en chimie pathologique ont porté sur la toxicité de la lécithine préparée par culture du bacille dans un milieu purement minéral et sur le caractère physico-chimique de la neutralisation de la toxine tétanique par la substance cérébrale. L'étude de la destinée du chloroforme dans l'organisme animal lui a fourni l'occasion de s'intéresser à la question toujours discutée du mécanisme de la conjugaison glycuronique.

Tiffeneau s'est montré un chef d'école. Les nombreux élèves qu'il a formés garderont de lui le souvenir d'un maître bienveillant, ayant foi en la science qu'il cultivait, aimant instruire et guider les jeunes qui faisaient appel à ses conseils, toujours prêt à rendre service s'il était sollicité.

La carrière universitaire, les travaux scientifiques n'enfermaient pas tout l'homme. Chacun de nous trahit dans son comportement des faiblesses ou des aspirations étrangères aux démarches habituelles de son esprit. Ce sont les « *juivus secrets* » et l'individu trouve drôles et délassantes. Te l'homme d'Etat fait de la peinture, tel poète dessine tel peintre fait de la musique. Serait-ce par contraste avec réalités physiques qu'ils observent que les scientifiques, et singulièrement les médecins demandent aux enchantements du monde sonore la détente et parfois d'indéchiffrables énigmes ?

Où l'on chantait d'une manière admirable, nous disant les chroniques du temps. Tiffeneau qui fu comme le grand toxicologue du siècle dernier médecin, chimiste et doyen de notre Faculté, avait aussi le culte de la musique. Celle de Wagne surtout. Pour se rendre à Bayreuth, lorsqu'il était interne, il mit en gage sa médaille d'or et parti

ae au dos. Bayreuth devint pour lui une sorte de paradis où il allait à rencontrer Jean Caninauzène, Auguste Marie, Delacroix.

Mais l'attraction des horizons fabuleux où échevaient les Walkyries n'était pas exclusive. Grand voyageur, Tiffeneau parcour l'Europe à plusieurs reprises, et les Amériques, pour répondre, non pas aux irraillements de sa curiosité, mais aux besoins d'une intelligence éprise des beautés grandioses de la nature et des chefs-d'œuvre artistiques.

Il s'appartient à rejoindre ses collègues de la société des Nations, à Londres, lorsque la mort, l'improvisiste, l'emporta.

**

Carrière, travaux scientifiques, enseignement, voyages... du portrait nous allons à l'acte. L'arrière-plan reste à tracer. Quelques silhouettes émergent là, inséparables de Tiffeneau : ses amis. Car, dès le début de sa carrière, il suscita des amitiés qui résistèrent à l'usure du temps. Valeur, Blaise, Desgrez, Dolépine, Cautautauze, Auguste Marie, avec quel enthousiasme, avec quelle chaude reconnaissance il tourna vers sa pensée au cours de sa leçon inaugurale de 1927. Et combien profonde fut son affection pour Ernest Fournieu, le premier en date de ses amis et le premier également dans son cœur pour les causes des liens de famille s'ajoutèrent bientôt à ceux de l'amitié.

Dans ce tableau que je tente d'esquisser, émerge à leur tour la douce et sympathique figure de Madame Tiffeneau, celle de ses deux fils, de leurs petits-enfants auxquels s'adresse ici l'expression de nos condoléances les plus vives et les plus affectueuses. En leur entourage, les qualités les plus délicates de Tiffeneau s'épanouissent, s'exhalent.

Mais Tiffeneau laissera parmi ses collègues, ses amis, ses élèves, parmi ceux qu'il ont connus dans l'intimité, le souvenir d'un homme plein d'humanité et de courtoisie, d'un homme fermement attaché aux idées et aux doctrines qu'il avait faites siennes. Toujours il est resté fidèle à la ligne de conduite qu'il s'était tracée dès le début de sa carrière et qui l'avait conduit aux plus hauts sommets où puisse atteindre un universitaire. Il était de ceux qui ont vivement réagi aux événements qui assombrèrent l'histoire de notre pays durant ces dernières années. Grâce à son courage et à son amour du travail, il avait su faire face à l'adversité et trouver la force de croire et d'espérer. Au cours des années de l'occupation, Tiffeneau avait marqué sa place au sein des mouvements de la résistance médicale et universitaire et y avait fait œuvre utile, toujours souvenant qu'il était par sa foi en la renaissance et la rénovation de la France.

GUSTAVE ROUSSEY.

CHRONIQUE

Renaissance de l'architecture médicale

L'heure est venue de songer à la reconstruction de notre pays. Déjà, architectes, urbanistes sont à l'œuvre pour faire surgir des amoncellements de pierres, de briques des cités neuves, allégées, libérées. Mais si l'architecture civile a considérablement évolué au cours de ces dernières années, si les immenses d'habitation ont été construits pour s'adapter à l'évolution sociale, si les usines, les maisons de commerce ont été bâties sur des bases nouvelles pour augmenter l'efficacité du travail et améliorer le bien-être des occupants, il ne semble pas que l'architecture médicale ait tenu compte de ces problèmes auxquels elle doit faire face un hôpital moderne ou une Faculté de médecine.

Profitant d'une détention prolongée pendant les années d'occupation, M. Jean Walter, l'architecte auquel nous devons, en France, l'hôpital Beaujon, la Cité médicale de Lille, a réuni le fruit de vingt

années d'expériences constructives et résumé dans un beau livre, enrichi de plans, de documents photographiques, les méthodes d'une architecture spécialisée.

Prisonniers du passé et de conceptions erronées, la plupart des architectes qui ont eu à construire des hôpitaux ont multiplié les bâtiments et augmenté les distances entre chacun d'eux. Chaque pavillon, en raison de son isolement a nécessité la dotation de laboratoires, d'offices, de réserves diverses, de vastes galeries, si bien que, dans les hôpitaux européens, les chambres occupent en moyenne 8 pour 100 du volume total des constructions, le reste de l'hôpital soit 92 pour 100, étant réservé aux murs, aux locaux annexes et aux circulations et que le prix de revient du lit a augmenté proportionnellement à ce volume improductif.

L'exploitation de ces hôpitaux développés en surface est également inefficace. Le transport des malades de l'admission à un service, d'un service à

un autre, qui semble inutile pour les bâtiments où les occupants ne jouissent que très peu de temps, concentration des services, suppression des espaces morts, diminution des surfaces bâties par l'élevation en hauteur qui ne doit cependant pas dépasser 8 étages, étude des circuits, etc... Et que ne revient pas cet argument qu'un hôpital ainsi conçu, en raison de l'importance de sa construction ne peut être démolé quand les nécessités d'ordre technique l'exigent, puisque les baraquements en planches de Broussais ont mis plus de cinquante ans à disparaître.

Mais ce qui fait à nos yeux le grand intérêt du livre de M. J. Walter ce n'est pas tant les plans de la construction logée d'un hôpital moderne qui sont avant tout discipline d'architecture avec laquelle nous sommes peu familiers, mais c'est surtout l'exposé des principes qui nous restent à acquiescer. Le constructeur de Beaujon à concevoir d'une façon si originale les bâtiments destinés à abriter des services de santé.

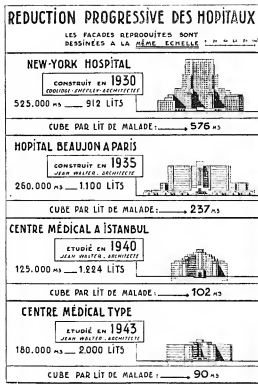
En effet, dans la première partie de son ouvrage, M. J. Walter expose ses conceptions de l'organisation médicale et il est toujours intéressant pour les médecins et les hommes de santé de prolonger la vie, de diriger les hommes vers des situations sociales appropriées à leurs possibilités, de renseigner les jeunes gens sur leurs aptitudes physiques et d'orienter professionnellement leur vie, de relever les conditions d'existence, d'augmenter la qualité et le bien-être de tous. Les multiples activités de cette organisation sanitaire peuvent se grouper en trois grandes catégories : celles qui concernent la prévention, celles qui concernent les soins, celles qui concernent l'enseignement médical. L'esprit dans lequel on concevra sa gestion économique devra tendre à l'équilibre financier pour qu'il ne soit pas une trop lourde charge à la collectivité.

Les organismes médicaux devaient être répartis d'une façon logique sur le territoire. Dans chaque région, devrait exister un grand centre hospitalier situé dans une grande ville ayant annexé une Faculté de Médecine ; la périphérie de la ville et de la région seraient placées de petites formations annexes pour la prévention, pour le rôle de centres de traitement, enfin plus loin seraient établis des établissements spéciaux pour les vieillards, les contagieux, les aliénés. Dans une série de tableaux très significatifs, l'auteur montre ce que pourrait être l'organisation médicale de la région parisienne et celle de Saint-Lô où tout est à refaire.

Cette organisation repose naturellement sur la collaboration des médecins. Il faut poser en principe que ces centres de diagnostic ne peuvent venir en concurrence avec les médecins praticiens mais sont, au contraire faits pour les aider. Il faut que cette organisation soit établie de telle manière que « l'unique praticien ne perde pas le malade qu'il adresse aux centres d'examen, lorsque le contrôle du syndrome clinique oblige à faire faire des examens par plusieurs spécialistes. Les observations du centre doivent être communiquées au médecin qui suivra ensuite son malade, suivant l'usage établi entre spécialistes et praticiens. Lorsqu'il s'agit d'une intervention chirurgicale, le médecin pourra assister à l'opération et suivre ensuite son client comme cela se fait dans toutes les cliniques privées. En un mot, des rapports honnêtes devront s'établir pour que la clientèle ne soit jamais prise au praticien qui, s'il ne se sent pas menacé deviendra l'auxiliaire naturel de l'organisation ». Mais ce programme ne peut se réaliser que s'il apporte des avantages à tous, aussi bien aux malades qu'aux médecins.

Il faut louer M. J. Walter de nous avoir donné en tenant compte de l'évolution des doctrines médicales et des transformations progressives des besoins de la société, une architecture exactement conçue pour son but et de nous avoir apporté une conception hardie de l'organisation sanitaire qui, si elle est suivie, permettra une meilleure protection de la santé du pays.

A. P.



une salle de radiographie ou à un laboratoire, la distribution des aliments, des médicaments, du linge, demandant un personnel considérable et le rendement de ce personnel est insignifiant puisqu'il passe une partie de son temps à se déplacer improprement dans les galeries de l'hôpital. Un immeuble industriel construit sur un tel programme ne pourrait lutter contre la concurrence en raison des charges et serait fâcheux.

Les hôpitaux ainsi construits sont donc de mauvais outils parce que les trop grandes distances rendent impraticables les liaisons. Un malade ne dépend plus comme autrefois d'un seul médecin, il peut avoir besoin de l'avis d'un ou de plusieurs spécialistes. Les méthodes de diagnostic et de thérapeutique nouvelles demandent l'usage de laboratoires munis d'instruments nombreux. Il faut donc par des dispositions architecturales spéciales organiser les services, réduire les déplacements, éviter le gaspillage de forces humaines, utiliser la force motrice chaque fois que cela est économique. Pour atteindre ces buts, l'un des principaux moyens est, pour M. J. Walter, de comprimer les volumes. Il faut supprimer les espaces inutiles. Pour Grange Blanche à Lyon des dispositions architecturales spéciales ont permis de construire un hôpital de 330 m² par lit, pour Vichy de 240 m² par lit, pour l'hôpital-croix d'Ankara 116, et pour des projets non encore appliqués 90 m². Cette économie de volume dans la construction peut se réaliser par un certain nombre de principes nouveaux : abandon de la doctrine de l'orientation systématique des chambres au

1. RENAISSANCE DE L'ARCHITECTURE MEDICALE par Jean WALTER, 1935, Grand In-8° (21,5 x 21,5), 250 pages et 140 figures. (Moulin et Cie ; Mounier et Cie, éditeurs), Paris, — Prix : 100 Fr.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

A PROPOS DES GRAVES DÉNUTRITIONS ACTUELLES

REMARQUES BIOCLINIQUES

SUR L'ATHREPSIE

ET LE « TERRAIN » ATHREPSIQUE

Par G. MOURRIQUAND

La question du « terrain », manquant de bases physiologiques précises, reste à l'état « vague » dans la plupart des esprits. Les cliniciens s'en tiennent souvent à des images littéraires (« le bébé ne pense pas sur le roc », etc.). Sans doute l'immunologie a posé parfois avec netteté cette question terrain. Mais les graves déséquilibres alimentaires actuels et leurs conséquences redoutables sur l'équilibre nutritif la posent (sous un autre aspect) avec plus de netteté encore.

Les cas cliniques sont d'une telle complexité (allopathogénique (association d'infection, de carence, de troubles digestifs, d'infection relevant d'une immunité défaillante) qu'ils n'apportent que quelques rares clarités qui ne permettent guère de pénétrer très avant dans l'intimité de cette étude.

Comme nous l'avons depuis longtemps soutenu l'étude expérimentale des maladies par carence soufre avec une précision particulière la question du terrain local ou général. ¹

Des faits actuels (et avant tout le retour de nos prisonniers et déportés) nous amènent à revenir sur cette importante question que plus particulièrement sous l'angle du « terrain athrepsique ».

* *

Nul mieux que M. Marfan n'a posé — chez l'enfant — le problème de l'athrepsie. Il est des plus complexes dans son étiologie (rôle de la carence alimentaire, des troubles digestifs, de l'infection, etc.). ² Cette multiplicité de facteurs, les manifestations surajoutées cachent sa ligne clinique essentielle. Pour la saisir il faut étudier l'athrepsie à l'état de « pureté » clinique.

Or, comme l'a montré le Maître disparu, c'est l'athrepsie par hypoalimentation (dans l'allaitement artificiel) qui réalise le tableau le plus pur de cette dystrophie qui dans ces conditions évolue sans troubles digestifs primordiaux, ni infection (sauf parfois terminale).

C'est un nous inspirant de cette conception que nous avons cherché (avec Michel, Berteaux, Bernheim [La Presse Médicale, 24 Septembre 1924], avec G. Wenger [Thèse de Lyon, 1936], etc.) à réaliser expérimentalement l'athrepsie par carence alimentaire, celle-ci étant « pure » de tous facteurs primordiaux d'origine digestive ou infectieuse.

Cette réalisation première a eu lieu dans les conditions suivantes :

Des cobayes jeunes ont été mis à notre régime d'avitaminose C. Ils ont développé les manifestations scorbutiques classiques d'abord en prenant du poids ou en maintenant leur plateau pondéral (Cf. Lesné, M^{me} Randoine, etc.). Puis leur appétit ayant fléchi s'est installée une baisse progressive de

leur poids ou même temps que se résorbait leurs hémorragies. Jusqu'à un stade avancé de la chute pondérale l'apport de la vitamine C ramenait l'appétit et permettait une reprise rapide de la croissance.

Puis vers le vingt-cinquième jour de la carence s'installait, chez la plupart, une diarrhée. A partir de ce moment l'acide ascorbique réveillait encore l'appétit, arrêta la diarrhée, mais n'empêchait pas la chute progressive du poids jusqu'à la mort malgré une alimentation suffisante. Nous étions d'amenés la dystrophie à ce stade irréversible, ble qui apparaît bien, d'un point de vue biologique général, comme étant celui de l'athrepsie vraie.

D'ailleurs les faits ultérieurs nous ont montré que l'avitaminose C n'était pas seule capable d'amener la dystrophie à ce stade irréversible. J. Roche a établi qu'un régime privé de protéines pouvait y conduire.

Nous avons vu nous-même avec A. Leulier que des cobayes soumis pendant plusieurs jours à l'insatiation totale, puis au régime normal pouvaient entrer eux aussi dans l'irréversibilité.

Nous avons montré avec J. Coissard que le pigeon soumis à de fortes restrictions d'un régime, pourtant équilibré, réalisait lui aussi le syndrome athrepsique de l'insatiation irréversible.

Le passage du stade réversible au stade irréversible des dystrophies du premier âge chez l'enfant est, on le voit, difficile à saisir. Certains syndromes du type Parrot (avec forte coloration du sang) peuvent guérir (notamment par large alimentation au sein, etc.).

Il faut donc, dans certains cas, ne pas perdre espoir, toujours tenter avec zèle le traitement de l'athrepsie. Celui-ci, rarement hélas ! pouvant être obtenu, une réversibilité cachée sous des signes dystrophiques alarmants (la rectitude du métabolisme basal, Ribadeau-Dumas, Funet, etc.), et divers autres tests pouvant parfois aider à déceler la possibilité d'une réponse favorable de l'organisme).

* *

Ces faits expérimentaux, comme les faits cliniques « purs », nous montrent ce qu'est essentiellement, du point de vue biologique, le syndrome athrepsique.

Athrepsie et carence ne doivent pas être confondues.

Nous estimons, que (cliniquement aussi bien qu'expérimentalement) on peut dire qu'il y a « carence » lorsque la dénutrition évolue sous l'action d'une cause pathogène présente (perte de poids par hypoalimentation, troubles digestifs, par infection, etc.).

Dans ces cas il peut y avoir insatiation, mais il y a avant tout destruction actuelle des éléments nutritifs indispensables, leur apport à la nutrition n'étant pas normalement assuré.

Il y a au contraire « athrepsie » c'est-à-dire « insatiation pure » lorsque le facteur pathogène primordial (alimentaire, digestif ou autre) étant supprimé, l'alimentation équilibrée étant devenue suffisante, la digestion à nouveau assurée, l'infection écartée, la dystrophie générale devenue irréversible poursuit implacablement sa route vers la mort, échappant à toute thérapeutique connue (même « spécifique » comme dans le cas de l'athrepsie par carence). Il a suffi parfois d'un simple facteur d'aggravation (infection rhino-pharyngée, trouble digestif, fatigue, brusques variations métaboliques, vent du Midi, etc.) pour changer la dystrophie réversible en dystrophie irréversible.

* *

Et cette conception de l'athrepsie issue de la clinique et de l'expérimentation, la hausse au-dessus l'athrepsie classique du nourrisson (type Parrot).

Il aura suffi, en particulier, de voir nos malheureux compatriotes retour des camps de concentration pour comprendre quels furent les facteurs de leur « carence », transformée chez de trop nombreux en terrain du type « athrepsique ». Cachectisés ils ont été du fait de leur carence alimentaire (associée à beaucoup d'autres facteurs dystrophiques, physiques ou moraux), heureusement chez la plupart cette carence prendra fin quand retrouvant l'équilibre alimentaire ils verront renaître leur appétit, s'arrêter leur chute pondérale, cesser leurs troubles digestifs, guérir leurs infections. La plupart, dans la mesure où on peut en juger actuellement, seront heureusement restés au stade réversible de leur grave dystrophie générale. Mais de trop nombreux sont entrés (comme les enfants de Parrot, comme nos sujets expérimentaux innutrits et carencés) dans le stade irréversible de cette dystrophie, du type athrepsique.

Certes il faut de longues et atroces privations à l'adulte, pour entrer dans cette « irréversibilité » (beaucoup plus rapidement atteinte par le nourrisson, mais le fait que des milliers l'ont réalisée et sont déjà morts malgré l'équilibre alimentaire et les soins retrouvés, montre l'importance de la « torture » multiple (au milieu d'autres tortures). [Ch. Richet.]

La clinique ne parle « d'athrepsie » que pour désigner les dénutritions extrêmes du premier âge; mais les processus de dénutrition de nombreux prisonniers ou déportés sont essentiellement les mêmes. Il s'agit bien chez eux comme chez l'enfant d'un processus « athrepsique » entraînant au niveau de leurs cellules et tissus l'insatiation totale, le « phénomène du refus » à tout apport nutritif.

* *

Il est difficile de sonder la base histiophysologique du « terrain » athrepsique. Nous nous y sommes essayés avec Bernheim [Paris médical, 2 Mai 1925] en étudiant les modifications du chondrome de la cellule hépatique qui reproduit chez les animaux athrepsiques réalistement la figure de l'insatiation simple (Noël) : [L'équilibre, peut-on dire, est un inanité qui mange, digère et dépose « massivement »]. Avec C. Wenger [Thèse de Lyon, 1936] nous avons précisé les modifications du chondrome des cellules intestinales qui paraissent commander (sans doute par absorption insuffisante) celles des cellules du foie.

* *

On sait combien la dénutrition générale des organismes fait fléchir leur immunité : chez le nourrisson amaigri, carencé se développent les suppurations entérées multiples, les infections vésicales (otomastoidites, bronchopneumonies, etc.) qui à leur tour accentuent la dystrophie. Il en est de même chez l'adulte soumis longtemps à l'alimentation déséquilibrée et carencée.

Ces faits sont reproductibles par l'expérimentation (avitaminoses A, C, D, etc.).

Il s'agit dans ces cas d'un fléchissement de l'immunité vis-à-vis des germes tels que le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, etc., et beaucoup plus tard, si la dystrophie est longtemps prolongée, vis-à-vis du bacille de Koch (les grandes

1. G. Mouriquand : Vitamines et carences alimentaires. A. Morel, Paris, 1942 (Terrain dans l'avitaminose A, B, C, et l'avitaminose C, 162).

2. Lesné et Mouriquand : Les états de dénutrition du premier âge et l'athrepsie. Rapports au Congrès de Pédiatrie, Lausanne, 1936.

poussées tuberculeuses se voient en général après deux à trois ans d'alimentation carencée^{2,3}.

En 1936 (C. R. de l'Académie des Sciences, séance du 13 janvier) avec Sédallan et Gurur nous avons abordé l'étude du problème de l'immunité antituberculeuse en présence d'un terrain athypersique.

Ayant vacciné nos animaux avec de l'anatoxine nous avons réalisé chez eux (grâce à notre régime d'avitaminose C) le syndrome athypersique.

L'athypersie, Parrot l'a dit pour l'enfant, est déjà un « cadavre respirant »; ses fonctions d'assimilation cellulaire sont « mortes » rien ne pouvant les ranimer. Que devient donc l'immunité antituberculeuse chez ce « mort fonctionnel »? Nos recherches ont montré que cette immunité était pourtant respectée, puisque les animaux athypersiques vaccinés par l'anatoxine se sont montrés aussi bien que les normaux capables de s'opposer à l'infection rapidement mortelle de la toxine diphtérique.

Autre question que nous nous sommes récemment, avec J. Coissard, efforcés de résoudre. Que deviennent certaines fonctions nerveuses au cours

de l'athypersie, notamment celles que mesure la chromatinémie vestibulaire?

L'expérience suivante y répond. Le pigeon soumis à une hypo-alimentation équilibrée (graines d'orge complète 10 g., au lieu de 40 g., ration normale) voit sa courbe pondérale fléchir tout se passe à un certain niveau. Il y a réalisé dans l'hypo-alimentation équilibrée un équilibre nutritif (la même ration carencée précipitant rapidement sa mort). Sa chromatinémie vestibulaire reste à la normale (20-22 sigma). Mais si le pigeon est soumis à une hypo-alimentation équilibrée plus importante en même temps que fléchit courbe pondérale et chromatinémie vestibulaire (chute de 22 à 2 sigma, le dix-huitième jour, à 1 sigma et 5 le vingtième jour).

Si à ce moment on donne 10 g. d'orge, l'animal continue sa chute pondérale, entre dans l'irréversibilité athypersique, mais élève sa courbe chromatinémique vestibulaire qui passe à 13 sigma le vingt-deuxième jour, à 17 sigma le vingt-troisième jour, à 20 sigma le vingt-cinquième jour. A ce moment l'injection d'anatoxine relève encore sa courbe chromatinémique.

J. G. BOURGIGNON : Tuberculose et carence alimentaire. Congrès de la Tuberculose, Strasbourg, 1923.

Voir aussi les discussions à l'Académie de Médecine, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (191-1911).

SUR LE TRAITEMENT DES ÉTATS DE DÉNUTRITION AZOTÉE D'ORIGINES DIVERSES PAR LES HYDROLYSATS PROTÉIQUES

PAR MM.

Louis CHEVALLER.
Raymond JACQUOT et Jean ROCHE
(Mission scientifique en Grande-Bretagne).

La réparation de pertes azotées importantes chez des sujets que leur état général ou des troubles digestifs graves rendent incapables d'assimiler des protéines (gène azoté prolongé, athypersie, brûlures étendues, choc opératoire, toxicémie gravidique, entre autres) a posé un problème thérapeutique dont l'étude n'a depuis 1939 préoccupé de nombreux chercheurs dans les pays anglo-saxons. Ce problème n'a pas encore reçu de solution définitive, mais il n'est pas sans intérêt de présenter dans une brève revue l'une de celles qui ont été récemment proposées, au moment où son application est réalisée sur une large échelle.

Il est possible de couvrir le besoin azoté de l'homme en lui administrant en quantité suffisante un mélange des acides aminés indispensables à la croissance, à savoir : l'histidine, l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la phénylalanine, la threonine, la tryptophane et la valine (W. C. Rose); toutefois l'équilibre azoté, et, a fortiori, une rétention protéique ne peuvent pas être obtenus en l'absence d'un de ces corps dans le régime, phénomène rendant inefficace l'ingestion ou l'injection d'un mélange incomplet d'acides aminés indispensables, malgré la valeur de chacun. L'administration par voie orale d'acides aminés ou de polypeptides à chaîne courte les contenant n'exige aucun travail digestif et elle est possible dans des conditions où l'intolérance aux aliments usuels est pratiquement absolue; enfin l'injection des mêmes corps réalise un apport direct aux cellules de protéides utilisables sans protéolyse préalable. Ce sont là les principes qui ont inspiré les recherches dont nous nous proposons de résumer les résultats.

Pour des raisons d'ordre économique, il n'est pas possible de couvrir le besoin azoté de malades à l'aide d'acides aminés purs et l'on s'est adressé dans ce but à des hydrolysats protéiques (Elman et Weiner). Ceux-ci, qui doivent obligatoirement pro-

venir de protéines complètes (ou pratique casquée ou viande) aptes à assurer la croissance, sont de deux types. Les uns, résultant de digestions enzymatiques (tryptique ou papain-peptidasique), peuvent être employés sans aucune addition, les acides aminés n'étant pas altérés par la protéolyse (Mueller, Kemmerer, Cox, Barnes et Barnes); Ils renferment des acides aminés et des polypeptides de faible poids moléculaire. Les autres sont des produits de l'hydrolyse acide totale (sulfurique) des protéines additionnées de tryptophane, ceci afin de compenser la destruction de cet acide aminé par l'action des acides minéraux à l'ébullition (Elman et Charnas, Selye); Ils ne renferment que des acides aminés libres. La valeur nutritive de ces divers produits est équivalente, mais il convient d'employer chacun selon des modalités particulières. En effet, la protéolyse fermentaire ne peut pas être opérée industriellement dans des conditions de stérilité absolue, tandis que les hydrolysats acides ne sont exposés à des infections bactériennes qu'au cours de leur purification; il n'est résulte que les premiers sont plus fréquemment souillés de produits de l'activité microbienne rendant leur injection dangereuse. De plus l'hydrolyse enzymatique laisse toujours subsister des polypeptides plus ou moins complexes, que dégrade l'hydrolyse acide totale. Pour toutes ces raisons, les produits de la première sont administrés par voie orale, tandis que l'on tend de plus en plus à injecter les hydrolysats acides complètes par du tryptophane en utilisant les voies intraveineuses (adultes) ou sous-cutanée (enfants)¹.

Le mode d'emploi des hydrolysats protéiques est simple. Les préparations d'origine enzymatique sont administrées par la bouche dans des solutions à 5 pour cent renfermant par ailleurs 7,5 à 10 pour 100 de glucose, c'est-à-dire qu'il s'agit de produits qui sont solutés par les cellules à des fins énergétiques. Ces mélanges, dont le goût doit être masqué à l'aide d'acide citrique, sont ingérés par petites portions ou introduits dans l'estomac par sonde nasale. Quant aux injections d'hydrolysats acides additionnés de tryptophane, elles exigent un personnel rompu à la technique de la transfusion et une surveillance très stricte des malades; il y a en effet lieu de les interrompre s'il se manifeste un danger de thrombose ou des réactions fibrilaires violentes, lesquelles sont en général précédées de frissons. Voici quelques exemples de posologie empruntés aux instructions données par le Medical Research Council aux équipes

1. Seules des préparations ayant subi un contrôle particulier sont susceptibles d'être administrées par voie parentérale. Elles doivent être dépourvues de substances protéiques provenant soit d'actions bactériennes sur les protéines soit de l'usage ayant servi aux opérations industrielles de purification des hydrolysats. Elles doivent être stériles et ne pas donner de choc anaphylactique. Des tests assurant leur innocuité à ces divers égards ont été codifiés par le Medical Research Council en ce qui concerne les préparations animales.

toxiques aux environs de 24 sigma, mais le sujet n'en succombe pas moins, en pleine athypersie.

Voici deux phénomènes qui doivent retenir l'attention du biologiste et du clinicien. Un organisme « fonctionnellement mort » en ce qui concerne sa nutrition générale, peut conserver jusqu'à l'agonie certaines immunités (immunité antituberculeuse) et certaines fonctions de son système nerveux, en tout cas celles assurant sa chromatinémie tubulaire (ou indice chronologique vestibulaire de Bourgignon).

Il nous a paru utile, en ces jours où tant de Français reviennent profondément « blessés » dans leur équilibre nutritif de préciser ces quelques notions biodynamiques touchant à l'étude des graves dénutritions.

Rappelons en terminant que la clinique ne permet jamais d'affirmer la mort cellulaire, l'insimulation totale, l'irréversibilité certaine. Les soins que nous leur donnerons révéleront, n'en doutons pas, chez la plupart, une surprenante réversibilité de leur dystrophie, à la condition que notre action tienne compte de notre hygiène, de nos lois, de la réalimentation brusque, pas d'alcool, etc., et mette à l'abri de tout nouveau facteur d'aggravation.

medicaux organisés pour porter secours aux populations hollandaises encerclées lors de leur libération.

Chez les adultes en état de misère physiologique profonde (moribonds) administrer chaque jour pendant les quarante-huit premières heures de traitement, 2 litres d'une solution renfermant 5 g. pour 100 d'hydrolysate enzymatique et 7 g. 5 pour 100 de glucose additionnés de 100 mg. d'acide ascorbique, de 20 mg. d'amide nicotinique, de 10 mg. de riboflavine et de 10 mg. d'anercine, et 1 litre d'eau. Le troisième jour, remplacer ce dernier par 1 litre de solution glucose de poudre de lait écrémé (poudre de lait : 60 g., glucose : 40 g., eau : q.s.p. 1.000 cc.). Les solutions d'hydrolysats doivent être administrées en deux fois dans la journée, à 8 h. et à 16 h. (100 cc³ par quinze minutes) chez les sujets en état d'avaler, au moyen d'une sonde gastrique introduite par voie nasale (100 gouttes à la minute) chez les sujets nauséux ou trop faibles pour déglutir des solutions. Après trois jours de traitement, on administre du lait avec prudence et l'on fait passer progressivement le sujet au régime employé habituellement chez les malades porteurs d'ulcère gastrique grave.

Lorsque l'on dispose d'une organisation hospitalière et d'un personnel entraîné aux injections de sérum ou de sang total, on peut avoir recour à la voie intraveineuse, en n'employant pour celle-ci que des hydrolysats préparés à cet usage (du type de l'« amigen » américain) et ne renfermant ni substances pyrogéniques, ni produits dépressifs ou anaphylactiques. Bien que la voie parentérale ait été employée avec des résultats satisfaisants par de nombreux auteurs, elle demeure peu répandue en raison des dangers qu'elle comporte. En effet, l'injection de 2 litres par jour de la solution glucose (7,5 à 10 pour 100 d'hydrolysate (2,5 à 5 pour 100 étant souvent génératrice de thrombose dans le segment veineux où elle est pratiquée (Farr, Emerson et Fletcher; Hartmann, Meeker, Perley et McGuinness).

Les indications de l'emploi de ces produits sont de deux ordres. D'une part, les sujets dont l'assimilation des protéines est limitée par l'insuffisance des sécrétions digestives résorbent facilement de gains aminés et peuvent, de ce fait, réaliser des gains d'azote à partir d'hydrolysats administrés par voie orale. Tel est le cas de malades dont le jeûne protéique prolongé a provoqué une consommation tissulaire intense de la liqueur de Fehling, ou des miquettes digestives et chez lesquels l'ingestion d'hydrolysats selon la posologie indiquée eût-elle mérité d'être envisagée. D'autre part, l'injection d'hydrolysats apparaît comme physiologiquement légitime chez les sujets présentant des diarrhées sévères, des pertes azotées massives et de forte hypoprotéinémie, car elle réalise alors une méti-

ation d'urgence; elle a été mise en œuvre dans le but, surtout, chez des enfants atrophiques, de grands brûlés, après des chocs opératoires ou de nous de toxémies graves.

Un ensemble de résultats satisfaisants a été enregistré. Au cours de la famine du Bengale, en 1943, l'administration de ces produits par voie orale ou intraveineuse pendant trois jours consécutifs a permis de réaliser par la suite de nombreux noriols, la seule contre-indication formelle à l'injection étant l'existence d'une néphrite (Rapport du Comité de Enquiry into effects of starvation, Indian Research Fund Association). Depuis lors, les premières observations faites dans des camps de déportés en Allemagne libérés ont montré que l'injection d'Hydralys conduit à des bilans azotés positifs et à la restauration de la protéinémie chez les hypoprotéïnémiques. Le principal intérêt de l'application de cette thérapeutique à des états de dénutrition profonde semble être de leur permettre de redevenir actifs en peu de jours à se

réaliser sans troubles digestifs, alors que ceux-ci seraient fréquents, même avec le régime lacté. Il va de soi qu'il ne saurait être légitimement insinué chez des sujets tolérant le lait et, *a fortiori*, d'autres aliments, qu'elle ne vaut plus alors qu'un adjuvant de l'alimentation.

De grands brûlés, présentant une perte de substance et une dépense azotée importantes ont aussi tiré bénéfice de l'injection intraveineuse ou sous-cutanée d'hydralys protéiques (Taylor, Levenson, Davidson et Browder), et il en est de même d'enfants atrophiques (Henderson, Shaffer), de sujets en état de choc opératoire (Kiehl; Elman, Charnas et Davey) et de malades en état de dénutrition adéquat d'origines les plus diverses: toxique (toxémie gravidique), infectieuse (fièvre typhoïde) ou autres (gastro-entérites graves, ulcères du tube digestif) [Elman, Weiner et Bradley; Gardner et Trent, *ibid.*]. L'obtention d'un bilan azoté positif, et, éventuellement, la disparition rapide de l'hypoprotéinémie, permettent alors un contrôle de l'effi-

cacité du traitement (Elman et Lischer; Madden, Turner, Rowe et Whipple; Meiller, Fickas et Cox).

Ces faits nous ont paru mériter d'être signalés, car ils illustrent les possibilités que la thérapeutique par les hydralys protéiques. L'emploi de ceux-ci par voie parentérale n'est pas encore entré dans la pratique courante, sans doute en raison des difficultés techniques de la préparation de solutions d'une absolue innocuité. On peut néanmoins espérer qu'un brillant avenir est réservé à ce mode d'administration, soit en tant que thérapeutique d'urgence (famine, atrophies, choc opératoire, brûlures, toxémies, occlusions intestinales), soit en tant que thérapeutique accessoire de nombreux états de dénutrition azotée, où elle pourra être un adjuvant utile du régime lacté.

BIBLIOGRAPHIE

W. E. GAERT: Protéin hydralysates in human nutrition. *Chem. and Indust.*, 1943, 82, 127. — W. E. GAERT: Protéin hydralysates in intravenous alimentation. *Brit. Med. Jour.*, 1943, 3, 801. — G. G. MARTIN et M. R. THOMPSON: *Medicine*, 1943, 22, 74.

SIGNIFICATION DE LA PRÉSENCE DE BACILLES DE KOCH

DANS

LES CRACHATS

DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

TRAITÉS EN SANATORIUM

Par Jean-C. LEVADITI

En 1882 Robert Koch, après quelques hésitations, finit par affirmer que la présence de bacilles dans les crachats « constitue un moyen diagnostique infaillible pour l'existence d'une affection tuberculeuse du poumon » (1). Mais cette affirmation parut dès lors trop absolue. Lichtheim (2) et Granacher (3) observèrent que les bacilles décrits par Koch pouvaient manquer malgré une tuberculose évidente et Lillier (4) vit que les bacilles tuberculeux pouvaient être présents dans les crachats alors même que tout signe de tuberculose pulmonaire faisait défaut.

Ainsi dès la découverte du germe, des discordances firent discuter la signification de la présence des bacilles dans les crachats et poser le problème des rapports entre ces éliminations bacillaires et la tuberculose pulmonaire, problème que les cliniciens se sont attachés depuis lors à résoudre.

A l'époque de Koch les moyens d'investigation clinique et bactériologique étaient encore simples: les cliniciens ne pouvaient déceler certaines lésions accessibles maintenant aux rayons de Röntgen; la bactériologie encore à des débuts ne possédait que des méthodes mielles, incertaines, imparfaites, par lesquelles on était à peine parvenu à franchir les limites d'incertitude du diagnostic de la tuberculose se sont restreintes. Mais chaque fois qu'une méthode nouvelle a été conçue et mise en pratique, on a vu varier le sens des discordances. Tantôt la clinique, tantôt la bactériologie, l'ont emporté, suivant que les moyens d'observation de l'une ou de l'autre devenaient les plus sensibles.

Il n'est nullement question ici d'opposer la clinique à la bactériologie et de remettre en discussion les principes tant défendus par E. Sergent (5) mais pour étudier les rapports entre la bactériologie et les autres éléments de la clinique il faut en faire une étude distincte. Ainsi firent: des 1910 Rist (6); Kihlberg et Deloren (7), puis en 1923 Rist (6) et Ancelet (8) au Congrès de Strasbourg, en 1927 Crétien (9) et enfin en 1942: Sergent, Bonzon, Rist et d'autres (10) à l'Académie de Médecine.

Deux constatations majeures ressortent de ces discussions: d'une part la diminution progressive de la fréquence des tuberculoses pour lesquelles la preuve bactériologique n'a pu être obtenue et d'autre part le fait que les recherches ont été pri-

tiées sur des malades en traitement dans des services hospitaliers ou dans des dispensaires urbains. En est-il de même en Sanatorium?

Durant quatre années nous avons été à même d'observer dans un laboratoire de sanatorium ce que la physiologie pouvait attendre de la bactériologie. Au Centre sanatorium de l'Assy, dans le Laboratoire Central des « Villages Sanatoriens de Haute Altitude » nous avons pu apporter à M. P.-E. Davy une aide bactériologique qui, grâce aux moyens mis à la disposition du laboratoire, ne fut limitée, par aucune considération matérielle (11).

Dans le sanatorium de Praz-Contant, M. Davy (12) a étudié une « routine de recherche du bacille de Koch », applicable à tous les malades après des semaines précédentes ayant pour but de conférer à chaque technique, la plus haute efficacité possible, et nous avons pu constater un maximum d'efficacité. Cette méthode, la seule destinée à faciliter la mise en évidence des bacilles sans multiplier inconsidérément les examens, allie l'ensemble des techniques bactériologiques. Elle les associe suivant leurs caractères de simplicité, de commodité, de rigueur, de rapidité, etc.

En outre, de routine, une première série d'examen comporte des frottais effectués pendant six jours consécutifs. Dans la grande majorité des cas, ils suffisent à faire ressortir de la tuberculose et renseignent en fait sur le problème de la tuberculose des éliminations bacillaires. Si ces examens sont négatifs, des homopneumies, voire même, dans ces cas cliniques douteux, la culture et l'inoculation au cobaye sont utiles d'attente.

Lorsque le malade ne crache pas, ces examens sont impossibles, le contrôle des selles ou, mieux, du liquide de lavage gastrique est alors pratiqué.

Pendant tout le séjour des malades, des frottais sont effectués systématiquement, chaque nuit. Le plus souvent ils révèlent que la densité bactérienne diminue progressivement. Les frottais deviennent négatifs et, toujours lorsqu'il subsiste des doutes cliniques, on a recours à la gamme des procédés bactériologiques plus sensibles.

Plus rarement, que ce soit en raison de la forme clinique ou de la thérapeutique appliquée, les éliminations bacillaires deviennent intermittentes. Ce sont alors plutôt des examens en série que l'on a recours à l'occasion d'un incident, d'une insuffisance, de la discussion d'une indication thérapeutique, la série pouvant comporter aussi bien le frottais que toute autre technique bactériologique.

A titre d'exemple voici le nombre des examens réalisés au laboratoire pendant l'année 1937, rien que pour les malades du Sanatorium de Praz-Contant, qui compte 178 lits:

Frottais effectués: 3.074.

Recherche des bacilles dans les selles par la méthode de Crout et Moron: 685.

Homopneumisation des crachats: 402.

Cultures sur 6 tubes de milieu de Löwenstein: 78. En 1938 et 1939, les chiffres furent égaux.

Comme il fallait s'y attendre, cette méthode a permis de constater des bacilles dans les expectorations d'un très grand nombre de malades.

Un rapport direct, constant, est apparu entre le taux des tuberculoses actives où l'on trouve des bacilles dans les crachats et la diversité des techniques de recherche utilisées. Les chiffres observés sur 5 groupes de 100 malades traités respectivement au Sanatorium de Praz-Contant: 1) au cours des

années 1932, 1934, 1938, 1939 et 1939, en y comprenant les preuves bactériologiques obtenues avant l'entrée des malades au sanatorium, sont exposés dans le Tableau I.

GROUPE	NOMBRE DE MALADES pour lesquels la preuve bactériologique a été obtenue à l'aide	
	de quelques frottais	de frottais négatifs et de cultures dans les selles par la méthode de Crout et Moron
de 100 malades reçus en		
1932	66	89
1934	77	88
1938	68	88
1939	76	90

Il se résume en quelques propositions applicables au diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire. Ce sont des approximations, elles ne prétendent pas avoir la valeur ou la signification mathématique qu'une généralisation trop hâtive pourrait leur conférer.

Si les bacilles de Koch ne peuvent être recherchés qu'à l'aide de quelques frottais de crachats les trois quarts des tuberculoses seulement sont confirmées par la bactériologie. Un quart d'entre elles ne l'est pas.

Si des examens plus sensibles, les frottais des crachats en série et recherche des bacilles dans les selles par la méthode de Crout et Moron, sont utilisés, la preuve bactériologique peut être obtenue dans les 9/10 des cas. Une tuberculose peut être diagnostiquée d'être reconnue si l'on ne diagnostiquait que les cas pour lesquels des bacilles ont été constatés dans les crachats.

Qu'advient-il lorsque toutes les ressources de la bactériologie sont mises en jeu et lorsque les modes de prélèvements sont variés et multiples?

C'est cette fois à l'observation de 300 malades pendant les années 1938 et 1939 que l'on a recours: sur ces 300 cas étudiés, 74 seulement des bacilles ont jamais été mis en évidence. Dans les 225 autres cas, soit 98 sur 100, y est, pour chaque malade, au moins un examen positif obtenu par l'une quelconque des méthodes. Dans les cas douteux, par exemple lorsque les bacilles furent révélés par une unique homopneumisation, on a eu recours à la culture et à l'inoculation au cobaye, pour ne laisser subsister aucun doute sur le caractère des expectorations constatées. Quant aux 74 sujets dans les expectorations douteuses, il est impossible de trouver des bacilles: 4 se sont révélés atteints de tuberculose pulmonaire authentique d'après tout le matériel d'attente, 10 ont été reconnus par leur entrée au sanatorium. Les recherches bactériologiques n'avaient pas été poussées assez. Deux cas découverts lors d'examen systématique ne comportaient que des signes radiologiques d'infiltration du sommet, accompagnés de scérose sans signe d'activité actuelle. L'interdémontre-t-elle la tuberculose était présente, la sérum et dernière observation ne se rapportait pas réellement à une tuberculose pulmonaire mais à une forme exclusivement pleurale et osseuse.

1. Il n'est bien de malades traités et non de malades reçus, quelques-uns d'entre eux ne relevant pas de la thérapeutique sanatorielle.

Ainsi lorsque toutes les techniques bactériologiques sont mises en jeu et que les examens sont répétés en série, des éliminations bacillaires au moins passagères ont pu être mises en évidence toutes les fois où elles ont été recherchées pendant la période d'activité. Ceci revient à reconnaître que la tuberculose pulmonaire active « fermée » n'existe pas chez les malades traités en Sanatorium.

Est-ce à dire que tous les examens furent positifs ? Certes non. De nombreux examens restèrent négatifs. Si l'on songe que ces malades furent observés pendant tout leur séjour en sanatorium, que ce séjour dura un an en moyenne et souvent plus, qu'il y est loisible de multiplier à volonté les examens et d'y suivre de près des malades relativement peu nombreux, il ne faut pas s'attendre à obtenir aisément de tels résultats dans la pratique courante, en particulier, en milieu hospitalier urbain, où l'afflux des malades empêche une surveillance assez prolongée.

A l'inverse il faut souligner que toutes les formes de tuberculose pulmonaire ne sont pas représentées au Sanatorium. Les tuberculoses miliaires, exception faite des granules terminales, évoluent trop rapidement pour permettre le transport des malades. Ainsi toute statistique sanatoriale exclut donc par définition cette catégorie de malades.

* *

F. Meersseman a affirmé en 1933 au sujet des tuberculoses pulmonaires que « l'émission bacillaire peut déborder très largement son défilé soit à la fin de la phase des accidents cliniques » (12). Est-ce à dire que les techniques bactériologiques peuvent être trop sensibles lorsqu'il s'agit d'apprécier la guérison des lésions tuberculeuses ?

Parmi les malades du Centre Sanatorial de Passy il serait vain d'émousser les cas où malgré des lésions primitivement étendues et évolutives les éliminations bacillaires « sont tardées en même temps que disparaissent les autres signes d'activité lésionnelle ». Des cultures sur 6 tubes de milieux de Lœwenstein, jointes à des inoculations au rat, selon la méthode de Saez et Collin, pratiquées à plusieurs reprises, parfois refaites à un an d'intervalle et pendant plusieurs années consécutives à partir de liquides de lavage gastrique ou de prélèvements bronchiques, ont été incapables de mettre des bacilles tuberculeux en évidence dans des lésions traitées par double pneumothorax, ou par thoroplastie, ou simplement soumises à la cure sanatoriale et qui donnaient par ailleurs tous signes d'arrêt de l'évolution.

A l'opposé il est possible d'observer en sanatorium des éliminations bacillaires que n'accompagne aucun autre symptôme d'activité. Elles se produisent dans deux conditions cliniques très différentes, tantôt chez des malades atteints de lésions rémanentes, fibreuses, tantôt chez des sujets atteints de lésions minimes pour lesquelles on aurait dû tenir de porter un excellent pronostic.

Pour les premières, à l'occasion d'une grippe, d'une infection rhino-pharyngée, ou même spontanément, une élimination de bacilles peut se produire sans que les autres signes et symptômes se modifient. Il ne convient pas de lui attribuer trop d'importance.

Pour les seconds il s'agit de sujets d'une vingtaine d'années dont les lésions minimes, vites cicatrisées en apparence, laissent subsister une expectoration hémoptoïque recouverte seulement par l'inoculation au rat. Ces éliminations sont parfois transitoires et suivies de cicatrisation définitive. Lorsqu'elles sont persistantes il importe de se méfier d'évolutions toujours possibles et parfois redoutables.

Ces éliminations se rapprochent des émissions bacillaires mises en évidence tout d'abord par Cordier (14) chez des sujets atteints d'affections pulmonaires non tuberculeuses, nettement dans les suppurations pulmonaires localisées ou disséminées chez des sujets qu'il avait nommés « porteurs valides » et qui malgré l'opinion soutenue par F. Meersseman (15) doivent être considérés comme des « tuberculoses occultes à expectorations bacillifères », terme mis de Bezançon, P. Brann et André Meyer (16). Leur fréquence doit d'ailleurs se restreindre par l'usage de la tomographie.

Plusieurs observations, suivies par M. Davy, ont acquis une signification certaine, et confirment que ces éliminations tenaces sont l'indice d'une activité torpide et qu'elles doivent faire prévoir, malgré la cure, une évolution défavorable de la maladie (17). L'une d'elles est typique et représentative de l'objet de cette étude. Le début de la maladie remonte à 1932.

Après une pleurésie stéro-fibrineuse, une expectoration minime, reconnue sans aucun autre symptôme ou signe de tuberculose pulmonaire, avait fait porter le diagnostic de « porteur consécutif de bacilles de Koch ». Au début de 1937 un épisode fébrile aigü traduit une évolution lésionnelle à tomographie interféro-hilaire avec légère adhérence du tiers supérieur du péricard. La présence de bacilles de Koch est alors constatée dans l'expectoration. Plus tard, le malade a bénéficié à maintes reprises de longues périodes de bonne santé apparente mais avec une élimination constante de bacilles de Koch que seule l'inoculation au cobaye a permis de constater. Cette élimination, nous le verrons, est de type « série d'épisodes successifs », traduisant donc l'existence d'un foyer actif. Mais ce foyer était assez minime, on était loin de parler de « porteur valide », la tranquillité de multiples radiographies et tomographies n'en put le mettre en évidence.

Quelques années plus tard, les lésions sont devenues importantes. En 1941, une thoroplastie du 2^e p^{er} côté à l'an. Enfin, un syndrome de sténose bronchique est devenu évident et récemment, au moyen d'une bronchoscopie à M. Lemoine a été localisée la lésion initiale. Il a mis en évidence une sténose et une ulcération bronchique tuberculeuse torpide.

Ce cas doit donc être rapproché des observations publiées en France par Amicelle et Lemoine (18) et en Amérique par Blosser (19), par Sanson (20) et de celles, plus hypothétiques il est vrai, de Jacquard (21) qui expliquait les expectorations bacillifères, sans lésions radiologiques perceptibles, par la fonte des ganglions lymphatiques dans les bronches.

* *

Voici les deux conclusions que suggère cet ensemble de faits observés en Sanatorium.

Toute tuberculose pulmonaire active s'accompagne d'une élimination bacillaire qu'il est possible de mettre en évidence lorsque l'ensemble des méthodes bactériologiques actuelles est utilisé. Mais, en pratique clinique, il ne faut pas pour l'heure compter atteindre un tel résultat. Les services qu'il est possible d'attendre de la bactériologie sont en rapport avec les techniques utilisées.

Toute émission bacillaire d'origine pulmonaire ou bronchique, isolée, dûment constatée, alors que toute cause d'erreur bactériologique est exclue, signifie une tuberculose active, même si par ailleurs tout autre symptôme fait défaut.

Ainsi condensées ces conclusions ne saurient être généralisées puisque les tuberculoses miliaires ou les éliminations bacillaires observées au cours de suppurations pulmonaires non tuberculeuses ne sont pas représentées de façon significative en Sanatorium. Mais elles s'opposent de toute évidence aux notions de « tuberculose fermée » et de « porteurs sains de germes ». Elles rentrent en accord avec les conclusions du rapport de Hiss et Amicelle en 1923 et même avec celles du travail de Koch en 1882.

(Sanatorium de Pratz-Contat et Institut Pasteur).

BIBLIOGRAPHIE

- (1) R. Koch : *Zeits. f. Bakt. u. Hyg.*, 1882, 49, 221.
- (2) Lœwenstein : *Fortsch. der Med.*, 1883, 4, 1.
- (3) J. Cassenot : *Mémoires de l'Association française (Diss. 441)*, Paris, 1880, 136.
- (4) Datta : *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1902, 72, 246.
- (5) R. Saez et J. Collin : *Arch. f. Bact.*, 1900, 640.
- (6) E. Saez : *La Presse Médicale*, 1941, n° 66-67, 523.
- (7) E. R. Rier : *La Presse Médicale*, 1946, n° 29, 367.
- (8) L. Brureau : *La Presse Médicale*, 1947, n° 63, 632.
- (9) E. Rier et P. Auerre : *Rev. Tub.*, 1953, 4, 298.
- (10) V. Courat : *Rev. Tub.*, 1952, 3, 225.
- (11) H. Bull : *Bull. Acad. Méd.*, 1902, 128, n° 23, 161 et 220.
- (12) F. Meersseman : *Soc. Méd. de Paris*, 1933, 100, 100.
- (13) P. R. Davy et J.-C. Lemoine : *Bull. et Mém. Soc. Méd. de Paris*, 1941, n° 7, 56.
- (14) H. Bull : *Bull. Acad. Méd.*, 1902, 128, n° 23, 161.
- (15) F. Meersseman : *Rev. Tub.*, 1953, 4, 109.
- (16) P. Brann et A. Meyer : *Bull. et Mém. Soc. Méd. de Paris*, 1947, 104, 20.
- (17) J. Cassenot : *Arch. f. Bact.*, 1902, 72, 246.
- (18) J. Cassenot : *Arch. f. Bact.*, 1902, 72, 246.
- (19) J. Cassenot : *Arch. f. Bact.*, 1902, 72, 246.
- (20) J. Cassenot : *Arch. f. Bact.*, 1902, 72, 246.
- (21) J. Cassenot : *Arch. f. Bact.*, 1902, 72, 246.

QUESTION D'ACTUALITÉ

NÉCROSE EXPÉRIMENTALE DES ILOTS DE LANGERHANS

Parmi les questions nouvelles que nous fait connaître une lecture sommaire des publications anglo-américaines des années de guerre, celle-ci n'est pas sans caractère vraiment d'actualité. Trois chercheurs, écossais, MM. Dunn, Schrehan et Mc Letchie ont publié dans la *Lancet* du 17 Avril 1943 un travail dans lequel ils ont révélé que certaines substances chimiques ont une action destructive et sélective sur les îlots de Langerhans du pancréas. Parmi ces substances la plus active, qui a servi aux expériences des auteurs, est l'alloxane. Ce corps est un oxyde d'azote de l'acide nitroxylique. L'injection par voie intraveineuse de 300 mg. d'alloxane par kilogramme à un lapin adulte produit une nécrose extensive par coagulation des îlots de Langerhans sans atteinte des éléments adjacents du pancréas, sans atteinte importante non plus des autres glandes. On a observé en effet que quelques petites îlotographies au niveau du cortex surrénal et du thymus et un début de néphrite tubulaire dans le rein.

Cette nécrose langerhansienne s'accompagne de tout un ensemble de symptômes, importants et intéressants : chute de la tension artérielle, augmentation considérable du taux de sucre sanguin, bien que, après deux heures, l'action d'insuline soit hyperglycémique, le taux du sucre tombant à 100 mg. puis 50, puis 30 pour 100. La mort survient et donne à quarante-huit heures avec une hyperglycémie énorme qu'on pourrait attribuer à une surproduction d'insuline.

Les auteurs pensent que la nécrose langerhansienne est due à une stimulation excessive des cellules des îlots qui succèdent au surmenage hyperproduction d'insuline.

L'alloxane qui existe dans l'airé urique, faisant partie des constituants normaux de l'organisme et étant d'origine musculaire on peut comme le font Dunn et ses collaborateurs, se demander si ce corps n'intervient pas à la manière d'une hormone dans le réglage de la production d'insuline par les cellules langerhansiennes. Il ne peut encore s'agir pour le moment à ce sujet que de pures hypothèses et la question reste certainement complexe. En effet plusieurs expérimentateurs de Chicago : Brunschwig, Allen, Owen et Goldner ont d'abord reproduit les expériences de Dunn et de ses collaborateurs chez le lapin. Ils ont obtenu de plus avec l'alloxane des résultats analogues chez le chien avec mort en une heure à cinq jours. En cas de survie prolongée de plusieurs semaines, il y a d'abord hyperglycémie puis au-delà de quarante huit heures hyperglycémie, bref une chaudière de diabète, mais toujours imparfaite et de peu de durée.

Les lésions des îlots sont importantes comme chez le lapin. Les îlots sont soit confluentes et ne se produisent que quand il y a altération de l'insuline en nitrogène non produisant du sang.

Mais les physiologistes de Chicago n'ont pas hésité à expérimenter avec l'alloxane sur l'homme et ont injecté chez des malades atteints de cancer du pancréas des doses de 220 à 950 mg. par kilo comme d'alloxane sans obtenir aucune modification de la glycémie ni de la leucémie du sang et nitrogène, sans caractériser non plus aucun trouble subjectif.

Pour être intéressants que soient les travaux de auteurs américains on ne peut donc les envisager encore actuellement comme des essais de prospect dans une voie très nouvelle où on peut seulement espérer voir se réaliser des découvertes nouvelles.

PR. PACZYK.

- (1) D. Dunn, G. Owen et M. Letchie : *Lancet*, 17 Avril 1943, p. 181.
- (2) J. Brunschwig, G. Allen, Owen et Goldner : *J. A. M. A.*, 31 Juillet 1943, 129, 212.
- (3) Experimental selective necrosis of the islands of Langerhans. *Metabolism*, 4, 3, 3 Juillet 1953.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 678.

Anévrisme de l'aorte
à type récurrent

Par M. LOUIS RAMOND.

C'est surtout parce que sa voix s'est enrouée et assourdie depuis six semaines environ que M. Jules T..., âgé de 48 ans et couvreur de métier, est venu nous consulter à l'hôpital. Il y a quelques jours. Ces modifications de la voix ne sont pas, du reste, les seuls troubles dont il ait à se plaindre. Il a aussi de l'essoufflement facile et parfois des accès de suffocation avec tirage, de courte durée, qui apparaissent sans cause. Il toussait par moments, mais ne crache pas. Enfin, il lui arrive d'éprouver de la gêne à déglutir ses aliments et de souffrir quelquefois de douleurs rétro-sternales derrière le manubrium.

Par ailleurs, il dit se porter assez bien, quoiqu'il ait beaucoup perdu de poids depuis 1930, sans que cet amaigrissement se soit pourtant sérieusement accentué ces temps derniers. Il n'a jamais interrompu son dur métier de couvreur et l'exerce encore quotidiennement.

Il ne se rappelle pas avoir jamais été sérieusement malade dans sa vie. Mais, il y a six ans, en tombant d'un toit, il s'est fracturé l'humérus droit et le bassin.

Il est veuf. Sa femme est morte à 45 ans, d'une crise d'asthme, à ce qu'il dit; elle ne lui a pas donné d'enfants; mais elle n'a jamais fait de fausses couches.

Son père est mort, âgé, d'une pneumonie, et sa mère a succombé à un cancer de l'estomac. Il a 3 frères et 2 sœurs, tous vivants et bien portants.

Toutes ces données nous ont été fournies par son interrogatoire qui nous a permis de constater que sa voix était, en effet, anormale; stridente, un peu rauque, bilatérale. Ces caractères étaient, à notre avis, la conséquence d'une paralysie du larynx. Pour en avoir le cœur net, il fallait pratiquer un examen laryngoscopique, indispensable pour permettre de porter à coup sûr le diagnostic de PARALYSIE LARYNGÉE, dite aussi PARALYSIE RÉCURRENTIELLE, le nerf moteur du larynx étant le nerf récurrent. Effectivement, notre collègue d'oto-rhino-laryngologie a trouvé la corde vocale gauche rendue immobile et située en position médiane, intermédiaire entre l'adduction et l'abduction, à quelques millimètres de l'axe de la fente glottique. Ainsi donc, c'est le spécialiste des maladies de la gorge qui nous a permis d'affirmer le diagnostic positif de paralysie récurrentielle ou, d'éliminer — nous le verrons plus tard — certaines autres affections laryngées susceptibles d'entraîner des altérations de la voix analogues en immobilisant les cordes vocales: une laryngite chronique simple, tuberculeuse ou syphilitique, un cancer du larynx..., par exemple.

Mais il reste à déterminer la cause de cette paralysie laryngée, et ce nous l'avons fait, car il nous — médecins non spécialistes, médecins de médecine générale — qu'il appartient de le faire.

1° Pour y parvenir nous avons d'abord pratiqué un examen physique général de ce sujet.

Nous avons affaire à un homme de taille et d'embonpoint moyen. Son teint est coloré; mais son visage n'est pas bonifié, ni épanoui. Ses jugulaires ne sont pas turgescentes, et il n'existe sur son thorax, ni sur son abdomen aucune circulation collatérale. Son thorax n'est pas déformé, et nous ne voyons aucune voussure anormale sur sa face antérieure. Nous ne voyons et nous ne sentons pas de battements aortiques dans le creux sus-sternal. La pointe du cœur bat à sa place normale. Il n'y

a pas d'adénopathies dans les creux sus-claviculaires, dans les aisselles et dans les aines. Les membres inférieurs ne sont pas œdématisés.

Le cœur est régulier, sans souffler. Il bat à 62 par minute. La tension artérielle est de 18/50 au Vaquez. Les artères radiales sont souples.

Les pommons, le foie, la rate, l'abdomen sont normaux. Il n'y a pas de leucoplasie commissurale, ni linguale. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Tous les réflexes tendineux et les réflexes pupillaires sont normaux.

De cet examen nous n'avons pu tirer aucun renseignement utile.

2° Aussi nous sommes-nous adressés, comme c'était notre devoir, à la radiologie et au laboratoire pour compléter notre enquête.

a) La radioscopie et la radiographie nous ont montré un arête compléte des deux champs pulmonaires et les dimensions normales du cœur. Mais nous avons été frappés par la taille de l'aorte, très élargie, déroulée, irrégulière et dont la partie initiale fait saillie au delà du bord droit du sternum.

Pour nous rendre compte de la manière dont s'opère chez cet homme la traversée oesophagienne, nous lui avons fait absorber derrière l'écran radioscopique de la gélatine épaisse, non délayée, et nous avons vu ce corps opaque parvenir au cardia et pénétrer dans l'estomac sans avoir subi d'arrêt notable. Cependant, un quart d'heure plus tard, nous avons constaté non seulement l'existence de l'imprégnation habituelle de l'oesophage sous la forme d'un mince cordon, mais encore une accumulation de la gélatine dans un petit anse dans le tiers supérieur du thorax, témoignant d'une certaine gêne du transit oesophagien.

4) Au laboratoire, la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang de ce couvreur a donné un résultat fortement positif.

Nantis de ces diverses données nous sommes armés pour discuter de l'étiologie de cette paralysie récurrentielle.

1. Remarquons tout d'abord que cette paralysie laryngée est isolée, pure, et qu'elle n'est pas associée comme dans les syndromes d'Aréllis, de Schmidt, de Verne, de Collet, de Jackson et de Tapie à d'autres paralysies: du voile du palais, du pharynx, de la langue, des muscles trapezoïdes, sterno-cléido-mastoïdiens, ce qui indiquerait l'existence de fibres motrices du larynx au-dessus de l'émergence du nerf récurrent, dans le pneumogastrique supérieur, ou dans la branche interne du spinal, ou dans le noyau ambigu du bulbe, commun au glossopharyngien, au pneumogastrique et au spinal.

II. Cette paralysie laryngée étant pure ne peut donc relever que d'une atteinte du pneumogastrique au-dessus de la partie inférieure du ganglion plexiforme, ou du nerf récurrent lui-même. Cette atteinte peut se produire au cou ou dans le thorax, puisque le nerf récurrent gauche se détache du pneumogastrique dans le thorax à la hauteur de la croise aortique.

De toutes façons elle ne peut dépendre que d'un des trois facteurs suivants: 1° une traumatisme; 2° une inflammation; 3° une compression.

1° Il ne s'agit ici d'une blessure nerveuse, et on ne peut n'ayant pas été récemment blessé, ni opéré.

2° Une inflammation — c'est-à-dire une névrite — ne saurait pas non plus être mise en cause.

a) Les névrites (toxiques) — saturnines, arsenicales, alcooliques — touchant les nerfs du larynx sont, effectivement, tout à fait exceptionnelles et rien, d'ailleurs, ne permet d'insinuer l'une ou l'autre de ces intoxications dans le cas actuel.

b) D'autre part, M. T... n'a pas eu de maladie infectieuse capable de provoquer une telle paralysie. En particulier il n'a pas eu de diphtérie laryngée qui se serait compliquée de névrite diphtérique. D'ailleurs, dans ce cas, la paralysie laryngée ne

serait pas pure; mais elle serait associée à une paralysie du voile du palais et à des paralysies oculomotrices.

3° Il ne peut donc être question que d'une PARALYSIE LARYNGÉE PAR COMPRESSION, syndrome le plus fréquent au cas de paralysie récurrentielle pure.

a) Est-ce au cou qu'agit cette compression? Assurément non, car le corps thyroïdien ne présente aucune gaine et n'est pas cancéreux; il n'y a pas d'adénopathies cervicales tuberculeuses, lymphogranuleuses ou cancéreuses capables de comprimer le récurrent; nous ne trouvons aucune tumeur cervicale, ni aucun anévrisme de la carotide primitive.

b) C'est donc dans le thorax que doit se trouver l'agent compressif. L'examen de notre malade et les résultats de la radiologie nous permettent d'éliminer des affections, d'ailleurs rares comme génératrices de paralysie récurrentielle, telles qu'un cancer du poulmon, une tumeur du médiastin, un goitre poulmon, un rétrécissement mitral (syndrome d'Ortner).

Et il ne nous reste plus à envisager que trois hypothèses: a) des adénopathies tégulo-bronchiques — leucémiques hémogéniques ou néoplasiques — que l'examen aux rayons X nous a montrées inexistantes; b) le cancer de l'oesophage; c) l'anévrisme de l'aorte.

1) Bien que nous ayons pensé tout d'abord à un anévrisme de l'aorte, cause la plus fréquente des paralysies récurrentielles par compression, nous avons hélas vu un moment entre lui et le cancer de l'oesophage, à cause de la dysphagie du malade et surtout du certain degré de stase de la gélatine an-dessus du tiers supérieur du thorax, joint à une certaine irrégularité de la lumière du conduit oesophagien. Mais ces signes peuvent être causés par la compression de l'oesophage par l'anévrisme.

2) Finalement, c'est l'anévrisme de l'aorte qui nous paraît responsable de cette paralysie laryngée. En faveur de ce diagnostic il y a l'âge et le sexe du malade, ses douleurs rétro-sternales, sa toux, ses accès d'oppression et de dysphagie, et sa paralysie laryngée. Certes, on ne trouve pas chez lui des signes extérieurs d'ectasie aortique (pas de voussure thoracique; pas de tumeur artérielle visible ou palpable); on ne perçoit pas de souffles aortiques; on ne constate pas d'asynchronisme des deux poulmonaux. Mais nous avons que les paralysies récurrentielles sont généralement en rapport, non pas avec de volumineux anévrismes de l'aorte à développement antérieur, mais avec de petits anévrismes de la concavité de la croise aortique — anévrismes à type névrotique de Dieulafoy sans signes physiques, et dont le syndrome fonctionnel réalisé par notre malade constitue souvent les seules manifestations cliniques. La compression oesophagienne et l'élargissement de l'aorte à sa base révélés par la radiologie s'inscrivent aussi en faveur du diagnostic d'ectasie aortique. Enfin, l'existence de la syphilis — ignorée par nous — n'a pas de stigmates — mais certifiée par la réaction de Bordet-Wassermann fortement positive, confirme notre conclusion.

Les anévrismes récurrentiels comportent un pronostic grave. Plus souvent que les gros anévrismes (qui peuvent parfois persister pendant des années en s'extirpant) ils se terminent par l'ouverture de l'ectasie dans la trachée ou les bronches, en provoquant une hémorragie foudroyante chez des sujets qui, comme notre couvreur, se croient à peine malades.

Le traitement antisyphilitique s'impose.

Nous prescrivons: 1° 20 injections intraveineuses quotidiennes de 1 g. de cyanure de mercure; 2° la prise quotidienne de 2 g. d'iode de potassium. Cette cure sera suivie d'une cure bisulmique à raison de 2 injections d'un sel de bismuth insoluble par semaine pendant six semaines.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Architecture et Santé Publique

Insister sur les conséquences sanitaires de l'habitat constitue au premier abord un lieu commun. Celui-là même cependant que l'on s'y accorde. L'hygiène de l'habitation débarrasse à toute contrainte, tant à la ville qu'à la campagne où ses scandales des taudis urbains et ruraux n'ont rien à envier l'un à l'autre. C'est pourquoi nous envisagerons une fois de plus l'évolution et la répartition de la mortalité infantile, des maladies infectieuses et de la tuberculose à Paris, depuis 1817.

MORTALITÉ DE L'ENFANT DE PREMIÈRE ANNÉE.

De 1817 à 1820, on enregistrait à Paris un taux moyen de 172 décès de 0 à 1 an pour 1.000 naissances vivantes et cette lécatombe n'avait guère baissé jusqu'en 1881-1885, puisque la fréquence des morts de nourrissons était encore de 162 pour 1.000, d'où un déclin de 10 pour 100 seulement. Mais dans ces 50 dernières années, la décroissance de la mortalité fut considérable, si bien que de 1935 à 1937, le risque mortuaire n'était plus que de 65 pour 1.000 nés vivants, présentant une diminution de 62,3 pour 100 depuis la Restauration.

Il convient cependant de considérer attentivement cette dernière période triennale qui donne lieu à Paris à l'enregistrement de 6.294 décès de 0 à 1 an et 6.729 mort-nés (embryons compris) soit, pour 103.513 naissances au total (96.784 nés vivants plus 5.419 mort-nés et 1.310 embryons de moins de 4 mois de gestation), une perte de 13.023 sujets d'enfants sur 125 pour 1.000, le huitième de la fécondité commune. Ce déchet peut et doit encore être réduit dans de sensibles proportions. Un examen de cette situation saillie, portant sur l'année 1937, nous révélera les arrondissements les plus atteints (Voir cartogramme ci-dessous).

On mesure ainsi aisément l'inégalité devant la vie qui oscille de 81 dans le XIV^e à 146 dans le XIX^e arrondissement. Les plus touchés par ce déchet prématernel sont les quartiers situés au Nord-Est de N.-O., plus les V^e et VIII^e arrondissements. Le Sud-Ouest de la capitale est plus favorisé, bien que près du dixième des parturitions y soit encore voué à la mort, soit ante partum, soit avant le premier anniversaire. En d'autres termes, on peut avancer que, dans l'ensemble de la Ville de Paris, si les tentatives faites en faveur de la sauvegarde de l'enfant ont donné de beaux résultats, un vaste champ d'activité demeure pour l'amélioration hygiénique des conditions d'existence du nourrisson. Dans cette entreprise, l'amélioration de l'habitation se place aux côtés de la puériculture et de la pédiatrie.

MORTALITÉ DUE AUX MALADIES INFECTIEUSES.

Au cours des années 1887-1889, les affectieux ci-après ont entraîné la mort de 14.475 personnes.

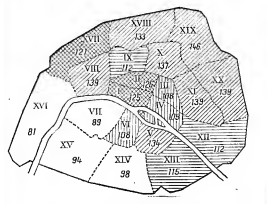
MALADIES	NOMBRE DE DÉCÈS	MOYENNE ANNUELLE pour 100.000 habitants
—	—	—
Typhoïde	342	44,5
Variole	782	11,0
Rougeole	3.722	24,7
Scarlatine	587	8,3
Copieuse	1.201	17,6
Diphtérie	5.620	71,0

Malis, grâce à la sérothérapie, à la vaccination, à la prophylaxie de ces affections et à l'éducation des masses, une heureuse évolution a été depuis lors enregistrée, si bien que cette ample moisson de vies humaines ne fut plus de 1935 à 1937 que de 1.008 décès soit 11,9 en un an pour 100.000 habitants au lieu de 205 de 1887 à 1889. La décroissance est de 94,2 pour 100.

Les décès attribués à ces maladies de 1935 à 1937 sont ainsi répartis :

MALADIES	NOMBRE DE DÉCÈS	MOYENNE ANNUELLE pour 100.000 habitants
—	—	—
Typhoïde et paratyphoïde	151	1,8
Rougeole	260	3,3
Scarlatine	587	0,7
Copieuse	907	1,1
Diphtérie	260	3,3

L'ensemble de ces affections, la variole ayant complètement disparu des relevés nosologiques parisiens, ne représente plus que 5,8 pour 100 de son taux mortuaire initial. Autrement dit, quand 100 individus succombaient jadis à leurs atteintes, on n'enregistre plus aujourd'hui que 6 répis. Cette décroissance de mortalité se traduit, à Paris, par une sauvegarde annuelle de près de 5.500 sujets. Il eût été intéressant d'avoir des renseignements sur ces affections dans les fliots d'habitation dits insalubres. Mais ces investigations n'ont jamais été



faites. Tout au plus, les a-t-on considérés par arrondissements, initiative due à M. Bertillon père qui organisa le lureau de la statistique municipale de la Ville de Paris, vers 1880. Mais la notion de l'âge n'a pas été retenue dans le cadre de l'arrondissement.

Si on examine ces documents, déjà anciens, on constate — ce qui n'est malheureusement pas fait pour surprendre — que ce sont les arrondissements périphériques, ceux qui comptent toujours le plus d'enfants, qui avaient les taux mortuaires les plus élevés. Le fort contingent de ces décès a toujours été fourni par les jeunes sujets et cette constatation ne s'est jamais démentie.

Analysons sommairement les maladies infectieuses. La scarlatine tua de 1887 à 1889, 118 garçons et 81 filles de 1 à 4 ans pour 100.000 enfants d'âge et de sexe correspondant, puis 4,6 et 8 seulement de 1935 à 1937. La diminution est de 95,7 et 90 pour 100 respectivement.

La rougeole dont la morbidité correspond en principe aux cas exposés à ce risque, dans l'enfance et l'adolescence, immola 52,7 parisiens contre 3,3 de 1935 à 1937, soit de 1887 à 1889, 1.190 garçons et 1.138 filles pour 100.000 de 0 à 1 an au lieu de 108 et 116 dans ses trois dernières années.

La mortalité due aux affections diphtériques évolua de 71 à 3,5 décès pour 100.000 mortels, mais de 1 à 4 ans elle a passé de 11,33 chez les garçons et 1,029 chez les filles à 35,5 et 35,3 pour 100.000 dans chaque sexe.

Quant à la coqueluche, qui frappe surtout les moins de cinq ans et principalement les nourrissons, elle fut encore responsable de 149 morts du sexe masculin, et de 116 de l'autre sexe pour 100.000 naissances en 1935-1937, venant de 637 et 750 en 1887-1889.

On le voit, ces mortalités, bien qu'ayant largement rétrogradé, demeurent encore importantes chez le jeune enfant.

Examinons la répartition topographique des mortalités morbilleuse et diphtérique, à Paris, en

1937, leur répartition selon l'âge des décès et leur rapport à 100.000 mortels d'âge correspondant.

Sur 48 morts dues à la rougeole, 15 sont d'enfants de moins d'un an, soit de 31,3 sur 100 et 33 de 1 à 19 ans, soit 68,7 sur 100. Ce dernier groupe, trop large, nous incite à penser que ces 33 décès sont bien plus près de la première année que de la fin de l'adolescence. Ce serait donc une hérisse que les considérer par rapport à la population de tout âge. D'autre part, le tableau suivant montre assez clairement les observations nosologiques sans qu'il soit besoin de faire le rapprochement des décès de 0 à 1 an aux naissances vivantes.

MORTALITÉ DUE À LA ROUGEOLE ET À LA DIPHTÉRIE EN 1937 PAR ARRONDISSEMENT.

ARRONDISSEMENT	ROUGEOLE				DIPHTÉRIE			
	Nombre absolu	de 0 à 1 an	de 1 à 19 ans	de 20 ans et plus	Nombre absolu	de 0 à 1 an	de 1 à 19 ans	de 20 ans et plus
1 ^{er}	1	1	0	0	1	1	0	0
2 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
3 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
4 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
5 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
6 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
7 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
8 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
9 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
10 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
11 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
12 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
13 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
14 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
15 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
16 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
17 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
18 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
19 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
20 ^e	1	1	0	0	1	1	0	0
Paris	48	15	33	88	10	68	10	88

Il en est de même de la diphtérie, qui entraîna la mort de 88 parisiens dont 10 de moins d'un an, soit 11,4 pour 100 et ce total, 68 de 1 à 19 ans, soit 77,2 pour 100 et 10 d'autres séries d'âge, soit 11,4 pour 100. Ces deux affectieux paraissent frapper les mêmes quartiers. De plus, un examen de cette distribution des décès attribués à la rougeole et à la diphtérie, conduit à constater que dans les 16 fliots affectant 21 quartiers de la Capitale, il y eut, en 1937, 19 morts morbilleuses et 32 d'affections diphtériques soit pour une population de 945.118 domiciliés, un taux de 2 et 3,4 pour 100.000 habitants. Comparativement à l'ensemble des 59 autres quartiers, où les taux sont respectivement de 1,5 et 3 pour 100.000 mortels, on relève que les 21 premiers ont une surmortalité qui correspond à 33,3 pour 100 pour la rougeole et 11,8 pour 100 pour la diphtérie. Et cet examen ne permet pas encore de dissimuler en propre les fliots insalubres puisque nous finissons obligés de les considérer dans le cadre administratif des quartiers où ils sont situés.

MORTALITÉ TUBERCULEUSE.

L'endémie tuberculeuse constitue un drame qui n'a pas son égal dans l'histoire des peuples. Pour nous, Français, ce drame a une importance capitale. Aussi bien, devons-nous continuer de nous efforcer d'en réduire l'incidence.

Après avoir régressé de 42 pour 100 entre ces deux guerres (1920-1938), le taux des décès dus à la tuberculose augmente très sensiblement depuis

es hostilités. Comparativement à la mortalité moyenne qui était à Paris, de 1936 à 1938, de 102 décès tuberculeux (toutes formes) sur 100.000 parisiens, ce taux atteint en 1940, 108,3; 214 en 1941 et 196 en 1942. L'augmentation est le 32,1 pour 100 en 1941 et de 21 pour 100 en 1942.

Dès sa naissance, l'enfant est très durement frappé par la tuberculose, et c'est la forme anévrégée, résultat de la contamination intra-utérine, amniotique ou extra-familiale, qui en tue 100 sur 100.000 dans la première année de la vie. Cette fréquence diminue rapidement pour être à son minimum vers la septième année; mais les manifestations pathologiques ressortissent à l'âge pubère, favorisant à nouveau la reprise. C'est la femme notamment, la mortalité est la plus élevée, son compagnon jusqu'à la vingt-cinquième année n'est que *ex arguo* avec la mortalité masculine à la centaine. Mais l'homme surpassera ensuite très aisément les taux féminins.

Il importe donc de mettre tout en œuvre pour baisser à son niveau inévitable la mortalité tuberculeuse dans notre pays. Et ce minimum peut être actuellement placé vers 40 décès annuels pour 100.000 habitants.

Il n'est pas utile d'être prophète pour prévoir les déficits et les heureux résultats d'une action méthodique qui réduirait à 40 notre taux de mortalité tuberculeuse. A coup sûr, ce résultat permettrait de libérer au minimum 40.000 personnes de la mort, à cette acquisition pour le maintien de la vie d'un enfant plus heureuse que, neuf fois sur dix, à tuberculose tue avant soixante ans.

Notre pays, qui souffre déjà depuis plus de cent ans de pécunialité, ne peut plus désormais tolérer que le poids des morts évitables. Or, ces 40.000 décès paraissent évitables avec une action bien conduite.

De plus, remarquons que la tuberculose frappe la femme avant ou à l'âge de la maternité et qu'à ce titre elle contribue largement à la réduction de la natalité. Cette maladie constitue un suicide démographique qu'il faut éviter.

A côté des dispensaires, des examens systématiques des collectivités, des usines, bureaux, il faut entrevoir la possibilité de faire passer devant l'écran la population tout entière, au moins une fois l'an. Mais ces mesures doivent avoir pour corollaire les dispositions qui sont de nature à réduire le flot tuberculeux. Parmi celles-ci, nous voyons le facteur habituel. Il s'agit de l'habitat, en fait de continuer à lutter contre la maladie si on négligeait de s'attaquer aux causes profondes qui engendrent ou qui en permettent si facilement la diffusion. Il faut donc considérer à la fois le mal et ses sources. Si, jusqu'à ce jour, la prophylaxie de la maladie a été menée avec quelque activité, nous devons reconnaître que les causes n'ont fait l'objet que de tristes offensives. L'une des plus urgentes est l'aménagement du logement, l'urbanisme de nos grandes cités et l'amélioration de nos logements campagnards.

L'ampleur de la tuberculose est si pour démontrer l'urgence de ces améliorations, puisqu'elle est en étroite corrélation avec l'insalubrité des locaux d'habitation et de travail, surpeuplés et souvent mal aérés. Nous n'ignorons pas davantage que ces logements sont la triste assemblée des populations atteintes par le paupérisme, que ce facteur se conjugue avec les effets dus à ces taudisiers locaux favorisant les agents pathogènes.

Jetons un coup d'œil sur la mortalité tuberculeuse parisienne, selon les arrondissements et observons que l'Est est encore beaucoup plus touché que l'Ouest de N.-D., que les arrondissements les plus frappés par la tuberculose sont ceux qui sont affectés par l'habitation malsaine.

Par ailleurs le IV^e arrondissement n'accuse-t-il pas en 1936-1938, 245 morts tuberculeux pulmonaires pour 100.000 domiciliés âgés de 20 à 40 ans, e XIV^e, 206, le XX^e 205, tandis que ce taux n'est que de 56 dans le VIII^e, de 66 dans le XVI^e et de 71 dans le XVII^e, etc. ?

Considérons maintenant les flots insulaires progressivement dits. Dans les flots du V^e, le taux de mortalité atteint 482 pour 100.000 malades; dans ceux du XVII^e, 467; du XX^e, Père-Lachaise, 393; du IV^e 378, etc.. Enfin, dans la totalité de

ces logis malsains, le taux est de 297 au lieu de 156 pour l'ensemble de Paris et de 148 décès par supputant que la Capitale soit à jamais décharnée de ces quartiers insalubres.

La différence de l'état sanitaire est à la fois patente et importante. Elle fournit la preuve que non seulement le logement intervient dans le déterminisme de la santé publique, mais que ce problème nous invite à en rechercher le plus tôt possible la solution.

Rappelons, par exemple, que certaines maisons de la rue Saint-Médard (IV^e arrondissement) ont vu mourir de tuberculose en quarante ans un nombre d'individus égal aux habitants d'un moment donné. C'est dire la nécessité et l'urgence de la démolition de ces demeures menaçantes. Cependant, l'habitat n'est pas tout, le paupérisme, la sous-alimentation, l'absence d'hygiène personnelle ont un rôle très important. La conclusion s'impose donc. Il est indispensable d'avoir à la place de ces demeures sordides, des habitations salubres, aérées, ensoleillées, entourées d'espaces libres suffisants. Mais il faut en même temps aménager les loyers en fonction des moyens de leur futurs locataires. Le problème est donc financier. Il ne doit pas effrayer. Car "on met en balance les charges qui seront imposées aux collectivités par ces mesures d'habitation et les économies qu'elles réaliseront en évitant de nouveaux malades. Nous sommes sûrs que cette politique sera payante et qu'elle aura de plus l'avantage, inestimable à nos yeux, d'être avant tout humaine.

Dr P. DOYLENER,

Chef de clinique
à la Faculté de Médecine de Paris.

MARCEL MOINE,
Statisticien du Comité National de Défense
contre la Tuberculose.

Une exposition Metchnikoff à l'Institut Pasteur

(juillet 1945).

L'écho des cérémonies officielles pour la célébration du centenaire de Metchnikoff s'est vu. Le laboratoire et le bureau où l'illustre savant nous a transmis ses idées, les trois années de sa vie postérieurement transformées pour un temps en salles d'exposition et ouvertes largement au public scientifique, seront demain rendus à la recherche. Les documents, patiemment rassemblés, vont être dispersés et il est peu probable qu'ils puissent une autre fois être réunis. En effet, si quelques objets appartiennent à l'Institut Pasteur, si d'autres ont été mis à notre disposition par des amis, le plus grand nombre provient d'un lot que M^{me} Metchnikoff, morte il y a un an à peine, a légué au musée Metchnikoff de Moscou. Ils ont été prêts avec la meilleure grâce par M^{me} Belokopitoff, belle-sœur de M^{me} Metchnikoff et fidèle compagne de ses dernières années.

Pour la première fois, croyons-nous, l'écroquis de Metchnikoff est là à peu près complet. On voit, en originaux, soit en reproductions, ce sont d'abord d'innombrables photographies, depuis celle de l'étudiant de Kharkoff, au visage imberbe et romantique, et dont le regard profond s'éclaircit d'un fin sourire triste, jusqu'à la légendaire physiognomie de prophète niché dans les années de maturité. Ce sont les thèses primaires par M^{me} Metchnikoff, les bustes sculptés par elle; car non seulement elle fut une compagne parfaite, une collaboratrice idéale pour son mari, mais elle fut son peintre, son sculpteur, son historiographe et la gardienne vigilante de sa gloire. Ce sont encore un buste par Bégias, un portrait par Eugène Carrière, une statuette par Théodore Rivière. De nombreuses photos groupées le représentent dans son laboratoire ou dans son bureau, entouré de ses instruments familiers de travail et souvent au milieu d'un pittoresque désordre.

Plus loin sont exposés des autographes de Metchnikoff en français et en russe, et des lettres à lui adressées par des personnages célèbres, notamment par Léon Tolstoï.

Voici maintenant des documents qui illustrent les principales étapes de sa carrière: le premier cours de microbiologie technique du Dr Roux, en 1880-1880, dans lequel il fut le maître de l'enseignement lui fut confié. Ce voici entouré de ses collaborateurs en 1889. Puis, on le voit dans les principaux congrès où il lutta avec tant d'ardeur pour faire triompher ses conceptions: Congrès de Londres en 1891, congrès de Budapest en 1894, congrès de Moscou en 1897. Le voici au jubilé de Pasteur, au premier rang des spectateurs du cadavre de Roux.

Metchnikoff était un maître d'enthousiasme, a dit Ch. Nicolle. Dès la création de l'Institut Pasteur, sa puissante personnalité attira de nombreux travailleurs. Voici d'abord Laveran, son contemporain à quelques mois près, qui vint chercher asile dans son service, pour lui et ses élèves, F. Mesnil, Marchoux, Mathis, avant que l'Institut de Roux ne permit de l'installer dans un service autonome. Ici est que J. Bordet commença les recherches sur les facteurs sérologiques de l'immunité qui devaient le conduire à la gloire. C'est ici que Besredka étudia les vaccins sensibilisants, l'immunité locale. C'est ici que Wollman, sur le sort duquel nous éprouvons actuellement tant d'inquiétude, donna un développement à l'idée aux problèmes posés par le bactériophage. C'est ici enfin que travaillèrent Tarsavitch, Cantacuzène, Jean Charcot, P.-L. Simond, Haffkine, Levaditi, Salimbeni, Manouéllin, Weinberg, A. Berthelot, E. Burnet, et tant d'autres dont les noms continuent, d'abord, la renommée pour avoir été associés à celui de leur maître. Certains d'entre eux sont devenus des maîtres à leur tour et quelques-uns créèrent au loin des foyers de recherche où brillent encore les flammes metchnikovienne et pastoriennes entremêlées.

Dans son bureau, remis à cette occasion, et définitivement, nous l'espérons, dans l'état où il se trouvait de son temps, on a exposé les diplômes des sociétés scientifiques qui l'ont nommé membre d'honneur, les médailles et les nombreuses récompenses qui lui furent décernées, parmi lesquelles, figure, on le sait, le Prix Nobel.

Plus loin, sur un large panneau, s'étaient ses principaux écrits: mémoires scientifiques et ouvrages de philosophie. En voici quelques-uns des articles néologiques qui l'ont nommé membre des sociétés scientifiques qui l'ont nommé membre d'honneur, les médailles et les nombreuses récompenses qui lui furent décernées, parmi lesquelles, figure, on le sait, le Prix Nobel.

« Les grandes découvertes de l'humanité. »

PIERRE NICOLLE.

Livres Nouveaux

Les hormones en thérapeutique, par M. ALBAUX, FERNET, A. Legendre et J. Bertrand, éditeurs, Paris.

La lecture des ouvrages d'endocrinologie est bien souvent lue avec intérêt par le thérapeute. Comme l'entraîne d'ailleurs maintenant dans des voies très diverses et constitue un ensemble d'une extrême complexité.

Aussi doit-on savoir gré à M. Albeaux-Fernet d'avoir dégagé de ce flot de connaissances nouvelles tout ce qui se rapporte directement à la thérapeutique. Comme l'a écrit dans la préface de l'ouvrage le Prof. Flessinger: « Ce livre est écrit pour le médecin. Il est au courant des recherches les plus récentes. Il lui apporte ce qu'il doit savoir et comment il doit faire. »

M. Albeaux-Fernet, en plus de son expérience personnelle, qui est considérable, a lu les ouvrages d'endocrinologie pour le praticien et il en a dégagé avec grande intelligence ce qui intéresse un médecin, surtout soucieux de thérapeutique.

Cet ouvrage comporte un certain nombre de chapitres principaux, consacrés aux hormones génitales, thyroïdiennes, parathyroïdiennes et autres, dans chacun desquels sont réunies les bases physiologiques, les procédés d'examen cliniques, les syndromes pathologiques, les applications thérapeutiques.

Cet ouvrage de 300 pages, clair et facile à lire, intéressera aussi bien l'étudiant que le médecin désireux de se cultiver.

A. RATINA.

INFORMATIONS

ORDONNANCE DU 8 AOÛT 1945

relative à l'exercice de la médecine par des médecins étrangers

De nombreux médecins étrangers et dentistes réfugiés en France ont rendu au pays de grands services dans la Résistance ou dans l'armée. Ils méritent d'être intégrés dans la communauté française, et, en attendant leur naturalisation, il a paru nécessaire d'accorder des autorisations provisoires d'exercer à ceux qui sont titulaires d'un diplôme d'Etat. Il paraît, par conséquent, en effet, que ces médecins, qui ont donné ou donnent des soins aux militaires français aux armées n'ont pas le droit de signer les populations civiles.

Les médecins étrangers sous titulaires de diplôme d'Etat ou ne demandant pas leur naturalisation, pour autant que des conditions beaucoup plus strictes de recrutement et de durée, être utilisés au profit des populations civiles dépourvues de médecins pendant la durée des hostilités.

Des dispositions analogues avaient été prévues par le décret-loi du 15 Mai 1940, qui a paru nécessaire de remplacer par le texte actuel pour le mettre en harmonie avec des situations de fait qu'il n'avait pu prévoir (Résistance en particulier).

Toutefois, ces mesures ne seront prises qu'après l'avis d'une Commission, dont la composition a été fixée de manière à donner toutes les garanties possibles. Cette Commission groupera en effet un représentant de toutes les administrations publiques intéressées, Santé publique, Justice, Intérieur, Guerre, Affaires étrangères, le représentant de la Résistance médicale, d'autant plus nécessaires qu'il conviendra d'apprécier les titres dans la Résistance de certains postulants, les représentants du Conseil supérieur des Médecins, des deux Syndicats de Médecins seront reconnaissables, ils seront représentés au sein de la Commission.

Article premier. — Nonobstant toutes dispositions législatives ou réglementaires, des autorisations d'exercice provisoires pourront être accordées, par arrêté du ministre de la Santé publique, après avis de la Commission fixée à l'article 6 ci-dessus, aux médecins étrangers titulaires du diplôme d'Etat français de docteur en médecine, actuellement en instance de naturalisation et remplissant l'une des conditions suivantes :

1° S'être engagé pendant la durée de la guerre dans une unité combattante de l'armée française en 1939-1940 ;

2° S'être engagé dans une formation des forces françaises libres ;

3° S'être engagé dans une des formations françaises qui ont combattu contre l'axe depuis le mois de Juin 1942 ;

4° Avoir participé effectivement à la Résistance.

Ces autorisations auront une durée limitée et seront renouvelables. Elles auront cours à partir du jour du cas échéant, à compter du jour de la notification du refus de naturalisation. Elles pourront, en outre, à tout moment être révoquées. La révocation en sera prononcée dans les mêmes formes que la délivrance.

Art. 2. — Des autorisations d'exercer la médecine, mais seulement dans les localités déterminées où les soins de la population ne peuvent être assurés par des médecins français titulaires du diplôme d'Etat, et au maximum pour la durée des hostilités, pourront être également accordées à titre exceptionnel par arrêté du ministre de la Santé publique, après avis de la Commission visée à l'article 6, aux médecins français titulaires d'un diplôme français d'Université, mention médecine, et aux médecins étrangers titulaires d'un diplôme d'Etat français de docteur en médecine, qui les dispositions actuellement en vigueur n'autorisent pas à exercer la médecine.

Art. 3. — Jusqu'à concurrence des places qui sera déterminée par arrêté ministériel, les médecins ressortissants de pays alliés sont habilités à exercer la médecine pendant la durée des hostilités dans les centres d'accueil officiellement organisés.

Art. 4. — L'acceptation par les intéressés de l'autorisation d'exercer, prévue aux articles précédents, vaut engagement de se soumettre à toutes les obligations imposées aux médecins français par les lois et règlements en vigueur, et, en outre, de satisfaire aux conditions de culture qui pourront leur être imposées par le ministre de la Santé publique, sur l'avis de la Commission visée à l'article premier.

Art. 5. — Les dispositions qui précèdent sont applicables aux chirurgiens-dentistes. Ceux-ci devront, pour pouvoir bénéficier des dispositions prévues à l'article premier, posséder le diplôme d'Etat français de chirurgien-dentiste.

Art. 6. — La Commission prévue aux articles premier, 2 et 4 est composée ainsi qu'il suit : Le directeur de la Santé, président ; Un représentant du Conseil supérieur des Médecins ; Un membre chirurgien-dentiste ; Un praticien de l'art dentaire complétant le Conseil supérieur des Médecins ;

Un représentant du Comité médical de la Résistance ; Un représentant du Comité dentaire de la Résistance ; Un représentant de la Confédération générale des Syndicats médicaux français ;

Un représentant des Syndicats dentaires ; Un représentant du ministre de la Justice (service des naturalisations) ;

Un représentant du ministre de l'Intérieur (service des étrangers) ;

Un représentant du ministre de la Guerre ;

Un représentant du ministre des Affaires étrangères.

Art. 7. — Un arrêté du ministre de la Santé publique précisera les conditions d'application de la présente ordonnance, en particulier les formalités de l'instruction des demandes.

Art. 8. — Le décret-loi du 15 Mai 1940 est abrogé. (J. O. du 7 Août 1945.)

ORDONNANCE DU 8 AOÛT 1945

relative à certaines conditions d'accès aux diplômes d'Etat de docteur en médecine, chirurgien dentiste et pharmacien

Il est de règle, d'après la législation en vigueur, que les candidats aux diplômes d'Etat de docteur en médecine, de pharmacien et de chirurgien dentiste, titulaires du diplôme d'Université correspondant, ou en cours d'études pour ces diplômes, ne peuvent bénéficier de la dispense d'aucun des examens afférents au diplôme d'Etat.

Les rigueurs de ces dispositions, pleinement justifiées par le souci de maintenir la valeur et le prestige du diplôme d'Etat, d'écarter du futur praticien le maximum de garanties, paraissent pouvoir légitimement être atténuées en faveur de ceux des candidats qui, au cours de la période qui vient de s'écouler, ont fourni la preuve, par leurs faits, non seulement de leur dévouement à la France, mais aussi de leurs capacités professionnelles.

Il est apparu en conséquence que, sous certaines conditions limitatives, des mesures spéciales devaient être prises à leur égard ; tel est l'objet du projet d'ordonnance ci-joint.

Article premier. — Les titulaires du diplôme d'Université de docteur en médecine, de chirurgien dentiste ou de pharmacien ou les étudiants en cours d'études pour ces diplômes pourront être admis, par décret du ministre de l'Éducation nationale, à postuler le diplôme d'Etat, sous réserve :

1° Qu'ils justifient de services effectifs rendus à la France ;

2° Qu'ils se soient mis en instance de naturalisation ;

3° Qu'ils possèdent les titres initiaux français réglementaires ou leurs équivalents étrangers.

Art. 2. — Les titulaires d'un diplôme d'Université et les étudiants en cours d'études visés à l'article premier ci-dessus et remplissant les conditions fixées par cet article et qui ne justifient que de titres initiaux français équivalents aux titres initiaux français, devront satisfaire à un examen de culture générale française. Tous les titulaires d'un diplôme d'Université devront, en outre, passer un examen clinique. Les examens cliniques et, pour les candidats au diplôme d'Etat de docteur en médecine ;

3° Soit subir un examen récapitulatif spécial, dont le programme et les conditions seront ultérieurement déterminés, pour les candidats au diplôme d'Etat de pharmacien ou de chirurgien-dentiste.

Des dispenses partielles ou totales d'examens cliniques et des dispenses de soutenance de thèse pourront, en raison de leurs titres scientifiques, être accordées par le ministre de l'Éducation nationale, après avis du doyen et du recteur intéressés.

Art. 3. — Sans préjudice, le cas échéant, de l'admission à l'examen de culture générale française prévue à l'article précédent, les étudiants en cours d'études pour un diplôme d'Université passeront dans l'année correspondante en vue du diplôme d'Etat.

Art. 4. — Un décret fixera les modalités d'application de la présente ordonnance. (J. O. du 9 Août 1945.)

ÉTUDIANTS VICTIMES DE LA GUERRE

Validation des examens des prisonniers, déportés et étudiants victimes de la guerre

Le Gouvernement s'est préoccupé de faciliter la réadaptation intellectuelle et sociale des étudiants qui, du fait de la guerre, ont subi une interruption dans les cours de leur formation.

La valeur des études accomplies au cours de la détention sera officiellement reconnue, tandis que grâce à l'organe de la Commission de préparation spéciale, des concours spéciaux pour l'entrée dans les grandes écoles, grâce à l'allègement des programmes d'études et d'examens et à l'admission des étudiants dans les facultés, il leur sera permis aux étudiants, victimes des événements des cinq dernières années, de reprendre le cours normal de leurs études.

La circulaire ministérielle énumère les différentes catégories de bénéficiaires de ces mesures et prévoit les pièces qui seront exigées à cet effet des candidats.

Il est à noter toutefois que certaines disciplines universitaires ne peuvent compter des allègements sérieux de leur programme d'études ou d'examens, tant en raison de l'importance que comportent les travaux pratiques, que de l'indispensable qu'ont les titres professionnels conférés par les diplômes recherchés.

En ce qui concerne plus spécialement la validation des examens subis et des études accomplies dans les camps et les prisons, les étudiants pourront bénéficier d'une circulaire du 22 Juin 1945 précise le décret du 7 Juin 1945. (J. O. du 7 Août 1945.)

Chaque demande de validation demandée sera accompagnée de toutes les pièces susceptibles de renseigner le jury sur la nature des études faites, sur la valeur des études des épreuves, sur la composition des jurys de captivité.

Il apparaîtra dans chaque cas aux jurys des Facultés d'apprécier la valeur des études faites en captivité et de la personnalité des membres des jurys des camps, telles qu'elles résulteront de l'examen des pièces. (Bull. Off. Educ. Nation., n° 30 du 12 Juillet 1945.)

Exonérations de droits et allocations

D'autre part, une ordonnance du 4 Août 1945 prévoit l'exonération des droits scolaires et universitaires ainsi que des allocations en faveur des étudiants victimes de la guerre.

Pour bénéficier des dispositions de cette ordonnance, les étudiants ou élèves qui ont été empêchés pendant au moins un an de poursuivre leurs études par suite de leur appartenance à l'une des catégories suivantes :

1° Prisonniers de guerre ; 2° Prisonniers de guerre volontaires ou mobilisés dans l'armée française ou dans une armée alliée au cours des hostilités ; 3° Les personnes qui ont été détenues ou maintenues en détention en France ou déportées à l'étranger pour des motifs d'ordre politique ou militaire, sur l'ordre de l'ennemi ou du gouvernement de l'Etat français ; 4° Les personnes qui ont quitté leur domicile pour participer à l'action d'organisation de résistance ; 5° Les personnes qui sont mortes travaillant au profit de l'ennemi dans des conditions exclusives de toute intention réelle de coopérer à l'effort de guerre de celui-ci.

Les étudiants visés dans le texte ci-dessus pourront, sur leur demande, dispensés des droits de toute nature (notamment des droits d'épreuves ou d'examens, droits d'inscription, d'immatriculation, de bibliothèque, de bibliothèque, droits d'exercices, de travaux pratiques et de laboratoire, droit de dispense de titres et l'équivalent) à la base de médecine.

b) En vue de leur permettre de poursuivre ou d'entreprendre des études dans un établissement d'enseignement public ou privé de la base de médecine, les étudiants bénéficiaires de la présente ordonnance des allocations qui devront leur permettre de subvenir aux frais occasionnés par la base de médecine, leur personnel, ainsi qu'à l'entretien de leur famille s'ils sont mariés ou considérés comme soutiens de famille.

Pour obtenir cette allocation, les intéressés devront justifier, soit de titres scolaires et universitaires, soit du travail intellectuel qu'ils auront accompli postérieurement au 25 Juin 1940.

(J. O. du 5 Août 1945.)

ASSOCIATION GÉNÉRALE des Médecins de France

L'Association générale a tenu le 22 Juillet, à son siège social, 14 rue d'Alsace, à Neuilly-sur-Seine, une assemblée extraordinaire et ordinaire, qui ont réuni de nombreux délégués de province, malgré les difficultés actuelles.

Elle a élu son président, M. le Prof. Bismont, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, réélu en mission à Neuilly-sur-Seine.

Après un exposé du Dr Camus sur les problèmes en cours, il a été procédé à une importante révision des statuts, qui ont été approuvés par une assemblée extraordinaire, adaptée aux nouveaux besoins de l'entraide et de la Prévoyance. Par ses services généraux, ses subventions, ses Caisses de compensation, sa liaison avec les Caisses nationales, elle développe son action vis-à-vis de ses Sociétés départementales actuelles dans la distribution des secours et allocations et dans le service des prestations assurées (retraites, maladie, invalidité, décès).

IX^e Congrès français de Gynécologie

Le IX^e Congrès français de Gynécologie se tiendra à la Faculté de Médecine de Paris, les 5, 6 et 7 Octobre.

La séance inaugurale, placée sous la présidence de M. Billoux, Ministre de la Santé publique, aura lieu le samedi 5 Octobre, à 14 heures.

Huys rapporte ont été prévus sur la question à l'ordre du jour : 1° L'hérédité anémique ; 2° L'Étiologie, pathogénie, anatomie pathologique (Ch. Bonville, Paris) ; 3° Santé clinique, symptômes, diagnostic, évolution (E. Douay,

(Paris). 3° Les complications du fibrome utérin (P. Ulrich, Paris). 4° Le traitement non opératoire : a) Traitement médical et hyponormal (Maurice Faler, Paris, et Mlle H. Gonet, Salles-de-Béarn); b) Boulethermopie (A. Ballole, Lyon); c) Cariechirurgie (H. Viollet, Lyon). 5° Le traitement chirurgical (R. Paillasson, Lyon). 6° Fibrome et purpérisme (M. Lymon, Lyon). 7° Fibrome et endométriose (G. Bédier, Paris). 8° Les troubles thérapeutiques dans les fibromes utérins (A. Gaudier, rapporteur général).

Une séance est réservée pour les communications n'entrant pas sur la question à l'ordre du jour. L'Agence Duchesne-Rapinier, 26, avenue de l'Opéra, Paris-1^{er}, est chargée du logement et du transport. Les demandes de renseignements et les adhésions sont reçues par le M^{re} Maurice FABRE, Secrétaire général, 1, rue Jules-Lefèvre, Paris-1^{er}.

XVIII^e Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord

Les organisateurs du XVIII^e Congrès des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord regrettent d'être dans la nécessité, pour la dixième fois, de remettre, *dieu le veuille*, la tenue du congrès qui devait avoir lieu à Québec, les 3, 4, 5 et 6 Septembre.

Une ordonnance du gouvernement fédéral qui réserve pour les soldats mutilés les moyens de transport et les hôtels, interviert la tenue du congrès.

Les membres de l'Association émettent le vœu que, bientôt, il leur soit possible de rencontrer ce congrès dont le succès semblait assuré par le nombre des membres adhérents et le programme établi.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Les chaires suivantes sont déclarées vacantes :

1^{re} Chaix de Médecine légale (dernier titulaire : M. GIRAUD, décédé).

2^e Chaix de Hygiène, Hydrologie et Climatologie (dernier titulaire : M. GARNIER, transféré);

3^e Chaix de Parasitologie et Zoologie médicale (dernier titulaire : M. SENEVET, mis à la retraite d'office);

4^e Chaix de Clinique chirurgicale (dernier titulaire : M. GUYOT);

5^e Chaix de Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie (dernier titulaire : M. LOMBARD, mis à la retraite d'office).

Un délai de 20 jours est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours et places vacantes

Hôpital civil de Belfort. — Le poste de Chef de Laboratoire de Bactériologie et Sérologie est vacant. Pour tous renseignements et pièces à produire pour faire acte de candidatures, écrire au Directeur.

Hôpital psychiatrique de la Roche-sur-Yon (Vendée). — Le poste d'intérieur en médecine est actuellement vacant. S'adresser au Médecin-Directeur.

Médicine départementale de vétérinaire. — Un poste est actuellement disponible dans le département de la Moselle. S'adresser à la Préfecture de la Moselle, Inspection de la Santé, 6, rue Mazart, à Metz.

Nouvelles diverses

Institut de Pédiatrie et de Puériculture de Marseille. — Les cours pour le certificat de Pédiatrie et de Puériculture commenceront le lundi 18^e octobre 1945 (Session des étudiants en médecine et des docteurs). Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire, Hôpital de la Conception, Marseille.

Maisons de santé privées. — Le J. O. du 7 Août 1945 publie un décret portant dissolution du Comité d'organisation des Maisons de santé privées.

Retour d'Allemagne

Nous avons le plaisir d'apprendre le retour, du vain de Dachau, du docteur HONKAY, de Gaur (Seine-Inférieure) [30 Mai 1945].

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame André MOREL sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième fils Jean Jacques MOREL, né le 12 Août 1945, à Neuilly-sur-Seine, 12 rue de Valenciennes, 12.

— Le docteur et Madame MADAMOVIC sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Jean-François MADAMOVIC, né le 12 Août 1945, à Neuilly-sur-Seine, 12 rue de Valenciennes, 12.

— Dominique et Jean Louis FÉVAL ont la joie d'annoncer la naissance de leur petit frère Christian (Neuilly-sur-Seine, 7 Juillet 1945).

Fiançailles.

— On nous prie d'annoncer les fiançailles de M. Jean GORDON, étudiant en médecine avec Madame Marie-Geneviève RIVIERE, étudiante en médecine (Perpignan, 15 Août 1945).

Décès.

— On annonce le décès du docteur G. MILAN, médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis.

— Le docteur Robert GLASS, le docteur et Madame Paul GLASS ont le douleur de faire part de la mort d'un de leurs enfants et belle-fille Marie-Thérèse, décédée à Paris le 30 Juillet 1945, dans sa 22^e année.

On annonce la mort du docteur Charles LORENZ, médecin des Dispersés anti-tuberculeux de TOIS (Paris), le 15 Août 1945.

— Le docteur PAUL d'Ancey-France (Yonne), député au camp de concentration de Neuengamme, nous fait part du décès de son fils Henry, étudiant en médecine mort au camp de Buchenwald-Neuengamme, le 17 Janvier 1945, à l'âge de 22 ans.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sévère. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Taux : 30 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Préire aux Médecins ayant connu Dr Fangeux se trouvant fin Février 1945 à Bergen-Belsen, de donner nouvelles à Mme J. Fangeux, Ocheles (Jardinet-Château).

Radiologiste désire acheter ou se vendre appareils de radiologie, de 1 mg. environ. Dr Pauligues, 35, rue de la Gare, Orléans.

Secrétaire, sténographe, sténotypiste, bacc. secr. référ., ex. empl. ch. Dr au Labo, à partir de Septembre. Ecr. P. M., n° 872.

Visiteur médical, référ. 1^{er} ordre, prof. intrat. réf. Labo par Paris. Prendrait disp. Ecr. P. M., n° 885.

Service Médico-Social Paris, recherche chaise longue, même ordinaire, pour examen. Ecr. P. M., n° 891.

A vendre : centrifugeuse à grande vitesse, neuve, mûle sur plateau (roule) 2.000 tours, bois perforé à convection, dimensions utiles 35 mm. x 77 mm., pour envoi petits flacons par poste. Ecr. P. M., n° 901.

A vendre voiture Amilcar, 7 cv, 1032-1035. Très bon état marche. Ecr. P. M., n° 900.

Femme de Pharmacie, 32 ans, permis de cond., nat. angl., allem., ch. représent. concernant la partie médicale et pharm., rég. Nord et Est. Ecr. P. M., n° 911.

Secrétaire assistante médicale diplômée, sténographe, typiste, ex. empl. ch. clinique, médecin hôpital. Réf. réf. Au bes. fer. remplacement. Ecr. P. M., n° 915.

Chirurgien ch. local congru. une salle d'attente et un bureau pour exercice clientèle ou accord avec médecin pour utilisation de cabinet à temps partiel. Paris 6^e, 7^e, 8^e, 10^e, 11^e arr. Ecr. P. M., n° 916.

Visiteur médical, réf. intrat. disp. hôpital et praticien Paris, ay. déjà travaillé en disp. intrat. autre Labo sérieux par Paris. Ecr. P. M., n° 925.

Chirurgien Paris, cherche assistant. Ecr. P. M., n° 970.

Famille médecin campagne cherche à Paris, par Octobre, personne pouvant faire sortir le dimanche fillette de 13 ans, pensionnaire dans une école libre et d'occup. d'été. Pourrait travailler. Ecr. P. M., n° 935.

Urgent. Cause éducation enfants, poste rural, pro-pharmacie à révoir. Conviendrait à médecin juif et acc. (Deux-Sèvres). Ecr. P. M., n° 936.

Remplacement, méd. gén. demandé pour 15 jours à la campagne. Sachant faire moto. Bon ravitaillement. Dr Davenier, Pailles (Orléans).

A céder, de suite, cause décès, r. bon poste de médecine 1^{er} de campagne. Bretagne. Rien logement assuré

av. confort mod. et grd jardin. Pr remis. dérive. Dr Davenier, Pailles (Orléans).

Médecin recherche Paris ou banl. cabinet mod. gén. logement. Remplacement, éventuel, ou prendrait success. Ecr. P. M., n° 939.

Denfert-Rochereau, Hôtel paris, 21 p. gd jardin, libre à la vente + fac. paiement. Couv. Médecin. Ecr. P. M., n° 940.

A céder gros poste médical, 7 km. Lyon. Centre industriel et agricole, 4.000 hab. 1 seul autre médecin, rayons X, U. V., sup. villa, 10 conf., grand jardin. Parc. Ecr. P. M., n° 941.

Médecin phlébologue, démissionné, ch. rempl. ou cession client. av. maison et outill. radiol. Ecr. P. M., n° 942.

Recherche microscope bonne construction, de préf. binovalaire, av. immersion, chariot mobile et tous accessoires. Ecr. Dr Garzi, rue du Général Changy, Montpellier.

Urgent, cherche poste important mod. gén. avec bonne possibilité logement, région préf. Centre ou Sud, localisé au chirurg-dentiste pourrait s'installer. également.

Pharmaciens cherchent de réf. parisienne associat. ou gérance, av. poss. de reprise, logem. s. possible au emploi de Laboratoire. Ecr. P. M., n° 945.

Pharmaciens, 28 a., inf. sér. ch. entr. relations av. méd. et pharm. pour dipl. sup. et très au cour. anal. peut envisager création Labo agréable. Ville Sud-Est. Ecr. P. M., n° 946.

S-F, 30 a., ex-chef de serv. clin. mat. ch. reprise en disp. de serv. acc. Mme Paul, agencement, Le Ripault (S.-et-L.).

Cherche Pharmacien édilitaire susceptible reprendre non officine av. ou sans exploit. Ecr. P. M., n° 948.

A vendre collection complète d'instruments médicaux de prat. cour., anciens ou en très bon état (oculistaire, appareils à fusion, diathermie, forceps Tarnier avec sa boîte, instruments de petite chirurgie courante, transformateur à très basse tension, etc.). Ecr. P. M., n° 952.

Rapatrié, Vve officière, dipl. supér. inf. C.R., bacc. dactylo-anglais, ch. emploi secrét. médicale, 1/2 journée. Paris. Libre Octobre. Ecr. P. M., n° 950.

A vendre instruments médicaux pour gynécologie, accouchements, oto-otino-matologie et divers, détail sur demande. Ecr. P. M., n° 951.

Docteur français, 40 a., sinistré, réhit. situat. dans Labo d'anal. ou Labo pharmac. Voyagerait. Répondra à tes press. Ecr. P. M., n° 953.

A vendre : microscope Zeiss, neuf, dernier modèle, revolver triplet, 3 obj. dont 1/12 mm., 3 ocul., grd chariot, condens., app. à fond noir, en boîte armée. Répondra à te off. sér. Ecr. P. M., n° 952.

Poste médical, Sud-Ouest, à céder, ch. intré, faci. lites paiement av. ou s. collab. Ecr. P. M., n° 954.

Recherche appareil radiodiagnostic (scopie et graphier) réf. Dr J. Chagnonnet (Rhône).

Médecin cher. assistant, un ext., jne. actif., cell. en vac. de succès. Ecr. Secrétaire de la Chambre Syndicale des Médecins de l'Oise, 5, rue de Bercy, Paris 12^e.

Important Labo offre situation d'appoint à Membre. **Important** retraité, actif, on personne désire second. pour visiter Médecins et Pharm. Lille et région. Ecr. S. P. M., n° 2, bis, rue de la République, Paris 10^e.

Pour clinique, consultations, dispensaire, on pt. Lahor., maison à Ghillyville, construction neuve 1933 rez-de-chaussée accolée, de 6 pièces principales très claires et lumineuses, av. carrelage dans les pièces Pt. pavill. indépend. de 2 p. et garage. Superficie tot. 1.700 m. carrés (arcs fruitiers). Commune, inf. fac. par tram. et autobus, arrêt de la propriété. Ecr. P. M., n° 958.

Infirmière, diplômée d'Etat, 10 a., A. P. de Paris, poste Usine ou 1/2 Journ. Paris. Ecr. P. M., n° 959.

Médecin surchargé, ch. d'urgence assistant, cession. Évén. Perm. cond. exp. Ecr. P. M., n° 960.

Cherche Vls-médical, réf. intrat. sup. médecine Paris ay. déjà un Labo. important. Ecr. P. M., n° 961.

Visiteuse médicale, bien au cour. visites ch. Labo complément. région Ouest. Ecr. P. M., n° 964.

Cherche Paris, Neuilly, clinique ou immob. à usage clinique. Ecr. P. M., n° 962.

Recherche electrocardiographie avec si possible phonocardiographe. Ecr. P. M., n° 966.

A céder poste médecine générale, gd avenir ch. lieu Canton Midy, pays riche, bon ravitail. Ecr. P. M., n° 967.

Fille médecin diplômée, diplômée sténodactylo, ch. trav. pour l'après-midi. Paris. Ecr. P. M., n° 968.

Infirmière, dipl. Etat, bon, réf. 12 a., prat. ch. poste aux. chirurgien, comme anesthésiste, assistante, soins en ville ou en médecine. Ecr. P. M., n° 969.

Infirmière, électrocardiologiste, sér. référ., ch. emploi Paris ou prov. de préf. fer. remplaç. Ecr. P. M., n° 970.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : J. THOMAS.

Imprimé par l'Agence Imprimerie de la Cour d'Appel, 1 rue Cassini, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 12 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

RÉFLEXIONS

SUR LA

CHIRURGIE DE LA DOULEUR

Par **Pierre WIKTHEIMER**
(Lyon)

L'entreprise chirurgicale dans la thérapeutique de la douleur considérée comme un phénomène pathologique en soi et extrême des conditions étiologiques qui la déterminent, est en quel contiguë d'explications légitimes ses procédés. L'œuvre de M. Leriche représente à cet égard la tentative la plus originale et l'effort le plus harmonieux. Deux conceptions s'obtiennent dans leur opposition. L'une qui fait de la douleur un phénomène sensoriel spécifique et non pas une modalité affective du tact, l'autre qui voit en elle une réponse affective particulière à toute excitation sensible transmise jusqu'aux centres. La première place au premier plan les récepteurs et les voies de conduction; la seconde accorde la primauté aux centres émotifs de la tonalité affective. Le chirurgien n'opère pas ce double aspect du problème, mais son but essentiel demeure jusqu'ici de réduire le champ sensible par la section des fibres issues de celui-ci et vectrices d'excitations sensibles spécifiques ou non. Je tiendrais en dehors de ces quelques réflexions tout ce qui concerne les voies végétatives, tant dans la mesure de leur participation aux phénomènes de la douleur que dans l'appréciation des résultats de la chirurgie sympathique. Une telle attitude n'impose de ma part aucune méconnaissance du rôle du sympathique dans la compréhension de la pathologie douloureuse, ni aucune désaffection pour les méthodes se réclamant de celui-ci. Elle s'explique par le désir de consacrer ses modestes considérations aux faits qui dominent l'opération actuelle des diverses techniques visant à sectionner les voies anatomiques reconnues à la sensibilité douloureuse et à l'analyse des observations faites à l'occasion de ces gestes.

Longtemps les neurotonies périphériques ont paru satisfaire aux exigences de la thérapeutique analgésique. L'imperfection des résultats, surtout leur caractère transitoire incitèrent à reporter plus haut entre le ganglion et les centres l'interruption des voies sensibles. Ce fut l'époque des radiocuties. Mais les inconvénients des radiocuties spinales se manifestèrent à l'usage : difficultés de repérage ; obligations de sections étendues incompatibles avec les obligations de la technique ; et bientôt Spiller fut obligé de reporter sur le neurone central l'interruption des excitations sensibles. En 1912 il proposait la section intradurale du cordon antéro-latéral et créait la cordotomie que pratiquait Martin. Cette opération représentait la première agression chirurgicale contre les voies centrales de la sensibilité. La neurotonomie rétrogradante permettait de reporter une isolée et techniquement assurée, conservant la confiance des chirurgiens par la constance des succès qu'elle leur fournissait. Mais, en raison de la diffusion de son emploi, elle fournit l'occasion d'observations du plus grand intérêt. Il apparut tout d'abord que la racine du nerf trijumeau se prêtait à une dissection physiologique des fibres qui la composent. Il était possible de différencier les éléments de la sensibilité douloureuse et thermique d'avec ceux de la sensibilité tactile, les premiers convergent vers le noyau spinal, les seconds remontant vers le noyau sensitif principal du trijumeau. Cette distinction déjà suggérée par Ranson fut confirmée par les recherches de Spiller et Winkler et vérifiée expérimentalement par

Grand et Stenford. Spjokvist transporta cette notion dans le domaine de la pratique chirurgicale en recommandant la section du tractus spinal, préservant par cette intervention la sensibilité tactile du trijumeau. La tractotomie trigéménale de Spjokvist a été réalisée par de nombreux chirurgiens, par Walker, Rowbotham, Jackson et Ironside, Grant, Groff et Levy ; ses indications sont jusqu'ici réservées à certaines formes de névralgies faciales essentielles ou symptomatiques ; nous l'avons nous-mêmes utilisée dans 5 cas. Mais il apparaît en outre qu'un certain contingent, en vérité très réduit, de névralgies faciales se montre réfractaire aussi bien à la tractotomie qu'à la neurotonie. Et ainsi aurais-je dans la thérapeutique de la névralgie faciale tout comme elle s'était imposée pour les algies des membres l'idée de transporter vers le neurone central l'agression chirurgicale. Les fibres centrales de la sensibilité trigéménale empruntent le faisceau quinothalamique. Partant du noyau bulbo-spinal il atteint la couche optique. Selon Winkler il existait deux faisceaux quinothalamiques, l'un ventral, l'autre dorsal ; tous deux seraient croisés. Pour certains le faisceau ventral seul serait constant. Il croiserait la ligne médiane dans la région retrolivienne, monterait à travers le bulbe dans le lemniscus médian et viendrait se confondre avec les fibres du faisceau spinothalamique. D'après les observations de Sera et Neri mentionnant la section de ce faisceau que Clovis Vincent d'après Schaefer aurait également réalisée à l'intérieur de la protubérance.

Il en est donc possible que certaines névralgies faciales ne répondent pas à l'étiologie ganglionnaire habituellement reconnue à cette affection. Randon estime qu'il peut être dans certains cas de ce genre que l'on correspond à une lésion existant au point du noyau bulbo-spinal-médullaire du trijumeau. Cette étiologie était déjà admise en faveur d'un nombre de névralgies faciales symptomatiques, celles par exemple de la sclérose en plaques ou révélatrices de lésions vasculaires. Bien plus Winkler déclare qu'il existe des cas où une névralgie faciale essentielle serait symptomatique d'une altération thalamique contralatérale. Une observation de Frazier, Levy et Rowe fait état d'une névralgie faciale de ce type.

D'autre part une certaine tendance se manifeste qui, sans nier le rôle des excitations périphériques attribuées aux centres une part appréciable dans la genèse des phénomènes douloureux. L'action des stimuli périphériques ne jouerait que sur un centre nucléaire prédisposé, sensible en quelque sorte ou mis en charge, le stimulus en provoquant la décharge. Ainsi Le Loch, dans une thèse récente, considère que dans la névralgie faciale dite essentielle une lésion centrale non décelable serait en réalité l'origine de la maladie, les excitations extérieures n'intervenant qu'au titre de facteurs déclenchant la crise.

Enfin il n'est pas permis d'envisager les conducteurs sensibles comme de simples agents de transmission portant aux centres les excitations sans exercer à leur égard la moindre modification. Tout le cours des voies de conduction s'opère en processus d'intégration qui modifient les réactions initiales des stimuli et leur font subir jusqu'au point où ils entrent dans la conscience une série d'opérations physiologiques.

Tous ces faits doivent être retenus par qui veut comprendre l'orientation actuelle de la chirurgie de la douleur et réfléchir à ses méthodes. Il n'est pas possible d'interpréter même des théories de la douleur dont il conviendrait de tenir compte. La conscience affective qui de l'excitation périphérique fait une sensation douloureuse est considérée comme une fonction thalamique ; selon Head, le thalamus serait l'appareil de l'affectivité, les centres corticaux assurant la réception des excitations et la discrimination intellectuelle entre celles-ci.

Le cortex exercerait normalement une activité inhibitrice sur l'affectivité thalamique ; la réduction ou la suppression de cette activité libérerait l'affectivité thalamique. Dans ces conditions tout stimulus périphérique serait ressenti douloureusement (overreaction) : de telles conditions correspondraient à ces états hyperpathiques que rencontre la clinique en présence de certains cas algiques (névralgies faciales, douleurs des amputés). Ajoutons, dans sa thèse consacrée à la douleur centrale, estime qu'il n'y a pas de douleurs sans lésion du noyau latéral ; il précise même la localisation jusqu'à prétendre qu'elles affectent la partie dorsale du noyau externe. Il reconnaît pourtant que dans le déterminisme de la douleur, le facteur lésionnel n'est pas tout et que le facteur fonctionnel avec sa composante réactionnelle intervient également. Déjà Leriche, à propos des algies posttraumatiques suggérât de rechercher avec soin les possibilités d'un « dérèglement thalamique ». « Dans certains états douloureux, écrit-il, je me demandois si l'excitation initiale créée n'ait été pas d'emblée le thalamus. A ce point de vue, méditant sur certaines douleurs des amputés particulièrement rebelles, il disait : « Je me suis demandé plusieurs fois à propos de ces cas s'il ne faudrait pas substituer aux opérations sympathiques et médullaires l'excision des centres sensitifs du cortex ou chercher à agir sur les centres thalamiques ».

L'œuvre n'est pas encore venue des affirmations catégoriques ; trop d'obscurités pèsent encore sur le problème de la douleur dont le moindre paraît beaucoup d'autres est relevé par Leriche. « Personnellement, dit-il, comment dans le cerveau se fait les transformations de l'excitation en sensation et comment se fait la poursuite de la douleur à la sensation élaborée. C'est là le vrai problème. « Il n'est peut-être pas indispensable que le chirurgien, du reste mal préparé à les étreindre, recoure à ces spéculations, mais il n'est pas inutile qu'il ait de celles-ci quelques notions, afin que ses gestes dans la thérapeutique de la douleur ne soient pas dirigés par les seuls enseignements d'un empirisme rudimentaire ».

Les neurotonies périphériques effectuées sur les voies sensibles en amont des centres ganglionnaires sont dépréciées. En vérité les raisons de cette dépréciation ne sont pas évidentes, la neurotonie procurant en principe une réduction appréciable des excitations transmises par les conducteurs sensibles et satisfaisant aux exigences de la théorie de l'irritation. Il semble que par assimilation avec les enseignements accablés par les recherches de Van Gehuchten sur les altérations ganglionnaires dans la névralgie faciale, on ait estimé que toute section gènerait à être reportée au-dessus du ganglion. Et pourtant certains faits signalés par Leriche enseignent que même après neurotonomie rétrogradante la section périphérique des branches du trijumeau est susceptible de soulager des douleurs récidivantes. Peut-être en raison des phénomènes d'intégration qui se produisent tout au long du trajet des voies sensibles il est préférable de reporter plus haut leur interruption, mais ceci est une hypothèse.

J'ai dit plus haut les objections surtout techniques adressées à la radiocutie. En vérité elle conserve toute sa valeur thérapeutique lorsque les conditions anatomiques garantissent son efficacité. C'est ainsi que, pour le trijumeau, le glossopharynx, le nerf occipital d'Arnold, les racines cervicales, les racines du sacral, elle garde dans le traitement de la douleur une place prépondérante et justifiée par ses résultats. Nos connaissances actuelles autorisent à dresser contre elle le reproche d'être globale, de ne pas distinguer entre les composants de la voie sensible et surtout d'être insuffisante pour les douleurs intéressant les membres inférieurs. L'abandon du thorax.

La cordotomie s'était provisoirement proposée à pallier à cette insuffisance. Mais à l'usage apparemment les difficultés de sa réalisation technique, l'atteinte fréquente des fibres motrices, l'apparition presque constante de douleurs en ceinture, la possibilité des complications urinaires et trophiques. Peut-être serait-il permis d'envisager des modifications à sa technique, s'opposant aux inconvénients qui l'ont discréditée dans l'opinion chirurgicale.

Dans un travail récent, Earl Walker enseigne en effet que les fibres spinothalamiques occupent en deux points une position périphérique qui leur fait accessibles à dans le haut ou elles ont une situation dorsolatérale par rapport au noyau olivaire inférieur donc superficielle et dans le mésencéphale où elles sont latérales par rapport au tronc conjonctif. La cordotomie haute à dachlères est faite par Frazer; il la pratique des deux côtés en vue de réaliser une sorte d'isolement du thalamus dans un cas de syndrome thalamique de cause vasculaire accompagné de douleurs atroces dans l'hémiface. Le résultat fut excellent.

Par ces tentatives la cordotomie rejoint celles auxquelles je faisais allusion plus haut qui sectionnent le faisceau quinothalamique dans le point où ses fibres vont s'intégrer à celles du faisceau spinothalamique après entrecroisement. Aux observations de Serra et Neri qui concernent un réel des électrocoagulations intrathalamiques, s'en ajoute une autre de Dogliotti qui sectionne le lemnicus lateralis dans le tronc cérébral pour soulager un syndrome douloureux particulièrement rebelle. Il est permis de déduire au travers de ces tentatives auxquelles s'apparente la tractotomie trigéménale de Sjökvist un effort en vue de réaliser une section élective des fibres vectrices de la sensibilité douloureuse, à l'exclusion de tout dommage aux fibres motrices. Elles supportent leur individualité physiologique bien établie et leur topographie intrathalamique anatomiquement fixée.

Certains faits empruntés à ma propre expérience et à un large usage de la myélotomie commissurale postérieure m'obligent à formuler quelques réserves. À ce jour, 30 opérations de ce type ont été pratiquées dans mon service par mes collaborateurs ou par moi-même. La plus grande partie de celles-ci fut motivée par des syndromes douloureux affectant les membres inférieurs, le pelvis ou l'abdomen. La plupart des malades soumis à cette opération ont été soulagés de leurs douleurs alors que les perturbations objectives appréciables aux diverses sensibilités furent ou très discrètes ou absentes, et que sur les documents anatomiques cotés à MM. Paul Girard et Bourrel le faisceau en croissant de Dérjérine ne révélait aucun signe de dégénérescence. De telles constatations ne permettent pas d'adopter une théorie exclusivement mécanicienne de la douleur et rigoureusement asservie au dogmatisme des schémas anatomiques.

En 1937, M. Baudoin et Schaeffer décrivaient en conclusion à leur rapport sur la Physiologie et la Pathologie générale de la douleur : « S'il convient de condamner les théories trop mécaniciennes de la douleur, il faut également se méfier des doctrines trop vitalistes. La conception d'une douleur représentant surtout un phénomène psychique, une modalité de la sensation suggère évidemment la participation corticale et devait tout naturellement solliciter un geste chirurgical inspiré de cette notion. Une observation de Dimitri et Balato fait mention d'une excrèse de la parité latérale ascendante et d'une partie des circunvolutions pariétales supérieures et inférieures ; une partie de la section trancorticale des fibres unissant les deux lobes pariétaux. L'une et l'autre furent un échec. Il ne semble pas que cette orientation soit susceptible de résultats favorables. Que le thalamus soit comme le prétend Head l'organe terminal de la sensibilité douloureuse et que la douleur soit dépourvue de toute représentation corticale, ou que la douleur soit au contraire, comme le prétend Lhermitte le fait de centres thalamiques inaccessibles par eux-mêmes d'intégrer les excitations qui leur parviennent, de les modifier et de les adapter ou même qu'on admette avec Forster qu'un état de conscience tel que l'état douloureux ne puisse pas naître dans le thalamus

et suppose un rôle actif du cortex, il n'est pas moins vrai que les douleurs proprement corticales sont exceptionnelles. La neurochirurgie enseigne d'ailleurs que l'incision ou l'excision d'un lobe pariétal ne sont associées à aucun phénomène douloureux particulier.

CONCLUSIONS

Au travers des divers procédés entre lesquels peut hésiter une chirurgie mutilante dans la thérapeutique de la douleur, j'ai cherché à démêler leur justification et à confronter leurs prétentions avec les conceptions généralement admises touchant le dispositif et le mécanisme des voies reconnues à la sensibilité douloureuse.

Il m'est apparu que l'acte élémentaire par lequel se trouve réalisé de façon substantielle l'apport des stimuli afférents aux éléments intégrateurs ou aux centres d'élaboration de la sensibilité douloureuse, passe toute sa valeur. Il est représenté par la radicotomie postérieure. Cette constatation s'accorde avec un regain de faveur qui se manifeste au travers des récentes publications.

À l'opposé il apparaît que toute tentative s'exerçant sur les centres corticaux de la sensibilité ne trouve aucune raison valable pour légitimer son emploi.

Par contre la déconnection des centres thalamiques par la section haute uni- ou bilatérale du faisceau spinothalamique mériterait d'être essayée soit dans le cas de lésions affectant ces centres, soit dans le cas d'algies rebelles révélant le caractère des hyperpathies décrites par Forster. La situation relativement superficielle de ce faisceau dans la région rétro-olivaire ou dans celle du lemnicus médian autorise un tel geste.

Les néotomies électives visant à la section exclusive des fibres algophores ne trouvent par l'instant d'autre expression que la tractotomie bulbo-pallidale imaginée par Sjökvist.

En ce qui concerne les syndromes douloureux affectant le territoire sous-diaphragmatique, l'insuffisance des radicotomies justifie la recherche de procédés de section intrathalamique des voies de la sensibilité douloureuse. La myélotomie commissurale postérieure représente à cet égard le moyen le moins agressif et le plus régulièrement efficace.

LES RÉSULTATS DE L'ANALYSE CHRONAXIMÉTRIQUE DES ÉTATS CONVULSIFS

APPLICATION À L'ÉPILEPSIE

Par PAUL CHAUCHARD

Dans une mise au point récente dans laquelle il envisageait ce que les travaux modernes (épilepsie) provoquée au carlidol ou par électrochoc, observations cliniques des neuro-chirurgiens, emploi de la diphenylhydantoina) ont apporté à l'énigme posée par la question de l'épilepsie. Pagniez, rappelant nos travaux sur la chronaximétrie du sommeil, se demandait « si chez l'épileptique il n'existe pas aussi des troubles importants dans le jeu des chronaxies » (1).

C'est à cette demande que nous voulons répondre ici en établissant la synthèse des résultats auxquels nous a conduit l'étude chronaximétrique de nombreux facteurs convulsifs (2), travail parallèle à celui que nous avions donné pour les états de sommeil (3).

Le type le plus simple d'action convulsivante nous est fourni par la strychnine; l'administration de ce corps entraîne une diminution parallèle des chronaxies corticales et des chronaxies nerveuses périphériques, effet rigoureusement opposé à celui du gardal, l'antagonisme au niveau du proto-

plasma neuronique expliquant précisément, comme A. et B. Chaudard l'ont montré, la correction de l'intoxication barbiturique par la strychnine. La variation des chronaxies périphériques avec le phénomène de subordination, c'est-à-dire l'effet traduit non l'atteinte du nerf, mais la répression sur le nerf d'une excitation d'origine centrale; il suffit soit de sectionner le nerf soit d'anesthésier l'animal (éthér) pour que le phénomène disparaisse.

Cette action de l'anesthésie générale consistant à mettre hors de cause le centre régulateur mésencéphalique en subordination, c'est-à-dire la médullaire située dans le noyau rouge, la strychnine agit donc par l'intermédiaire de ce centre; son effet excitant concernait les centres encéphaliques supérieurs. La variation de chronaxie ou métrachronaxie de subordination est un phénomène très spécial commandé par des neurones particuliers qui règlent le niveau de polarisation électrique supérieure des autres neurones centraux (notamment corticaux) et périphériques. Une action élective excitante de la strychnine sur le centre de subordination mésencéphalique pourrait expliquer les variations de chronaxie observées; celles-ci peuvent se manifester encore après ablation de l'écorce cérébrale. Cependant la sensibilité des neurones de l'écorce est voisine de celle des neurones du centre régulateur et l'excitation strychnine peut aussi les concerner; une application locale de strychnine sur l'écorce produit le même retentissement sur les chronaxies périphériques; dans ce cas il ne s'agit nullement d'une influence directe du neurone central sur le neurone périphérique, mais d'une action indirecte de subordination exige l'intervention du centre mésencéphalique; c'est celui-ci qui, recevant par voie réflexe des renseignements sur la perturbation corticale déclenche une modification de chronaxie périphérique parallèle à la variation corticale, ce qui assure le maintien de l'isochronisme entre les deux neurones moteurs, isochronisme nécessaire à l'excitation de la contraction volontaire.

Bien que l'effet des convulsifs au niveau des centres encéphaliques supérieurs soit en général complexe, on doit donc distinguer la possibilité de deux cas, suivant que l'action porte principalement sur l'écorce cérébrale, modifiant secondairement le fonctionnement du centre mésencéphalique de subordination, ou que c'est le centre lui-même qui est primitivement touché et influe secondairement sur l'écorce comme la périphérie.

Dans ce groupe des convulsifs supérieurs, il faut placer les crises convulsives de l'avantismus B1 et des déséquilibres glucidiques; le rôle reconnu au cerveau dans ces crises s'explique aisément puisque ce centre n'est en somme qu'un centre de subordination supérieur assumant une régulation plus fine. L'analyse n'a pas encore permis de déceler pour ces convulsions la part respective des centres de subordination et de l'écorce; mais la possibilité d'une dissociation de leurs effets, est réelle, puisque certains dépresseurs comme le gardal ou l'actylcholine dépriment le centre mésencéphalique à un stade précoce où l'écorce est encore excitée.

Quel rapport existe-t-il entre la variation de chronaxie et les convulsions? La diminution de chronaxie indique une tendance à la production d'une activité neuronique rythmique, mais celle-ci peut rester latente ou au contraire se manifester cliniquement; les stimulations électriques peuvent jouer un rôle souvent important. Il existe précisément un cas de convulsions d'origine purement corticale où les modifications de chronaxie sont minimes. Lors de la faradisation ménagée de l'écorce cérébrale motrice, en se plaçant au-dessous du scil convulsif pour ne pas empêcher les mesures, A. et B. Chaudard ont obtenu une diminution de variation du niveau des chronaxies périphériques, mais simplement une inversion transitoire du rapport des chronaxies des antagonistes, traduisant un léger retentissement sur le centre mésencéphalique de subordination.

À l'opposé de ce cas, nous trouvons les crises convulsives (ou les équivalents latents de ces crises) où l'excitation se borne par sa décharge à des encéphaliques supérieurs (écorce cérébrale et centre mésencéphalique de subordination), mais s'étend aux centres inférieurs de la protubérance, du bulbe et de la moelle; dans ce cas, on constate que la

répercussion périphérique ne disparaît pas sur le sujet anesthésié, preuve qu'une part revient à des centres de subordination accessoires plus périphériques non éliminés par l'anesthésie. La section du nerf supprime totalement la répercussion. Les centres supérieurs étant toujours plus sensibles, il s'agit de l'extension de l'excitation aux centres inférieurs; il en est ainsi avec des doses plus élevées de strychnine ou dans les affections qui touchent plus fortement le système nerveux, par exemple l'avitaminose A ou l'alcose agn. L'excitation peut même parfois se manifester encore sur le nerf isolé dont la chronaxie reste diminuée.

Ces divers cas ne sont en somme que des variations d'un même type où l'action convulsivante se trouve à l'état pur plus ou moins généralisée. Mais il est un autre groupe d'actions convulsivantes très différentes que nous pouvons énumérer *comas convulsivants*, avec la même réserve que précédemment, car il peut s'agir d'un simple état latent découlé par la seule chronaximétrie. Si les signes cliniques sont manifestes, on trouve toujours à la fois des signes de dépression cérébrale supérieure, un coma et des signes opposés, d'excitation, des crises convulsives. La chronaximétrie permet précisément d'expliquer cet apparent paradoxe. Les centres supérieurs sont déprimés comme le montre l'allongement des chronaxies corticales; souvent sur le sujet éveillé le centre convulsif inférieur s'illumine inhibé commande un allongement des chronaxies périphériques; mais parfois cet allongement ne se manifeste que sur le nerf sensible ou le nerf moteur, l'autre nerf ayant des chronaxies diminuées; toujours après anesthésie les chronaxies périphériques sont diminuées, le phénomène disparaissant par section nerveuse. On doit en conclure qu'il y a action inverse sur les centres situés plus bas que le mésencéphale qui sont excités alors que les centres supérieurs sont inhibés. Sur le sujet éveillé le nerf est soumis à deux répercussions de sens inverse et c'est la plus forte qui l'emporte. Cette différence entre les deux séries de centres ne fait que traduire leur sensibilité différente; pour une action plus ménagée, on trouverait d'abord une phase d'excitation des centres supérieurs avant que les centres inférieurs soient atteints; à l'intensité de l'action peut être assez renforcée ou qu'on diminue la réceptivité des centres inférieurs, on constate que ceux-ci peuvent être aussi inhibés.

Ainsi les phénomènes dépressifs, le coma dépendent des centres supérieurs et les phénomènes convulsivants des centres inférieurs. L'action diffère beaucoup de celle de la strychnine. De nombreux agents prennent place ici: l'anoxie et la dépression barométrique, l'hypoxémie, l'alcose, la tétanie, le chloroforme, les hormones sexuelles. Nous y trouvons plus spécialement la diphenylhydantoinique qui se différencie précisément du gardaléon en ce qu'elle excite les centres inférieurs alors que le gardaléon ne fait au plus que les inhiber; c'est à cet effet sur les centres inférieurs qu'on doit rattacher les processus d'excitation signalés avec ce corps; par contre la diphenylhydantoinique tout comme le gardaléon augmente les chronaxies corticales; son action sur l'écorce ne la différencie aucunement des barbituriques, contrairement à l'opinion classique. Les trois thérapeutiques de choc psychiatrique: l'action insuffisante comme la convulsivothérapie cardiaque ou l'électrochoc sont des comatologiques convulsivantes qu'il ne faut pas opposer, mais rapprocher étroitement, ce qui explique l'analogie de leurs effets; toutes les trois inhibent le cerveau, le soumettant à une dissolution totale au sens de Thomas-Marsault, mais elles affectent les centres situés au delà du mésencéphale.

Ces constatations chronaximétriques sont en parfait accord avec d'autres observations: ainsi l'ouragement de l'activité électrique centrale a montré à Bremer que l'anoxie excite la moelle quand elle inhibe le cerveau; Moruzzi a constaté que les convulsions hypoglycémiques ne concernaient pas l'encéphalogramme. Assad notamment a montré que l'épilepsie corticale persistait sur l'animal sans écorce; Delay a insisté sur le rôle des centres inférieurs dans la crise convulsive de l'électrochoc; Gley et ses collaborateurs ont pu provoquer des crises convulsives d'origine purement médullaire.

L'encéphalogramme des états épileptiques montre

toujours et spécialement après les crises un ralentissement des ondes en rapport avec l'inhibition corticale découlée par la chronaximétrie, mais au moment de la crise, comme il est classique, l'activité électrique s'accroît, montrant un véritable orage électrique. Comment concilier cette accélération d'activité avec l'inhibition corticale? Les observations de Ivan Bertrand, Godet et Lacaze (5) nous en fournissent le moyen: une excitation des centres inférieurs peut retentir sur l'encéphalogramme et y causer des orages épileptiques; dans les comas convulsivants, ce serait donc l'excitation des centres inférieurs qui atténuerait l'activité électrique du cerveau. Ainsi bien qu'inhibé le cerveau pourrait contribuer à produire des salves d'influx participant à la crise. D'autre part c'est peut-être cette stimulation du cerveau en dissolution qui donne à la comatologie convulsivante une efficacité thérapeutique supérieure à celle d'une simple comatologie.

Signifions que dans les comas convulsivants il s'ajoute souvent une augmentation de la chronaxie du nerf isolé et que la chronaxie du muscle est souvent diminuée; une activité propre du muscle peut alors jouer un rôle dans la crise; il en est ainsi notamment dans la tétanie et tous les états alcalotiques.

L'analyse chronaximétrique des états convulsivants nous a ainsi conduit à distinguer deux types opposés, l'action convulsivante simple avec excitation des centres plus ou moins étendue aux divers étages et le coma convulsivant où les centres supramésencéphaliques sont inhibés et les centres inférieurs excités. On voit que cette distinction rejoint parfaitement celle donnée par les neuro-chirurgiens (6) qui séparent l'épilepsie simple sans perte de connaissance due à une excitation de l'écorce cérébrale et l'épilepsie-coma où la crise convulsive s'accompagne fondamentalement de perte de connaissance parce que les centres de la base sont touchés. Du point de vue expérimental, l'épilepsie cardiaque est un coma convulsivant ainsi que l'électro-choc; ils s'opposent à l'épilepsie par excitation de l'écorce qui rentre dans le premier type, donc nous l'avons vu, elle est le premier degré ne se manifestant que peu sur les chronaxies parce que le centre de subordination est au minimum intéressé. Déjà précisément les électrologistes allemands avaient signalé (7) cette opposition chez l'homme entre les convulsions de la tétanie avec gros tableau chronaxique et les crises épileptiques ordinaires où la chronaxie ne varie pas. Cette constatation permettrait de rattacher l'épilepsie essentielle à l'épilepsie par excitation corticale; pourtant elle s'accompagne d'une perte de connaissance. C'est sans doute que la perte de connaissance ne traduit pas une atteinte primitive du centre de subordination comme dans les comas convulsivants, mais est un node de réaction du centre à une excitation de l'écorce trop généralisée comme l'était à un moindre degré l'inversion de chronaxie des antagonistes. Notons que J. Moreau explique précisément de façon analogue certaines pertes de connaissance observées en clinique en dehors de l'épilepsie-coma.

La diphenylhydantoinique, maintenant que nous avons précisé qu'elle se comporte comme un fascinateur coma convulsivant, nous servira à mieux comprendre les divers types d'épilepsie. Les observations de Gley, celles de Delay et Soulaire (8) ont en effet établi que si le gardaléon s'oppose aussi bien aux effets de l'épilepsie par excitation directe du cortex qu'à ceux de l'électrochoc ou du cardiazol, par contre la diphenylhydantoinique n'entrave que l'épilepsie corticale, ne faisant qu'atténuer l'électrochoc et favorisant l'épilepsie cardiaque. Gardaléon comme diphenylhydantoinique augmentent les chronaxies corticales, s'opposent également à la production de crise par excitation directe du cortex. Le gardaléon qui inhibe les centres inférieurs comme les supérieurs entrave l'action convulsivante du cardiazol sur ces centres inférieurs, mais la diphenylhydantoinique agit comme le cardiazol en favorisant l'épilepsie cardiaque. L'électrochoc est un cas plus complexe: le courant diffuse dans tout l'encéphale; il détermine donc un coma convulsivant, mais en plus le courant stimule directement le cerveau inhibé: c'est à cette partie de l'excitation

que s'opposera la diphenylhydantoinique comme le gardaléon, tandis qu'à l'inverse de ce dernier elle favorisera l'excitation des centres inférieurs.

Ajoutons que l'heureux effet de la diphenylhydantoinique dans l'épilepsie ordinaire est un argument de plus en faveur de l'origine corticale de cette épilepsie.

Nous voyons ainsi comment des arguments pharmacologiques confirment la complexité du déterminisme des diverses manifestations convulsives; de nombreux centres sont intéressés dans chaque cas, mais ce qui les différencie, c'est la place primitive du processus d'excitation et il part plus ou moins grande que jouent les processus de dépression comatogène.

En conclusion, la chronaximétrie qui s'était révélée féconde dans l'étude du processus hypnotique, est également précieuse pour l'examen du problème des états convulsivants, processus inverses en principe, mais souvent en relation avec le précédent. La distinction qu'elle établit entre les actions convulsivantes simples touchant dans le même sens tous les centres et les comas convulsivants qui n'excitent que les centres inframésencéphaliques, apporte une intéressante confirmation à la distinction actuellement amorcée entre deux types opposés d'épilepsie, l'épilepsie corticale et l'épilepsie-coma.

(Sorbonne, Neuro-physiologie.)

BIBLIOGRAPHIE

- (1) PAGESSE: *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1944, n° 22, 326. — (2) P. GAUCHAT: *Revue Scientifique*, Bâle, 1941, 72. 699. P. GAUCHAT, H. MAZET et R. LACROIX: *C. R. Ac. Sc.*, 1943, 247, 619. D. et P. GAUCHAT: *C. R. Sc. Biol.*, 1944, 138, 138 et 349. IVAN BERTRAND, R. et P. GAUCHAT: *Journ. de Méd.*, 24 Novembre 1944, n° 1, 128. — (3) A. et D. GAUCHAT: *C. R. Sc. Biol.*, 1943, 446, 897. — (4) IVAN BERTRAND, GODET et LACAZE: *C. R. Sc. Biol.*, 1944, 138, 131. — (5) VOIR J. MOREAU: *Thèse de Paris*, 1943. — (6) AUCHINCLOSS et WARD: *J. Clin. Neurophysiol.*, 1932, 44, 880. — (7) P. GLEY: *C. R. Sc. Biol.*, 1943, 446, 897. — (8) P. GLEY, J. DELAY, J. HUBERT et SOULAIRE: *Journ. de Méd.*, Juillet 1943 et Avril 1944; DELAY et SOULAIRE: *Ibid.*, 1944, 138, 60.

IMPORTANCE DES SYMPTÔMES NEURO-VÉGÉTATIFS DANS L'AMBIASE INTESTINALE CHRONIQUE

Par Roger CATTAN

(Paris)

Nous avons eu l'occasion d'observer en Tunisie un nombre considérable d'ambias. Nous sommes parvenus à la conviction que la moitié, au moins, de la population de ce pays est atteinte. Cette conviction s'étale sur de très nombreux examens de laboratoire pratiqués pour la plupart dans les services de l'Institut Pasteur de Tunis.

Cependant, pour un médecin non averti, l'ambiasie peut paraître rare. Il y a quelques années, à peine, les praticiens, ne tenant compte que des formes aiguës ou compliquées et de diagnostic, pas de l'extension considérable de la maladie. En effet, les formes unigéniques sont exceptionnelles, les crises aiguës de dysenterie se bornent le plus souvent à deux ou trois jours de diarrhée, sanglante ou non, et les abcès du foie, complication majeure de l'ambiasie sont, à leur tour, rares. En deux ans et demi d'exercice hospitalier et de clientèle, nous n'avons vu que deux cas authentiques d'hépatite ambulante dont l'éméisme est venue très facilement à bout. Par contre, nous avons pu très facilement recueillir 100 observations personnelles d'ambiasie intestinale chronique. Il ne nous paraît pas inutile de préciser ici quels enseignements l'on peut retirer de la confrontation de ces observations. Il est en effet probable qu'après cette épreuve comme après la précédente, on assistera à une recrudescence de l'ambiasie sur le territoire métropolitain.

Dans l'immense majorité des cas, la maladie revêt une forme camouflée où dominent les troubles

neuro-végétatifs. Dans les derniers mois de notre séjour en Afrique nous avons pu, presque à coup sûr, en porter le diagnostic grâce à des symptômes qui, pour tout médecin non averti, auraient éveillé l'idée d'une banale dysfonction neuro-végétative.

Un premier rang de ces symptômes doit être mis l'asthénie. C'est une fatigue qui apparaît le matin au réveil et persiste toute la journée. Parfois, elle se dissipe légèrement dans l'après-midi; en tous cas elle est suffisante pour diminuer considérablement le rendement social de l'individu; chez deux de nos malades, elle entraîna, après plusieurs séjours dans les hôpitaux militaires et plusieurs essais thérapeutiques, l'amibiase étant méconnue, une réforme définitive.

Dans 10 cas de nos cas, le symptôme qui inquiète le malade et le conduit à la consultation est l'amaigrissement progressif. Souvent important, il atteint 7 à 8 kg. en quelques mois et paraît, en général, indépendant de tout changement de régime. On ne lui trouve aucune cause et, lorsque manifestent les signes intestinaux, ce qui est fréquent, le diagnostic peut errer longtemps si l'on n'a pas l'attention attirée sur ces faits. On soupçonne l'existence d'un cancer, on pense à la tuberculose, on multiplie les examens et les traitements en vain.

Plus fréquemment encore peut-être, les malades consultent pour des vertiges, des évanouissements, un nombre de vraies syncopes. Le type de ces accidents se plus souvent rencontré est le suivant: Le sujet s'éveille brusquement dans la rue ou au cours de son travail, une sensation de défaillance qui ne dure que quelques secondes. Cette sensation assez insignifiante, s'accompagne parfois d'une curieuse impression de faim. Elle disparaît si le malade ingère un biscuit, un morceau de sucre ou n'importe quel autre aliment. Il s'y joint parfois une impression de croûtement des jambes qui ne dure que quelques fractions de seconde. A tort, les malades désignent cet ensemble de symptômes du nom de vertige. En réalité, le vertige giratoire est absolument exceptionnel.

Quelques fois cet état s'aggrave et se prolonge jusqu'à la syncope. Il se complique, très rarement, probablement chez des prédisposés, d'une crise convulsive. Nous avons jadis, avec André Catin, attiré l'attention sur ces faits. Nous en avons depuis cité deux observations où le traitement anticonvulsif fit définitivement disparaître les accidents.

Ces défaillances s'accompagnent rapidement, pour peu qu'elles se répètent, d'anxiété. Bien souvent ce sont les malades eux-mêmes qui signalent ce symptôme. Chez d'autres, il apparaît à l'interrogatoire le plus rapide, le moins minutieux, parfois la sensation d'insécurité est telle, que ceux-ci sont atteints, n'osent plus se déplacer seuls, ils se font accompagner par un parent ou un aide. Dans deux de nos cas, on pouvait parler de véritable agoraphobie. Ces sujets sont en tous cas très oris pour des psychopathes et traités comme tels: ce ont des habitudes du gardien et de ses succédanés.

A un degré moindre, on note des troubles moins évidents mais évidents du psychisme. Presque tous ces sujets sont des végétariens, voire végétaux, ils ne vont jamais au bout de leur effort, ils ont beaucoup de difficultés à arrêter. Parfois cette attitude s'accompagne d'une irritabilité qui prend le pas sur les autres symptômes: colériques, nerveux, inquiets, anxieux, tels nous sont apparus bon nombre d'entre eux. Ce mélange d'irritabilité, d'asthénie, d'anxiété, on a coutume de le mettre sur le compte du tempérament racial ou du climat. Sans vouloir nier le rôle de l'hérédité ou l'action déterminante de la chaleur, nous croyons que ces faits sont souvent imputables à une coïte ambiante latente, nous avons obtenu de véritables transformations au traitement spécifique.

Très fréquentes, également, sont les manifestations cardio-vasculaires. Ce sont, le plus souvent, des sensations de palpitations ou une tachycardie permanente ou encore une arythmie extrasystolique, cette dernière rebelle aux traitements habituels. Les faux cardiaques encombrant les consultations, les examens paracardiques ne déclenchent aucune altération organique. L'orthodiagramme, l'électrocardiogramme montrent qu'il n'y a ni modification de la forme et du volume du cœur, ni altération des

courbes électriques. Notons encore l'extrême fréquence d'une hypotension artérielle modérée.

Tels sont les symptômes qui, dans la majorité de nos observations, avaient déterminé les malades à se soumettre à un examen médical. Mais il est des aspects encore plus trompeurs. Dans trois de nos cas, le symptôme majeur était une fièvre continue durant de six mois; dans deux autres, des crises typiques de tétanie antitétaniques par la permanence, entre les crises du signe de Chvostek.

En pratique Nord-Africaine, tous ces symptômes nous ont fait attribuer à tort à grippe, à typhoïde, à des «sympômes» décrites jadis par E. May et H. Gallot, doivent toujours attirer l'attention sur l'intestin et faire rechercher des signes moins trompeurs de l'amibiase.

Et tout d'abord il faut connaître la rareté des antécédents vraiment dysentériques. Nous ne les avons retrouvés que dans 7 cas sur 100. Beaucoup plus fréquents sont ceux que nous avons rencontrés les années précédentes ou parfois très lointaines, un ou plusieurs épisodes de diarrhée banale vite guéris spontanément et que l'on a l'habitude, dans ces pays, d'attribuer soit à l'absorption d'un aliment que l'on présume avarié, soit, plus fréquemment, à celle d'eau glacée. Quand les malades viennent consulter pour ces antécédents, on les interroge sur les années précédentes, on cherche à leur faire préciser les caractères de leurs selles et que l'on semble s'orienter vers le diagnostic d'une affection intestinale, et ce n'est souvent qu'avec quelque difficulté que l'on apprend que les matières fécales sont habituellement modifiées.

Dans une dizaine seulement de nos observations on peut parler de diarrhée: 5 à 6 selles par jour, molles ou liquides. Il est remarquable d'ailleurs qu'il s'agit assez souvent de selles non douloureuses, émises sans coliques.

Beaucoup plus fréquemment les évacuations se font le matin ou immédiatement après les repas sous forme d'une selle unique, hâtive, impérieuse, suivie de 2 ou 3 selles qui se suivent au début de la matinée. A un degré moindre on ne note qu'une certaine irrégularité des évacuations alvines.

Dans 22 cas, cependant, nous n'avons pas retrouvé la moindre anomalie des fèces et dans 11 autres cas, le sujet se plaignait depuis de longues années d'une constipation opiniâtre.

Si nous avons pu l'attention de décrire dans cette note, les principaux aspects de la maladie, mais il nous faut, cependant, pour bien situer les troubles neuro-végétatifs dans l'ensemble du tableau clinique signaler que, si les véritables coliques sont rares, on retrouve cependant à l'examen clinique et à l'interrogatoire des symptômes digestifs importants.

Les plus fréquents sont une douleur provoquée par la palpation des deux fosses iliaques; à gauche, on sent, en outre, un sigmoïde spasmodique, roulant sous le doigt; à droite, un cecum gorgé, empli et légèrement douloureux.

Presque aussi importants sont les signes gastriques: éructations incessantes, brûlures post-prandiales, ballonnements, nausées, tous signes, si nous ne préférons les décrire et les qualifier comme tels, on attribue à une gastrite, à la déficience des fonctions hépatiques, voire à un ulcère gastroduodénal, et qui ne sont, en réalité, que le reflet d'altérations fonctionnelles neuro-végétatives, à point de départ intestinal. Ailleurs, ce sont des signes d'appendicite chronique: douleur de la fosse iliaque droite, nausées, fièvre, amaigrissement. Ces malades sont souvent opérés à tort. D'autres fois encore, la douleur est sous-hépatique. Elle est rarement limitée à la zone vésiculaire: le signe de Murphy est trop large et trop diffus pour être authentique. Plus que du bord inférieur du foie ou, de la vésicule, il semble que la douleur provienne de l'angle droit du côlon ou de la parité droite du tube digestif. Pendant des années ces clients, habitants de Vichy, sont taxés d'hépatiques et traités par des chologogues qui les amoindrissent mais ne les guérissent pas.

Telle nous est apparue l'amibiase en Afrique du Nord. Extraordinairement répandue, émaillée sous des symptômes neuro-végétatifs variés, peu riches en signes intestinaux, très souvent méconnue, soit que

l'on traite les sujets qui en sont atteints de éosinophaties, ce qui est le plus fréquent, soit que l'on s'oriente vers des diagnostics tout différents. Les complications aiguës y sont rares. Nous avons vu, outre les deux hépatites amibiennes signalées plus haut, une hémorragie intestinale et une perforation du sigmoïde qui a abouti à une péritonite plastique localisée, rapidement curable.

On pourrait se demander si, lorsque tout se borne à quelques malaises précoces, à quelques typhoïdies, il ne s'agit pas de dysfonction neuro-végétative chez un porteur de germes sain. Il existe, en effet, des porteurs d'amibiase qui présentent un état de santé parfait à tous les points de vue. Nous croyons que ces faits sont rares. Presque toujours on peut mettre en évidence quelques-uns des petits symptômes que nous avons passés en revue.

Ce qui confère à notre diagnostic une indiscutable authenticité, c'est l'action du traitement. Presque toujours la première série de stovarsol est suivie d'une amélioration considérable de l'état général et des troubles fonctionnels. Si le traitement est maintenu et si le malade n'est plus exposé à une nouvelle contamination, la guérison est définitive. Le malheur est qu'en Afrique du Nord, les risques de contamination sont quotidiens.

Au point de vue thérapeutique, nous nous sommes presque toujours borné à prescrire des cures alternées de stovarsol, de dérivés de l'acide oxyquinolique et de pâte de Barentz. L'emploi trop répandu de l'émétine ne nous paraît, dans ces formes, ni justifié, ni recommandable. C'est un traitement très fatigant qui doit être réservé aux formes aiguës et aux complications hépatiques où il est indispensable.

Mais, pour utile que soit la thérapeutique individuelle, elle ne devrait élever le pas aux mesures d'hygiène collective. Mène discrète, mène latente, l'amibiase a pris en Afrique du nord les proportions d'un véritable fléau. Il est souhaitable que tout soit désormais mis en œuvre pour le combattre et l'endiguer.

LE TEST DE CRAMPTON

SON INTÉRÊT
AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

PAR MM.

M. LARGET et J.-P. LAMARE

Tout ce qui peut aider à une connaissance aussi parfaite que possible des futurs opérés mérite étude et intérêt. L'accord semble fait entre nous, chirurgiens, sur la nécessité de pratiquer toujours certains examens jugés indispensables. Mais ne pouvons-nous pas faire mieux encore? Nous avons dit déjà dans notre livre «La maladie des opérés» que nous ajoutions le test proposé par Crampton aux recherches pré-opératoires habituelles. L'expérience assez considérable que nous en avons pu acquérir nous incite aujourd'hui à revenir sur ce sujet.

Le test de Crampton consiste à examiner les variations que présentent la tension artérielle et la fréquence du pouls lors du passage du clinostatisme à l'orthostatisme. Nous pouvons nous étonner de concevoir la justification physiologique d'une telle recherche; le passage du clinostatisme à l'orthostatisme entraîne en effet une accélération du débit cardiaque, une chute de la tension, puis une réversion quelque peu supérieure au chiffre observé chez le sujet en décubitus, une augmentation du tonus des parois artérielles (De Meyer et Van Bogaert), une augmentation de la tension veineuse. Villier, de Saint-Germain et Justin-Besançon par accumulation du sang dans le système sous-cardiaque de la circulation de retour, enfin une diminution du volume du sang avec concentration plasmalique (Loeper).

On s'accorde à dire qu'au moment du changement de position des phénomènes correcteurs interviennent qui ont pour but de rétablir l'équi-

ibre du système circulatoire un moment troublé : dénalino-systolisme, accélération cardiaque, réflexe ino-cardioléon.

C'est là, en somme, la mise à l'épreuve de l'inertie extra-cardiaque. Il y a hypotension, puis hypertension post-dépressive (effet inotropique), qui succède à des contractions cardiaques plus amples. C'est une réponse à l'hypotension primitive. Cette réponse est musculaire, cardiaque et nerveuse (vaisseaux ayant subi l'action adrénergique). Au même temps l'effet chronique est double : ralentissement puis accélération du rythme. Il paraît intéressant de juger de la qualité de tels réflexes parce qu'ils sont analogues à ceux qui animent l'organisme lors de l'agression organique. Nombre de traits (toute proportion gardée) apparentent les syndromes observés après le simple changement de position et ceux observés, étirés dans le premier cas, très marqués dans le second, tout au moins dans les premiers instants de la maladie post-opératoire (phase nerveuse de la maladie).

Dans certains cas pathologiques, extrêmes ceux-là, l'organisme a été « maltraité » le passage à l'orthostatisme à l'orthostatisme. Laury et Donner ont publié des observations où ce syndrome est observé au maximum. A un tel degré, qui va jusqu'à la syncope, il n'a qu'un assez mince intérêt en raison de sa rareté, même au point de vue chirurgical. Mais il est des cas où le syndrome n'est pas de traduction clinique évidente et doit être recherché. Voilà ceux qui nous intéressent. Alors on observe des modifications qui portent seulement sur la tension et sur la fréquence des battements cardiaques.

La réaction normale consiste en une élévation de la pression diastolique sans réaction ou avec une élévation légère de la pression systolique (1 cm. de Hg) alors que le rythme reste indifférent ou s'accroît légèrement. Dans ces conditions on peut dire que les phénomènes correcteurs sont de physiologiquement parfaits.

Dans les cas où le mécanisme réflexe est peu sensible aux modifications tensionnelles résultant du changement de position, ce manque de vigilance se traduit, comme le remarquent Laury et Donner, bien des hypothèses. Si la réponse physiologique du passage du cliné à l'orthostatisme est, selon De Meyer et Van Bogert, une vasoconstriction réflexe, il semble bien qu'étant fonction de l'excitabilité neuro-végétative elle peut ne pas comporter chez tous les sujets la même intensité. Elle est plus marquée chez les végétariens, plus faible, quelquefois absente chez les végétariens. Pour De Meyer et Van Bogert ce réflexe est l'image périphérique du « Karotid sinus réflexe » décrit par Ilberg en Allemagne, étudié par Danilepoff en Roumanie et Illymans en Belgique. Ilberg attribue même à une diminution de la sensibilité du plexus nerveux précardioléon et à un défaut du réflexe carotido-vasculaire correcteur, tout cela est le point de départ, la syncope du premier lever des convalescents. Il explique de même manière la syncope de l'athlète, mais c'est l'induration des parois artérielles qui génère l'excitation du réflexe « Laury et Donner ». Ces auteurs, qui répondent, n'ont rien de faux, mais les articles que d'attirer l'attention sur la plus évidente expression clinique du syndrome (lipothymie, etc.), font remarquer qu'il existe chez de nombreux sujets des « faits de transition » entre la réaction normale et la réaction hautement pathologique : végétariens ou souffrants multiples et banals avec à l'occasion de l'orthostatisme, une baisse tensionnelle de 5 cm. Hg. Ce sont là, précisément, les malades qui, pour nous chirurgiens, sont intéressants comme le sont aussi les sujets à réaction normale.

En pratique il faut examiner les réactions en considération de chacun des éléments inotropique et chronotrope (Tension et fréquence du pouls) du syndrome.

Irwin, qui attache une grande importance au test de Crampson, juge que la réaction peut être considérée comme favorable lorsque la tension est en hausse, deux minutes après le passage à l'orthostatisme, sur ses deux éléments et surtout sur la tension systolique, en même temps que le pouls s'accroît, bien qu'une accélération très notable

ne soit pas un élément de pronostic aussi favorable qu'une forte ascension tensionnelle.

Mais il est d'autres modes réactionnels qui, eux-ci, imposent des réserves pour l'avenir de l'opéré. Au cours de plusieurs centaines d'examina nous avons pu noter :

En ce qui concerne la tension systolique. — Une absence d'ascension ou même une diminution de sa valeur. C'est là en principe une indication défavorable. La réaction correctrice joue mal. Nous avons dit que cette réaction est la manifestation d'une vasoconstriction généralisée (angiospasmus orthostatique), qui relève de deux mécanismes, l'un immédiat nerveux, l'autre secondaire adrénergique. L'effondrement de la tension systolique, ou même une absence d'ascension de sa valeur, révèle une diminution de la sensibilité normale du plexus nerveux précardioléon (excitabilité neuro-végétative perturbée dans le sens d'une prédominance inhibitrice), ou bien une contractilité moindre des artères par athérome, ou enfin une déficience surrénale.

En ce qui concerne la tension diastolique. — Celle-ci présente parfois une chute plus ou moins importante. La valeur de la minime chute est certainement fonction de la charge réelle, permanente des artères qui dépend du facteur central de la circulation, de l'impulsion cardiaque, mais en outre elle est soumise aux fluctuations du facteur périphérique, des résistances vasculaires à l'écoulement du sang (Dodel). La tension diastolique a donc une valeur de caractéristique circulatoire extrêmement intéressante. Les sujets dont la tension diastolique s'abaisse à l'orthostatisme nous semblent prédisposés à l'hypotension vasculaire.

La comparaison des valeurs respectives de la tension systolique et de la tension diastolique constitue la réaction différentielle. Celle-ci parfois reste constante, même avec une baisse concomitante de la tension systolique et de la tension diastolique. Nous inclinons à penser que dans ces conditions il s'agit bien plutôt d'un trouble de l'équilibre neuro-végétatif que d'une lésion même de l'appareil circulatoire. Au contraire quand la valeur de la différentielle s'annule, surtout par baisse de la tension diastolique, nous sommes en droit de préjuger important de défaillance cardiaque possible.

En ce qui concerne la fréquence des pulsations : Il ne faut pas craindre une augmentation de celle-ci, lorsqu'elle accompagne une hausse tensionnelle. Elle est en revanche inquiétante en cas de baisse concomitante de la tension systolique.

En somme, il nous apparaît que le test de Crampson est, mieux encore que le réflexe oculo-cardiaque, capable de déceler les dystonies neuro-végétatives du futur opéré. Les hausses tensionnelles avec accélération du pouls ne sont-elles pas l'appareil d'une sympatholécie favorable au point de vue de l'évolution de la maladie post-opératoire ? Les baisses tensionnelles ne sont-elles pas la traduction d'une tendance à la vagotonie ? Voilà une des interprétations que nous tirons de la pratique de ce test, mais la forme interrogative que nous venons d'employer montre assez combien il est difficile d'interpréter les réactions physiopathologiques.

Il n'est pas moins que cette épreuve, quelles que soient les discussions physiologiques auxquelles elle peut donner lieu, est fort utile à mettre en pratique, mais, au lieu de l'emporter à la manière de Crampson : prise de la tension et du pouls sur le sujet couché, au repos, puis lever, attente de deux minutes, et prise de la tension et du pouls sur le sujet debout, nous ajoutons à cette épreuve celle du comportement du cœur à l'effort. Pour cela, après l'examen précédent, nous faisons marcher rapidement le sujet pendant deux minutes et nous reprenons une troisième fois la tension et le pouls.

Voilà qui est rechercher non plus seulement la qualité et l'orientation du réflexe vasculaire et glandulaire, mais encore la qualité du myocarde. Dans la règle, la tension garde la valeur trouvée à l'orthostatisme ou monte à peine. Le pouls fait de même. Comme l'a montré Lian il s'agit là de sujets dont le cœur est bien adapté à l'effort. Si en revanche, après cette épreuve, apparaît un pincement de la différentielle, il y a bien plus de raisons encore qu'après le simple passage du

cliné à l'orthostatisme de craindre une possibilité de défaillance myocardique, dont le pincement de la différentielle est le symptôme le plus précoce et le plus fin. Dans certains cas (rare) il est vrai la tension diastolique s'effondre, la minime déficience audible au tensiophone, jusqu'à l'effondrement (courbe sans brisure au tensiophone). C'est là une preuve d'hypotonie myocardique manifeste, qui n'est du reste qu'un des éléments d'une tendance hypotonique générale. C'est là préjuger de chute (hypotonie cardiaque), d'atalectasie pulmonaire (hypotonie respiratoire), d'hypotonie vasculaire, veineuse même, cette prédisposition au ralentissement circulatoire, cet état de « sang tranquille » (Eppinger) est un des éléments du développement des thromboses.

Nous ne voulons pas insister davantage. Les données pratiques que l'on peut tirer du test de Crampson, amplifiées selon nos indications ou employé seul, ne sont pas sans intérêt. Si la réaction est favorable nous pouvons envisager avec optimisme l'intervention projetée. Si la réaction est défavorable, voilà une solide raison de traiter préalablement le malade. Les baisses de tension systolique imposent une atropinisation pré-opératoire, à laquelle l'administration d'extraits sympathiques apportera une aide. Les effondrements de la tension diastolique feront envisager l'usage des tonocardiaques (ouabine intra-veineuse avant la narcose), et surtout l'emploi des extraits cortico-surrénaux qui redressent sans exception ces défaillances de la tension diastolique, et prémissent en outre contre les autres hypotonies de la période post-opératoire.

Cette épreuve ne nous fait pas supprimer l'observation du réflexe oculo-cardiaque, auquel nous restons fidèles. Mais celui-ci prend son importance surtout dans les jours qui suivent l'intervention, alors qu'il convient de lutter contre une vagotonie passagère ou durable.

Peut-être y a-t-il intérêt à compléter l'épreuve classique de Crampson non seulement par l'exploration des réactions à l'effort, comme nous l'avons indiqué, mais encore, comme il est pratiqué au cours des examens sportifs, par la mesure du temps de réaction à la normalité de la tension et de la fréquence du pouls. Ceci fera l'objet de recherches ultérieures.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

V. Le Rolie. *Génie et Tuberculose* : A. Watteau, J. Laforgue, K. Mansfield. *Travail du Service de pathologie de l'Hôtel-Dieu d'Angers* (Editions de l'Ouest, Angers). Paris 1945. — Dans cet ouvrage L. R., du titre atteste que pénétrant psychologue, se propose de déterminer l'importance de la tuberculose sur l'art et de fixer les limites de son influence. Si la maladie ne lui apporte aucun élément nouveau, si elle n'a rien ajouté au tempérament, au caractère, au caractère, au caractère et enthousiasme de K. Mansfield, on ne peut ni son action sur le développement des traits principaux qui caractérisent la personnalité humaine. Contraint à l'isolement, au silence et au repos, le tuberculeux même une vie contemplative et méditative qui développe des idées profondes à la création de l'œuvre d'art ; la maladie devient un exaltant de ses facultés, sa sensibilité s'accroît, sa vie intérieure devient plus ardente. Ces conditions subjectives sont exaltées réagissent sur lui différemment suivant son tempérament, mais toujours elles marquent l'inquiétude de l'au-delà et la hantise de la mort.

Les conclusions de cette analyse psychologique qui a pour base une documentation particulièrement riche, est une réponse satisfaisante à la question posée par Guy de Pourcel, de déterminer quel trouble leucoreux pour l'art apporte la maladie. G. Poux.

M. Robert. *Pneumothorax extra-pleural et collapsus bilatéral* (Imp. R. Foulon). 152 p., Paris, 1945. — Le pneumothorax extra-pleural, très répandu aujourd'hui des critiques dont il a été antérieurement fait peu de place de plus en plus importante parmi les méthodes collabonnelles.

Se basant sur de nombreuses observations, R. étudie cette méthode chirurgicale dans le collapsus bilatéral, après avoir du pneumothorax intra-pleural ou son impossibilité par suite de symphyse. Il précise ses indications, la surveillance et les soins minutieux de son traitement, les complications d'allures rares et les conditions de son abandon.

Il conclut que le pneumothorax extra-pleural peut être réalisé simultanément sur les deux poudres avec des résultats sensiblement comparables à ceux obtenus par le collapsus bilatéral. G. Poux.

CHRONIQUES

La transfusion sanguine au cours des campagnes d'Italie et de France

Il est actuellement prouvé que la transfusion sanguine a apporté un élément nouveau dans l'évolution des blessures de guerre. Elle forme avec les sulfamides et la pénicilline un facteur adjuvant important de la chirurgie de guerre et, grâce à elle, de nombreux blessés ont pu supporter des interventions graves avec succès. Employée judicieusement au cours de la convalescence, la transfusion sanguine a permis une récupération rapide des effets.

Il n'est pas dans nos intentions d'apporter de nouvelles lumières à l'étude de la transfusion et le choc hémorragique ; nous désirons simplement tirer des conclusions pratiques à la suite de 1.000 observations de transfusions de sang et de plasma effectuées dans notre formation.

Pendant la première partie de la campagne d'Italie (du 1^{er} Décembre 1943 au 12 Mai 1944), nous avons fonctionné comme hôpital d'évacuation à notre emplacement se situait à une centaine de kilomètres du front. De ce fait, le nombre des transfusions d'urgence était restreint ; mais les blessés nous arrivaient après un long voyage, sur de mauvaises routes et dans le froid étaient pour la plupart choqués. Suivant leur état et nous basant surtout sur la tension artérielle, nous les laissions ou calmé, se réchauffer sous rampe électrique, ou nous pratiquions des injections de quantité importante de plasma associées à l'oxygénéthérapie. Mais même le sang bien ne servait pas à améliorer l'état neuro-circulatoire de ces blessés. Chez ces choqués qui sont en même temps des hémorragiques, il vaut mieux pratiquer d'emblée une transfusion de sang rouge ou un mélange sang-plasma ; par cette technique on gagne un temps appréciable et on économise une quantité importante de liquide biologique.

À plusieurs reprises, nous avons reçu des blessés graves qui ont subi dans une formation sanitaire de l'avant un « déchoquement partiel non suivi d'un acte opératoire immédiat ». L'expérience nous a prouvé que cette technique est à abandonner surtout lorsqu'il s'agit de faire subir un long transport au blessé ; nous avons eu à déplorer 3 décès dans des conditions semblables ; dans ces 3 cas (1 fracture ouverte de l'humérus gauche et 2 blessés maxillo-faciaux) on a perdu un temps précieux en injectant 1 ou 2 ampoules de plasma. A leur arrivée dans notre service, l'état de ces blessés était extrêmement grave et nous nous voyions se montrer impuissants à les sortir du choc secondaire. Il nous paraît donc préférable d'évacuer rapidement un blessé grave sur un hôpital de l'arrière qui, lui, procèdera au déchoquement suivi d'une intervention chirurgicale immédiate, ou bien si les conditions le permettent de déchoquer et d'opérer le blessé dans une formation de l'avant.

Du 15 l'attaque de Garigliano (le 12 Mai 1944) nous fonctionnions comme hôpital de campagne avancé, son emplacement se trouvant parfois à une dizaine de kilomètres du front et suivant l'avance victorieuse du Corps expéditionnaire français ; de ce fait, nous recevions des « extrême-urgence et première-urgence » souvent transportés par avions, et notre Service de Transfusion et Réanimation mettait ses moyens à la disposition de 4 équipes chirurgicales.

Nous allons citer nos résultats suivant la catégorie des blessés :

1^o Les polyblessés des membres sont des choqués-hémorragiques qui ont souvent perdu une grande quantité de sang mais qui arrivent avec une hémostase partielle (gargot ou pansement compressif). Chez ceux-ci, nous pratiquons d'emblée une transfusion importante (500 cm³ à 1 litre)

qu'il faut quelquefois répéter. Les résultats de cette technique sont encourageants ; toutefois nous avons eu quelques déceptions chez les polyblessés par mines qui présentent un choc hémorragique-traumatique et nerveux (syndrome de Blast Injuries). Ils arrivent dans un état très grave que leurs blessures n'expliquent souvent pas et nous avons eu à déplorer plusieurs décès malgré un déchoquement sanguin et plasmatisé très intense.

2^o Les blessés des viscères (thorax et abdomen) sont des choqués-hémorragiques qui continuent à saigner abondamment. Quand on ouvre un hémithorax ou un hémopéritoine on trouve fréquemment 1 à 2 litres de sang épanché.

Si le blessé est en état de subir une intervention immédiate : tension artérielle aux environs de 8, pouls convenable, absence de frissons, nous nous abstenons de faire une transfusion pré-opératoire. Dans le cas contraire, nous pratiquons une petite transfusion de sang conservé pour améliorer l'état général. Nous avons l'impression qu'une transfusion massive avant l'intervention provoque, par l'élévation de la tension artérielle, une recrudescence de l'hémorragie et aggrave l'état du malade. Mais nous ne manquons jamais, l'hémostase faite, de pratiquer une transfusion massive per- et post-opératoire afin de rétablir le circuit cardio-vasculaire et l'oxygénation des tissus.

3^o Les gangrènes gazeuses. — Dans cette redoutable complication des plaies de guerre, deux faits sont à considérer : 1^o le foyer de la blessure ; 2^o la toxémie généralisée.

Il est indéniable qu'il est nécessaire d'intervenir précocement et largement sur le foyer local ; mais la mortalité de la gangrène gazeuse a diminué sensiblement grâce à la pénicilline associée aux transfusions sanguines répétées quotidiennement.

4^o Traitement des anémies, des infectés et des convalescents. — Pendant la période de calme, nous avons souvent été appelés à soigner des blessés avec supuration chronique ou à convalescents avec mauvais état général, chez lesquels une numération globulaire décelait une anémie importante. Suivant la méthode classique nous pratiquions chez ces blessés de petites transfusions (250 cm³ de sang frais tous les deux jours en général) ; ces blessés ont été suivis de près au point de vue formule sanguine et nous avons pu confirmer les excellents résultats actuellement connus.

ETUDE DE QUELQUES PARTICULARITÉS TECHNIQUES SE RAPPORTANT À LA TRANSFUSION SANGUINE.

I. LA PONCTION VEINEUSE. — Au cours de nos multiples transfusions nous avons jamais eu recours à une dénudation veineuse ; lorsque les veines du pli du coude sont inaccessibles (brûlés, choqués avec sidération vasculaire) nous ponctionnons la fémorale à l'arcade crurale. Cette veine, d'un gros calibre, facilement accessible, a un grand débit et sa ponction ne comporte aucun danger ni difficulté particulière. Avec un peu d'entraînement on la trouve facilement et lorsqu'il faut agir rapidement elle est d'un grand secours. Par ailleurs chez un blessé agité, il est plus facile d'immobiliser un membre inférieur que le bras.

II. INJECTIONS ET TRANSFUSIONS INTRA-CARDIAQUES. — D'une technique très facile (ponction avec aiguille fine très longue dans le 4^e espace intercostal gauche entre le sternum) cette méthode est la dernière ressource en cas de choc cardiaque avec signes de mort apparente. La médication employée est l'adrénaline suivie d'ombafine. Il faut pousser l'injection en plein myocarde, se dont on s'assure par la transmission des battements cardiaques à l'aiguille. Si les battements deviennent plus amples on peut continuer par une transfusion intra-cardiaque de sang ; dans ce cas

on pousse l'aiguille en pleine cavité cardiaque, situation que l'on décèle par l'aspiration du sang dans la seringue.

Les ressuscitations sont très rares et sur un nombre respectable d'injections et de transfusions intra-cardiaques, nous n'avons pu enregistrer que deux résultats heureux.

III. TRANSFUSIONS MASSIVES. — Devant les brillants résultats des transfusions, les chirurgiens nous appellent de plus en plus fréquemment pour surveiller et transfuser les blessés graves, surtout ceux de l'abdomen ou des gros vaisseaux. En effet, l'intervention étant chez eux très longue duré, une transfusion massive de 1 litre 500 ou davantage doit fréquemment être pratiquée.

L'état du blessé est grave, la tension artérielle est effondrée et le pouls filant. Notre tentative d'améliorer l'état du blessé avant l'intervention ayant échoué, nous recommençons la transfusion sur la table d'opération avant l'anesthésie.

Après avoir injecté 10 à 20 cm³ de sang lentement, pour éviter le choc d'incompatibilité sanguine toujours possible, nous procédons rapidement et parfois en jet continu ; c'est le transfuseur qui tient la vie du blessé entre ses mains et pendant toute l'intervention, suivant l'état du pouls et de la tension artérielle, il transfuse plus ou moins rapidement.

Il est indispensable d'avoir à portée de la main plusieurs seringues remplies de Coramine, de Lobeline et d'Adréline pour agir vite en cas de syncope. L'intervention terminée, il faut souvent continuer la transfusion. Mais nous estimons que si le volume de 2 litres de sang conservé, c'est-à-dire 1 litre 500 de sang pur est atteint, il faut injecter du sang dilué à 10 p. 100, afin d'éviter un choc physiologique commis pour éviter une hémoglobulinurie et urémie post-transfusionnelle.

Dans ces cas d'espèce, la collaboration du chirurgien et du transfuseur est à la base du succès opératoire.

IV. UNTE SANGUINE ET ICHTÈRE TRANSFUSIONNEL. — Certains auteurs ont signalé des accidents urémiques à la suite de transfusions importantes de sang ; malgré un grand nombre de transfusions massives nous n'avons relevé que 3 cas d'urémie importante sans hémoglobulinurie chez des blessés graves qui ont présenté des signes infectieux et ont reçu des doses importantes de sulfamides (dans 1 cas, 85 mg. au cours de l'intervention). Dernièrement nous avons pratiqué systématiquement chez les blessés qui ont reçu des quantités importantes de sang, un dosage d'urée sanguine et nous n'avons constaté qu'une légère augmentation qui varie entre 0,60 et 0,90 sans qu'ils présentent des signes cliniques d'intoxication urémique.

Quant à l'ictère transfusionnel, nous n'avons enregistré qu'un cas net (disparu en quelques jours) ainsi que quelques cas de subictère sans aucune gravité.

ETUDE DES LIQUIDES BIOLOGIQUES DE LA TRANSFUSION.

I. LE SANG FRAIS. — Avant notre embarquement pour l'Italie, encore sur le sol Africain, nous avons pratiqué le groupage de notre formation et établi un fichier médical de tous nos donneurs universels (examen médical complet, tension artérielle et réaction sérologique). Nous disposions ainsi au départ d'une centaine de O IV ; ce fut pour nous une ressource énorme et dès le début de la campagne d'Italie nous avions une réserve importante de sang. Nos donneurs n'ont jamais refusé de mettre à notre disposition ce précieux liquide et nous avons maintenu un délai de dix jours au minimum entre 2 prises de sang de 500 cm³ au maximum. Aucun incident notable, sauf parfois une fatigue passagère qui a été observée chez le donneur ; certains ont donné jour

INFORMATIONS

CONSEIL SUPERIEUR DES MEDECINS

Au sujet des Œuvres de Solidarité
du Corps Médical

Le Conseil supérieur a adressé aux Conseils départementaux une circulaire dont nous extrayons les passages suivants :

L'appel fait auprès du Corps médical pour la Guise de Solidarité en faveur des victimes de la guerre consiste à porter ses fruits et nous espérons que des sommes de plus en plus nombreuses et importantes viendront nous permettre de pallier les misères. Mais il nous faut connaître celles-ci ; et pour cela nous avons besoin de tout votre concours.

En ce qui concerne les orphelins, il serait nécessaire d'en faire le recensement dans chaque département. Ceci ne peut être effectué que par des confrères dévoués et disposant du temps nécessaire ; nous vous serions donc obligés de désigner des médecins qui se chargeraient de dresser la liste des orphelins et, par une enquête discrète mais approfondie, de rassembler : 1° les noms des orphelins de père et de mère n'ayant pas de famille proche pour les recueillir et qui pourraient éventuellement être l'objet d'une adoption ; 2° les noms des orphelins dont la mère ne dispose plus de ressources suffisantes pour les élever dans la voie que leur père eût souhaité leur voir suivre.

Nous vous prions également de nous faire connaître tout ce que les médecins de votre département ont déjà pu avoir l'occasion de faire pour venir en aide aux victimes de la guerre, car il n'est pas indifférent de pouvoir un jour dresser la liste de l'œuvre de Solidarité accomplie par Corps médical, et donner ainsi un témoignage précis du sens de l'entraide qui anime tous les médecins.

ÉTUDIANTS VICTIMES DE LA GUERRE

Régime des études et examens de Médecine

Nous publions ci-dessous les principales dispositions de l'arrêté interministériel du 9 Août 1945 relatif, en ce qui concerne les études de médecine, par l'arrêté ministériel du 10 Août 1945 :

Les dispositions du présent arrêté, destinées à faciliter la réadaptation intellectuelle et sociale des étudiants ou élèves victimes de la guerre de 1939 sont applicables, en principe, à tous les étudiants qui, appartenant à l'une des catégories suivantes : 1° anciens prisonniers de guerre ; 2° personnes qui ont été détenues en France ou punies à l'étranger pour des motifs d'ordre politique ou militaire, sur l'ordre d'une autorité ennemie ou du kolossal gouvernement de l'Etat français ; 3° engagés volontaires ou mobilisés dans l'armée française, à l'exclusion des unités dépendant d'une autorité ennemie ou du kolossal gouvernement de l'Etat français, ou dans une armée alliée, avant le 1^{er} Janvier 1945 ; 4° Personnes qui ont quitté leur domicile afin de participer à l'action d'une organisation de résistance ; 5° Personnes qui ont été contraintes à travailler au profit de l'ennemi, en territoire français ou étranger ; 6° victimes des lois d'exception — ont subi, de ce fait, dans la poursuite ou le début de leurs études, un retard d'au moins une année scolaire, et qui ont seront inscrits ou immatriculés dans un établissement d'enseignement dans les délais prévus au titre VI ci-après.

Cette appartenance devra être prouvée par les intéressés au moyen de pièces qui seront examinées par une Commission constituée dans chaque Académie et composée d'un doyen de Faculté, de deux professeurs de l'enseignement supérieur et de deux étudiants, tous désignés par le recteur, de préférence parmi les anciens combattants, anciens prisonniers ou anciens déportés. Si la demande émane d'un prisonnier ou déporté, le directeur universitaire de la Maison du Prisonnier et du Sport du chef-lieu de l'Académie siègera à la Commission avec voix consultative.

Les intéressés pourront se pourvoir contre les décisions de rejet de cette Commission devant une Commission interministérielle au ministère de l'Éducation nationale.

Sont toutefois exclues du bénéfice de ces dispositions, les personnes frappées d'indignité nationale ou d'une sanction administrative.

En outre, les dispositions de cet arrêté relatives aux examens ne pourront être invoquées pour un examen déterminé par les étudiants ou élèves qui s'y seraient déjà présentés avant le 1^{er} Octobre 1944 sous un régime spécial institué par un texte antérieurement appliqué à la période 1941-1944.

TITRE I^{er}.

Réduction de délais de scolarité
et organisation de sessions spéciales d'examen.

Les dispositions normales fixant la durée totale des études des étudiants ou élèves d'une durée déterminée

ou subordonnant le droit de se présenter à un examen à une condition de délai, seront aménagées au profit des bénéficiaires du présent arrêté, dans toute la mesure du possible.

En ce qui concerne la médecine, les aménagements prévus sont limités aux cas suivants : la 6^{ème} année en vue du doctorat en médecine est supprimée pour les étudiants qui ont subi un retard d'au moins une année scolaire. En outre, pour les candidats qui ont subi un retard d'au moins deux années scolaires, la 5^{ème} année sera réduite à un semestre, les candidats qui ont subi un retard d'au moins trois années scolaires pourront achever la 6^{ème} et la 5^{ème} années en un seul semestre.

Pour les étudiants en chirurgie dentaire, l'arrêté ministériel du 10 Août prévoit agement des aménagements.

Des sessions spéciales auront lieu aux mois de Juin-Juillet, Octobre-Novembre, de Janvier et d'Avril pour les examens de fin de semestre ou d'année. Le droit de se présenter aux sessions spéciales de Janvier et d'Avril sera accordé : pour un examen, aux étudiants qui ont subi un retard d'un an ; pour deux examens, à ceux qui ont subi un retard de deux ans, et ainsi de suite.

Les candidats aux sessions de Janvier et d'Avril n'auront à subir que les épreuves qui ont entraîné leur ajournement à une session normale. Les étudiants ajournés à un examen à la session d'Octobre seront admis, à titre provisoire, dans l'année supérieure ; leur admission ne deviendra définitive que l'application des inscriptions aux examens de la session de Janvier ou d'Avril.

L'application des dispositions normalement en vigueur sur les inscriptions et immatriculations sera modifiée dans la mesure et de la manière requises par les jeux précédents articles, en particulier les bénéficiaires pour lesquels les inscriptions cumulatives ou rétroactives nécessaires.

TITRE II.

(Non applicable à la médecine.)

TITRE III.

Admissibilité.

Les candidats déclarés admissibles à une session conservent leur admissibilité pour les sessions suivantes.

Ce délai sera prorogé pour les candidats mobilisés qui ne sont pas empêchés pour une raison d'ordre militaire de se présenter aux épreuves orales d'autant de sessions qu'ils en auront manqué du fait de cet empêchement.

Les candidats qui ont été, avant leur entrée dans l'une des catégories définies au début du présent arrêté, déclarés admissibles à un des examens de l'enseignement public, ne pourront être admis à l'examen de la seule condition d'adresser une demande à cet effet au doyen de la Faculté ou au directeur de l'Institut ou Établissement intéressés, en vue de leur inscription ou de leur inscription aux épreuves des examens d'admission par suite d'un empêchement dû à l'état de guerre.

TITRE IV.

(Non applicable à la médecine.)

TITRE V.

Thèmes de doctorat.

Les bénéficiaires de cet arrêté qui auront obtenu au cours de leur détention ou expropriation le grade de docteur d'Etat ou d'Université et qui désirent obtenir une mention pour leur thèse ou solliciter un poste dans l'enseignement supérieur doivent subir l'épreuve de la soutenance dans un délai d'un an à dater de leur rapatriement, démobilitation ou libération.

TITRE VI.

Dispositions finales.

Les bénéficiaires du présent arrêté pourront, en principe, en invoquer les dispositions pendant une période de 5 années scolaires à compter du jour de leur première inscription ou immatriculation dans un établissement auquel elles s'appliquent.

Cependant, cette première inscription ou immatriculation devra avoir lieu : 1° pour les étudiants déportés, rapatriés ou libérés avant le 1^{er} Janvier 1945 ; dans un délai de 6 mois à partir de la publication du présent arrêté ; 2° pour les étudiants mobilisés, rapatriés ou libérés après le 1^{er} Janvier 1945 ; dans un délai d'un an à compter de leur démobilisation, retour ou libération ; 3° pour les étudiants qui, admettent sous les drapeaux, s'y trouveront encore à la date de la cessation des hostilités, dans les 6 mois qui suivront cette date.

Ce délai sera prorogé pour les étudiants déportés, rapatriés ou libérés avant le 1^{er} Janvier 1945 ; dans un délai d'un an à compter de leur démobilisation, retour ou libération ; 2° pour les étudiants qui, admettent sous les drapeaux, s'y trouveront encore à la date de la cessation des hostilités, dans les 6 mois qui suivront cette date.

Dans toute la mesure du possible, tous les jurys d'examen constitués en vertu des dispositions du présent arrêté comprendront au moins un ancien combattant, ancien prisonnier ou ancien déporté.

(U. O. du 15 Août 1945.)

CONCOURS SPÉCIAUX
pour l'Externat et l'Internat des Hôpitaux

Par arrêté en date du 9 Août 1945 :

Article premier. — Deux séries de concours spéciaux seront organisées, suivant les modalités énoncées ci-après, pour les étudiants ou médecins candidats aux concours de l'Externat et de l'Internat des hôpitaux et qui se sont trouvés dans l'une des situations visées aux articles 3 et 4.

Art. 2. — Les concours spéciaux de la première puis de la seconde série auront lieu respectivement pour l'Externat au Novembre 1945 et pour l'Internat au Janvier, puis en Mars 1946.

I. — Concours de remplacement.

Art. 3. — Pourront se présenter aux concours de la première série dits concours de remplacement : 1° les étudiants en médecine qui se sont trouvés dans l'une des situations suivantes et qui, de ce fait, ont été empêchés de se présenter au dernier concours normal : 1° les déportés ou internés pour des motifs politiques ou militaires ; 2° les mobilisés ou engagés dans les formations militaires françaises de terre, de mer et de l'air ; 3° les mobilisés ou engagés dans les forces alliées ayant réintégré les forces françaises avant le 1^{er} Décembre 1942 ; 4° les combattants ou prisonniers de l'Intérieur ou assimilés ; 5° les prisonniers de guerre.

Art. 4. — Seront également admis à concourir : 1° les étudiants qui se sont vus soustraits aux recherches ou aux réquisitions des autorités ennemies ou du pseudo-gouvernement de Vichy ; 2° ceux qui n'ont pu faire acte de candidature du fait de leur appartenance à l'une des catégories de Français ; 3° ceux qui n'ont dû travailler sous la contrainte de l'ennemi (S. T. O.) ; 4° ceux qui ont été atteints d'une infirmité ou d'une blessure prévue par la législation en vigueur sur les victimes civiles de la guerre.

Art. 5. — Les candidats appartenant à l'une des catégories énumérées à l'article 3 ci-dessus bénéficieront d'une majoration de points dont le taux, par rapport au montant maximum des points obtenus dans le système de notation, sera fixé ainsi qu'il suit : 5/100 pour la première catégorie ; 4/100 pour les deuxième, troisième et quatrième catégories ; 2/100 pour la cinquième catégorie.

En outre, les candidats bénéficiaires, s'il y a lieu, d'une majoration de points pour leur service ou auxiliaire, ne seront pas empêchés de se présenter avant le dernier concours normal. Enfin, une dernière majoration de points pourra être accordée par la Commission prévue à l'article 8 ci-après lorsqu'il aura fait la preuve de mérites patriotiques exceptionnels.

II. — Concours supplémentaires.

Art. 6. — Aux concours de la deuxième série dits concours supplémentaires, pourront se présenter les étudiants des catégories visées aux articles 3 et 4 ci-dessus, soit qu'ils n'aient pu se présenter au concours de remplacement, soit qu'ils aient été refusés.

Les candidats appartenant à l'une des catégories énumérées à l'article 3 bénéficieront des majorations de points prévues à l'article 5 dans les conditions indiquées par ledit article.

Art. 7. — Seront également admis à concourir les étudiants qui ne se sont trouvés dans l'une des situations définies aux articles 3 et 4 du présent arrêté qu'à une date postérieure à celle du dernier concours normal.

Toutefois, les majorations de l'article 5 ci-dessus ne seront applicables que dans les conditions suivantes : 5/100 pour les déportés ou internés ; 4/100 pour les combattants des forces armées de l'Intérieur ; 2/100 pour les prisonniers de guerre et pour les engagés dans les formations militaires, les bénéficiaires en outre, de la réduction de la majorité prévue au titre VI, alinéa 6 de l'article 5.

Enfin, pour l'application du présent article, la qualité de combattant des forces françaises de l'Intérieur ne sera prise en considération que si elle a été homologuée par l'autorité militaire.

III. — Dispositions diverses.

Art. 8. — La détermination du nombre des places à mettre au concours s'effectuera suivant les modalités prévues par la réglementation en vigueur. Ce nombre, proportionnellement à celui des candidats, devra être le double du nombre moyen des places ouvertes aux deux plus récents concours normaux, de telle façon que les intéressés aient deux fois plus de chances d'être reçus que les candidats à ces deux concours.

Art. 9. — Les demandes des candidats, accompagnées de tous documents justifiant leurs titres, seront soumises à une Commission de sélection siégeant dans chaque région et comprenant 5 membres désignés par le ministre de la Santé publique. La Commission aura pour tâche de dresser, dans les divers cas, des listes de diverses catégories prévues aux articles 3 et 4 ci-dessus et fixera les majorations qui doivent leur être accordées conformément aux dispositions du présent arrêté.

Art. 10. — Les étudiants qui ont été nommés internes provinciaux à la suite d'un concours normal et qui, au plus récent concours normal et qui n'ont pu se présenter à ce

dernier concours seront titulaires d'officier. Ils appartiennent à l'une des catégories énumérées dans les articles 2 et 1 ci-dessus.

Art. 11. — Les étudiants qui auront fini leur scolarité et passé leur thèse avant la publication du présent arrêté et qui, d'autre part, rempliront l'une des conditions fixées par les articles 3 et 4 auront le droit de se présenter aux deux concours spéciaux visés ci-dessus ainsi qu'aux deux concours normaux de 1946 et 1947. Les intéressés devront souscrire un engagement formel de ne pas exercer la médecine pendant toute la durée de leur externat ou de leur internat.

Art. 12. — Les concours normaux pour l'externat et l'internat pourront reprendre dans les conditions prévues par la réglementation en vigueur, mais les concours visés par le présent arrêté auront lieu.

(J. O. du 11 Août 1945.)

Bons d'essence

POUR LE CONTRÔLE SANITAIRE DES RAPATRIÉS

Le Conseil des Médecins de la Seine nous communique :

La Direction régionale de la Santé a obtenu une dotation de carburant destinée aux médecins qui prêtent leur concours pour le contrôle sanitaire des Rapatriés.

Les praticiens qui sont affectés à un centre d'examen éloigné de leur domicile pourront bénéficier de cette allocation spéciale. Il devra justifier : 1° Qu'ils sont titulaires d'un permis de circulation ; 2° De la distance kilométrique qui sépare leur domicile du centre où s'exerce leur activité ; 3° De la fréquence de leurs consultations.

Les médecins titulaires de consultations ont seuls droit à l'allocation de carburant, à l'exclusion des remplaçants et des suppléants.

La remise des tickets se fera à partir du 10 de chaque mois à la Direction régionale de la Santé, 1, avenue Victor, de 10 à 18 heures (sur présentation du volant du permis de circulation et de la carte grise).

Les tickets non retirés le 10 de chaque mois ne seront pas reportés sur le mois suivant.

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle administratif sérieux. Aucune annonce ne sera publiée sans avoir été soumise à la censure. — 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Tout médecin déporté ayant come à Buevaland, à Dora, ou à Lublin, le jeune Jean Delapoulouche, né le 23 Octobre 1924, matricule 212399, et block 17 à Buevaland, est prêt d'être ce qu'il veut, soit au Professeur E. Gelma, St. rue Schiller, à Strasbourg.

Chirurgien cherche clientèle chirurgicale, ou ferait remplacement. Ecr. P. M. n° 748.

Docteur ch. conf. expérimenté, de préf. anc. int. pr. remplacement. Igue dure, début Sept. Succession possible. Barthelemy Sud-Haut. Ecr. P. M. n° 813.

A céder poste médecine générale dans sous-préfecture Sud-Ouest sur grande ligne, avec radio. Casse spécialisée. Ecr. P. M. n° 816.

Secrétaire, sténodactylo, sténotypiste, lace, sér. réf., ch. empl. ch. Duf. ou Labo, à partir de Septembre. Ecr. P. M. n° 873.

Vendeur médical, réf. 1^{er} ordre, 15 ans même Labo, pour Labo pour Paris. Ecr. P. M. n° 884.

Service Médico-Social Paris, recherche chaise longue, même ordinaire, pour examen. Ecr. P. M. n° 891.

Femme de Pharmacie, 32 ans, permis de cond. nat. angl., allem., ch. représ., concernant la partie médicale et pharm. Réf. Nord et Est. Ecr. P. M. n° 911.

Ch. habitude clientèle, ch. occup. lui permettant travailler 2-3 minutes par sec. du bop. par. à partir 1^{er} Septembre. Ecr. P. M. n° 918.

Vendeur médical, tr. introd. aux hôpitaux et praticiens Paris, ay. déjà un Labo., ch. s'aj. autre Labo. sérieux pr. Paris. Ecr. P. M. n° 925.

Ch. chirurgien, au conc. d'algol., radiologie, ch. association, assistance ou aide. Ecr. P. M. n° 929.

Secrétaire sténodactylo (étude aide médico-sociale, au conc. secrét. radiologie), sér. réf., ch. empl. Paris. Ecr. P. M. n° 931.

On demande infirmière au concours physiologie pour Sanatorium enfants, région Sud-Est. Ecr. P. M. n° 933.

A vendre poste rayons X, scopie et graphie, écran 50 x 40 d'avant-guerre, n'ayant pas servi 20 fois. Dr. G. Mouchot, Meuse. France.

Urgent. Casse éducation des enfants, gros poste radio, pr. pharmacie, à céder. Convient à médecin juif. ay. conf. (Deux-Sèvres). Ecr. P. M. n° 936.

A céder, de suite, comme décès, tr. beau poste de médecine gén. de campagne, Bretagne. Bonsoir, pl. agréable, haute fréquence, install. inconnue. Bail 8 ans. Ecr. P. M. n° 981.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Sont chargés des cours complémentaires ci-après :

— Clinique médicale : M. BOUTET (secrétaire d'élève).

— Clinique médicale : M. SANCHEZ (secrétaire d'élève).

École de Médecine africaine de Dakar. — Par arrêté du 13 Juillet 1945 :

— M. le médecin lieutenant-colonel L. DROZ, agrégé de médecine générale, est nommé professeur titulaire de la chaire d'anatomie et de médecine opératoire.

— M. le médecin commandant Ch. BERNARD, professeur agrégé de l'École d'application du Service de Santé des troupes coloniales, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique chirurgicale.

— M. le médecin commandant Ch. BERNARD, professeur agrégé de l'École d'application du Service de Santé des troupes coloniales, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique médicale et d'ophtalmologie.

Nouvelles diverses

L'Association d'Etudiants Physio-Pathologiques du Poitou et de la Nivernais vient d'être créée sous la présidence du Prof. LORZEN.

La première réunion a été fixée au samedi 17 Novembre 1945, à 9 h. 30, dans le service de M. le Prof. LORZEN, à l'Amphithéâtre Bayem de la Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. Le sujet à l'ordre du jour est le suivant :

1. Le rôle du chimiste en médecine légale.

2. A. Prothèse, Polyépithélium et Amniotique (Prof. A. LEVAND et A. VAND). — B. Cholémie et Cholestérol (Prof. J. GUYOT et BANCARD). — C. Lipémie (Mme le Dr BERTHIAUD-FONTAINE et Dr FACURET).

Centres régionaux anti-cancéreux. — M. Y. POUCHEN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Marseille, est nommé médecin aux Services de l'anti-

rologie et hématologie du Centre régional anti-cancéreux de Marseille et du Sud-Est, en remplacement de M. le Prof. BOURSAUD, décédé.

Service Sanitaire des régions sinistrées. — Le J. O. du 11 Août 1945 publie une ordonnance portant organisation, à titre temporaire, à l'administration centrale du ministère de la Santé publique, d'un Service Sanitaire des régions sinistrées.

École de Service de Santé de la Marine. — Le J. O. du 17 Août 1945 publie la liste alphabétique des candidats autorisés à subir les épreuves orales du concours d'admission en 1945.

Médecins inspecteurs généraux et médecins inspecteurs du Travail. — Le J. O. du 17 Août 1945 publie un décret relatif à la modification du décret provisoirement applicable du 4 Février 1942, fixant les conditions de nomination et de réaffectation des médecins inspecteurs généraux, médecins inspecteurs et inspecteurs du Travail.

Brevet d'Etat de masseur médical. — L'examen d'admission aux écoles préparant au Brevet d'Etat de masseur médical aura lieu au cours du mois de Septembre 1945, au siège de la Direction régionale de la Santé, à Paris.

Fiançailles.

— On nous prie d'annoncer les fiançailles de Monsieur Raymond Fourn, médecin auxiliaire aux armées, avec Madeleine Marcelle Fourn.

Morigne.

— Monsieur Louis BEAUVIN et Madame le docteur Irène BEAUVIN ont l'honneur de faire part du mariage de leur fille Irène avec Monsieur René SAVY, ex-Lycée, externe des Hôpitaux (Bordeaux, 21 Juillet 1945).

Décès.

— On annonce le décès, après une longue maladie, du docteur Paul HICAT, de Meulles (30 Juillet 1945).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

A céder gros poste médical, 7 km. Lyon. Centre industriel et agricole, 4.000 hab. 1 seul autre médecin, rayons X, U. V., sup. villa, tr. conf., grand jardin. Paris. Ecr. P. M. n° 911.

Médecin physiologiste, démobilisé, ch. rempl. ou cession client. av. maison et out. radiol. Ecr. P. M. n° 912.

Recherche expérimentale longue construction, de préf. chimiste, av. intermédiaires, chaire modale et tous accessoires. Ecr. Dr. GAZAL, rue du Général Chaban, Montpellier.

Cherche Pharmacien cellulaire susceptible reprendre son service av. ou sans appoint. Ecr. P. M. n° 918.

A vendre collection complète d'instruments médicaux de prat. conc., neufs ou en très bon état (oculistiques, appareils à tension, divers, forceps Tarnier avec sa boîte, instruments de pelite chirurgie courante, transformateur rayons Lumière). Ecr. P. M. n° 919.

Médecin rech. assistant, anc. int., jne. act., célib., en vue de succès. Ecr. Secrétaire de la Chambre Syndicale des Médecins de l'Oise, 8 bis, rue de Rouen, Beauvais.

Médecin, gros bonn. moulange (Hte-Savoie), dem. assistant. Ecr. P. M. n° 922.

Vendeur médical, tr. introd. aux hôpitaux Paris, ay. déjà un Labo. important. Ecr. P. M. n° 923.

Recherche électrocardiogramme avec si possible phonocardiogramme. Ecr. P. M. n° 926.

Infirmière, dipl. Etat, bon inf., 13 ans pr. ch. poste aux. chirurgien, comme ambulancier, assistante, soins en ville. Ecr. P. M. n° 930.

Secrétaire, sténodactylo, angl., ch. sil. préf. Labo. M. Bertrand, 60, rue de Seine.

Clinique chirurgicale importante, bail. imméd. à céder. Ecr. P. M. n° 974.

Médecin Lieutenant, anc. ext. des Hôp. Paris, démobilisé 1^{er} Sept. ch. remplacement. Paris on bail. imméd. en vue reprise. Ecr. P. M. n° 975.

Médecin, ch. lieu canton à 17 km. Nantes, échange, son poste contre appartement Paris. Ecr. P. M. n° 976.

Achèters argent, bascule médicale et pèse-bébé, fûts av. réf. Ecr. Dr. LESTERLIN, 23, quai Rouelle, Vienne (Isère).

Vendeur médical, tr. sér. réf., visitant dep. plus. années pour import. Labo. Ouest, Nord-Ouest, s'aj. Labo. sér. Ecr. P. M. n° 978.

Jeune médecin ou pharmacien, chimiste-biologiste, est nommé comme assistant pr. Labo. d'analyses de province. Ecr. P. M. n° 979.

On demande infirmière pour sanatorium. Urgent. S'adr. Médecin-Directeur, Sanatorium de Pontellé (Gard). V. O. D. T. n° 1.136.

Champs-Élysées (Paris), sur large avenue, à céder : maison de campagne, Bretagne. Bonsoir, pl. agréable, haute fréquence, install. inconnue. Bail 8 ans. Ecr. P. M. n° 981.

Médecin Colonial, disponible, expérim., act., likes rélat. méd., désir. fonction du Labo. Biologie, médecine, pharmacie. Paris, Sino, 43, r. Michel-Ange, Paris (svr).

Représentant visitant médecins et pharmaciens secteur Sud-Ouest, s'aj. Labo. Ecr. P. M. n° 982.

Jeune sage-femme, diplômée Faculté Montpellier, recherche emploi. Maternité ou autre établissement, rég. Centre ou Sud. Ecr. P. M. n° 983.

Médecin, june, démobilisé, ch. remplacem. Igue dure, Suez, év. ext. al. Dr. Walnberg, Gex (Ain).

Femme médecin, lace, bonn. inf., ch. Labo. pour visiter médecins Paris. Ecr. P. M. n° 987.

Bon poste, rég. Lyonnaise, à céder d'urgence, cause maladie. Cond. intéress. Ecr. P. M. n° 988.

A vendre, matériel conc. Labo. d'Anal. méd., compres., 2 drives (1 à Bactérie, 1 à Chimie à 3 allures) ; 1 autoradiog. gel mod. ; 1 balance préc. à 1/10 mg ; 1 centrifugeuse él. ; 1 polarimètre à neut ; 1 spectrophot. dern. mod. 3 branches ; 1 microscope ligne. Stassid, B28 ; 1 colorimètre ; 1 B. M. à Wasser-mann électr. lit. la verrerie. Suez client. Ecr. P. M. n° 989.

Médecin ch. poste mod. gén. à la campagne av. pharmacie, rég. Centre et Sud-Est, import. au moins 300.000. Logement 8 à 10 p. Ecr. P. M. n° 990.

Physiologiste ch. confrère dont il pourrait utiliser cabinet et appareil radiologique à temps partiel. Ecr. P. M. n° 991.

Vendeur médical représentant en septembre prospect. médical et pharm. des 3 départements de Normandie, s'aj. Labo. sér. ou représent. pharm. réf. de 1^{er} ordre. Ecr. P. M. n° 992.

Vendeur médical, région Côte-d'Azur et Sud-Est, ch. s'aj. Labo. Toulouse, 6 bis, av. des Orangiers, Nice (Alpes-Mar.).

Docteur ay. matériel, ch. poste médecine génér., Paris ou bail. proche. Ecr. P. M. n° 994.

Jeune chirurgien, int. Hôp. Paris, Dr. d'internat, posséd. bûche, ch. s'aj. Labo. Igue dure, Ecr. P. M. n° 995.

Infirmière dipl. d'Etat, connaissant radiologie, ch. place sans, préf. montagne. Ecr. P. M. n° 996.

A céder gros poste médecine-pharmacie, Drôme (nationale 7). Ecr. P. M. n° 997.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Ance Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA CHIRURGIE DES PSEUDARTHROSES AVEC PERTE DE SUBSTANCE CONSÉCUTIVES AUX FRACTURES OUVERTES

GREFFE OSSEUSE
ET TRAITEMENT PRÉLIMINAIRE

(État actuel de la question selon
les auteurs américains)

PAR MM.

F. MASMONTET et J. LEURET
(Paris)

L'évolution vers la pseudarthrose avec perte de substance plus ou moins étendue est une éventualité fréquente dans les fractures ouvertes, surtout dans les fractures de guerre, avec leurs esquilles multiples et l'habituelle infection du foyer de fracture, parfois rebelle, jusqu'ici, à toute thérapeutique.

Le traitement de ces pseudarthroses requiert l'exécution correcte d'une bonne technique, et l'étude des conditions locales et générales susceptibles de favoriser la prise de la greffe.

Les acquisitions récentes dans ce secteur de la chirurgie de guerre sont exprimées par les articles de Clay Ray Murray (New-York), de Karl F. Mehl, de James Barrett Brown et de John Royal Moore (Philadelphie), de Magnusson, de Phenister, de Gallie (Toronto), de Kirk, de Key et de W. W. Orr, dans le numéro de Juillet 1944 du *Journal of Bone and Joint Surgery*, que nous avons pu consulter grâce à l'obligeance amabilité du Major Miller (Chicago).

Ce sont ces acquisitions que nous désirons résumer brièvement ici.

1. — Le but essentiel à atteindre est que « l'os utilisé pour la greffe soit finalement incorporé pleinement et intégralement à l'os dans lequel ou sur lequel il a été placé et qu'il continue de façon permanente à exister comme tel » (Murray).

La régénération osseuse se fait dans certaines conditions :

1° La formation d'os nouveau n'a lieu que dans du tissu conjonctif différencié nouvellement formé.

2° La formation d'os nouveau nécessite une concentration locale adéquate de calcium et de phosphates.

3° La formation d'os nouveau nécessite la présence d'un ferment : la phosphatase, qui brise les sels phosphoriques et libère le radical phosphate en vue de sa combinaison avec le calcium. Son action exige un certain pH des liquides tissulaires locaux : le pH optimum est du côté alcalin (environ 8,0). L'activité décroît lorsque le pH s'approche de 6,0 ; avec un pH plus bas, la phosphatase devient tout à fait inactive.

Sur ces conditions de l'ossification nouvelle chez l'adulte agissent des facteurs locaux et généraux souvent interconnectés.

A. LOCAUX. — La source d'apport de calcium et de phosphate est d'abord locale : l'os lui-même, abandonné du calcium dans les liquides des tissus avoisinants, du fait de l'abaissement du pH produit par le traumatisme. La continuation d'un apport de calcium et de phosphate est nécessaire

pour équilibrer les pertes subies par l'os du fait des phénomènes métaboliques.

De même, la création d'un *pu* adéquat dans les liquides locaux dépend à la fois du métabolisme général et de l'enfouissement local d'antioxydants de tissus morts et de produit cellulaires métaboliques. C'est dire l'importance de la circulation locale, tant interstitielle que capillaire, dans son rôle de dispersion des produits d'analyse des tissus morts, des hémorragies et des exsudats.

B. GÉNÉRAUX. — Parmi les conditions générales les plus importantes, il nous faut retenir les suivantes :

Intégrité du volume du sang circulant ;
Taux de l'hémoglobine (rôle de l'hémoglobine dans la prothèse illo-blastique, Baker) ;
Niveau des séroprotéines ;

État vitaminique (rôle de la vitamine C-Whipple).
De ces facteurs un des plus importants est la conservation du taux normal des protéines du sang. Ravdin a montré l'effet de l'hypoprotéinémie sur la guérison des blessures. Il semble en effet que le calcium du sérum soit soluble des protéines du sérum. Or, la déficience ou protéines peut atteindre un degré élevé, lorsqu'il y a diminution de la concentration, s'ajoute une notable réduction du volume sanguin (Meeh).

Telles sont les conditions biologiques à réaliser avant toute intervention, en cas de pseudarthrose consécutive à une fracture ouverte.

Enfin, l'expression de John Royal Moore, transformer la fracture compliquée en fracture simple au sens latéral du mot.

II. — C'est qu'en effet, l'ouverture d'un foyer de fracture crée des conditions particulièrement défavorables à la reprise régulière d'une greffe : une infection, une infection.

L'existence d'une infection active locale empêche : 1° toute consolidation osseuse et 2° la guérison des parties molles.

Localement, elle favorise la mortification et l'élimination des esquilles ; elle nécessite souvent un drainage et des esquillectomies qui créent une perte de substance irréparable ; elle entraîne la nécrose des extrémités osseuses.

Grâce à elle, l'évolution de la fracture, au lieu de se faire en milieu conjonctif indifférencié ossifiable, se fait dans un tissu fibreux dense, différencié, qui ne présente ni les conditions physico-chimiques requises pour l'imprégnation phosphocalcique, ni les conditions circulatoires locales nécessaires.

En outre, par son retentissement général : anémie, amaigrissement, fièvre, perte d'appétit, troubles du métabolisme azoté par sous-alimentation, elle s'oppose à l'établissement des conditions générales favorables aux phénomènes locaux d'ossification. La diminution du volume du sang peut atteindre 2.000 cm³. Lyons a bien décrit ce véritable « état de déséquilibre » créé par l'infection des fractures ouvertes.

De plus, elle laisse derrière elle, même lorsqu'on est parvenu à la maîtriser, un état des os et des parties molles qui met la greffe dans des conditions d'évolution défavorables.

De ces parties molles sont également très importantes. Le traumatisme lui-même est souvent responsable de dégâts étendus :

Lésions musculaires, apportant de graves perturbations tant immédiates que cicatricielles à l'état de la circulation locale et produisant une grande quantité d'antioxydants, d'où un abaissement marqué du pH.

Lésions vasculaires.

Lésions nerveuses, dont le rôle trophique n'est pas négligeable.

D'où des cicatrices mal vasculaires, mal innervées, souvent recouvertes d'une peau dystrophique, siège d'ulcères à répétition.

III. — C'est contre ces désordres qu'il faut lutter, avant de procéder à la greffe ; celle-ci sera précédée de l'établissement du bilan complet du blessé puis d'un traitement local et général, qui commence à vrai dire lors du traitement de la fracture et se poursuit chez le blessé cicatrisé. Il comprendra essentiellement (cf. Royal Moore) :

1° La lutte contre l'infection. — Active ou préventive suivant l'état de la blessure, suivant le moment de l'évolution où le chirurgien est appelé à intervenir près du blessé, elle fait appel aux agents antimicrobiens : sulfamides et pénicilline, mais aussi à la chirurgie.

La vogue des premiers ne doit pas faire oublier, comme l'a rappelé Gallie, les principes émis par Winnett Orr lors de la dernière guerre : mise à plat, ablation de séquestre, réduction des fragments et immobilisation simple de la fracture laissée ouverte.

Les antiseptiques modernes ne disposent ni de la toilette chirurgicale des blessures, ni de l'ablation des corps étrangers. Dans certains cas d'infection grave, il ne faut pas oublier non plus que l'ampoulation du membre, conservée encore quelques indications précises.

Nous disposons actuellement de moyens puissants :

Sur les sulfamides, rien à dire, car leur emploi est familier à tous les chirurgiens.

Par contre, la pénicilline présente d'incontestables avantages : pouvoir plus puissant, efficacité contre presque tous les germes pathogènes qu'on trouve dans les blessures, absence d'effets toxiques. Mehl estime que dans les fractures de guerre, on a pu à raison de 8 doses de 25.000, toutes les trois heures, en injections intra-musculaires.

Dans les fractures récentes, le traitement sera maintenu tant qu'il y aura fièvre, pouls rapide, leucocytes et odème local par cellulite.

Lors des réinterventions et lors de la greffe, l'administration de pénicilline sera reprise pour éviter le réveil toxiques possible d'une infection latente. Mehl conseille son emploi deux ou trois jours avant l'opération et encore cinq ou six jours après.

2° Correction des défauts de la peau et des cicatrices. — Le tissu cicatriciel fibreux, peu vasculaire et insoluble doit être supprimé s'il est relativement peu important, cette ablation se fera le jour de la greffe ou sinon, dans une opération spéciale préliminaire.

Ce temps préliminaire peut être nécessité aussi par la correction orthopédique du déplacement osseux. Il est en effet d'un grand intérêt, lors de l'opération pour greffe de trouver les extrémités osseuses dans un alignement convenable et à une distance adéquate pour que, une fois la greffe placée, l'os à réparer ait une longueur compatible avec sa fonction. Or, la rétraction cicatricielle, en plus des modifications de la physiologie locale peut, si elle est importante, apporter une grande gêne à la réduction orthopédique. La réaction du tissu cicatriciel mis en état de contraction entraîne et d'alignement des fragments est donc une opération préliminaire des plus importantes.

Certaines cicatrices sont parfois si importantes que la peau même qui les recouvre est mal nourrie et s'ulcère. Dans ces cas, il est indispensable non seulement de réséquer la cicatrice profonde, mais de recouvrir le plan de la cicatrice défilée à l'aide d'autoplastie à lambeaux, de greffes ou de lambeaux

achidienne sans permettre un écoulement appréciable de liquide. Dès lors, sans le moindre danger pour le malade, la ponction, grâce au manomètre, nous indiquera à coup sûr s'il y a hypertension et quel est son degré; si l'hypertension est certaine et anasthésie, si l'écoulement liquide est rapidement et abondamment malgré les divers traitements médicamenteux mis en œuvre, l'intervention peut être indiquée, comme dans les cas d'hypertension artérielle pseudo-tumorale.

Déjà quelques observations probantes sont venues élargir du fond d'œil ce que nous avançons. Dans l'observation de M. Cushing, de Goshing et Jordley et celle, toute récente, de Gouges, Maubouat et Desvignes (7) on l'observe est dès le début assez peu marquée et accompagnée d'exsudats très abondants et d'hémorragies rétiniennes. Et pourtant dans ce cas l'intervention faite par Puch, (8) qui a consisté en une trépanation temporaire droite selon la méthode de Cushing, a eu un résultat très heureux. La cécité a complètement disparu. Depuis plusieurs mois, la lecture est devenue possible. La vision, surtout de près, s'est nettement améliorée.

Donc, dans ces formes qui, par leur évolution à l'aspect du fond d'œil se rapprochent plus de la rétinite dite « albuminurique » que de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale, nous pouvons à la pression du liquide céphalo-rachidien est trop élevée; et le traitement médical échoue; si l'écoulement diminue rapidement et si l'état général s'améliore. Que faut-il faire?

1^{re} Une ventriculographie pourra d'abord permettre de vérifier qu'il n'y a pas de tumeur, si l'on a le matériel nécessaire. Puis on fera une trépanation décompressive temporaire droite à la manière de Cushing; elle pourra suffire.

2^o Parfois il y aura intérêt à faire un grand volet décompressif antérieur droit, comme on le fait pour combattre certains cas d'œdème cérébral.

3^o Mais on n'oubliera pas que le malade reste un hypertendu et qu'à ce titre il faut continuer à le traiter. Le traitement médical le plus judicieux doit être contre l'hypertension artérielle sera donc employé. Mais il ne suffit pas souvent. Et peut-être y aura-t-il intérêt à recourir alors aux méthodes chirurgicales qui visent à combattre l'hypertension artérielle elle-même. Nous n'avons pas l'expérience de cette association des deux thérapeutiques chirurgicales. L'avenir dira si elle est efficace ou non.

CONCLUSIONS.

1^o En présence d'une hypertension artérielle pseudo-tumorale il faut d'abord essayer le traitement médical général de l'hypertension artérielle et le traitement médical spécial de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale (injections intraveineuses de sérum hypotonique; injections intraveineuses de sulfate de magnésium à 15 pour 100; plus rarement, et toujours avec prudence, les ponctions lombaires répétées).

2^o Si le traitement médical échoue, il faut recourir au traitement chirurgical. On fera une trépanation temporaire droite selon la technique de Cushing, ou un grand volet décompressif antérieur droit.

3^o Dans les formes voisines de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale, dans celles où la phase n'est pas nette, où l'aspect du fond d'œil avec ses exsudats et ses hémorragies évoque celui de la rétinite dite « albuminurique », on pourra s'arrêter à intervenir.

4^o On se basera, pour se décider, sur trois ordres de faits: a) un échec total du traitement médical; b) une baisse rapide de l'écoulement visuel; c) une élévation de tension du liquide céphalo-rachidien relevée par la mesure manométrique.

5^o Peut-être, dans un second temps, y aurait-il intérêt à associer au traitement particulier de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale le traitement chirurgical général de l'hypertension artérielle.

7. L. DE GOSSES, D. MAUBOUAT et P. DESVIGNES: Hypertension artérielle maligne et œdème néphro-oculaire. Hypertension artérielle maligne et œdème néphro-oculaire. Hypertension artérielle maligne et œdème néphro-oculaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1913, n° 36, 457.

UN AGENT CHIMIOTHÉRAPIQUE NOUVEAU : LA PHÉNOTHIAZINE SES PROPRIÉTÉS ANTHELMINTHIQUES ET SON UTILISATION DANS LE TRAITEMENT DE L'OXYUROSE

Par J. ETÈVE

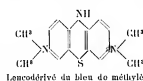
L'utilisation de la phénothiazine en chimiothérapie anthelmintique paraît avoir peu jusqu'ici, en France, retenu l'attention. La littérature de langue anglaise lui a par contre consacré, ces dernières années un grand nombre d'articles dont il paraît intéressant de dégager l'essentiel.

ETRE CHIMIQUE.

La phénothiazine (dibenzoparalazinone ou thiophénylamine) a été préparée par Bernthsen (1), en 1883, au cours de travaux sur la constitution du liquide de méthyène dont elle forme le noyau fondamental.



Phenothiazine.



Leuco-derivative du benzo-methylene.

Elle cristallise en fines paillettes jaune pâle, sans odeur ni saveur, fondant à 180° C, ne donnant pas de sel de la fonction amine, se laissant acétifier assez facilement. Pratiquement insoluble dans les solvants des graisses, elle s'oxyde spontanément mais très lentement à l'air et à l'humidité, sans raguerment à la lumière. Bernthsen a également indiqué sa préparation par chauffage du soufre avec la diphenylamine. Aujourd'hui on effectue cette réaction à 170° C en présence d'un catalyseur (trichlorure d'aluminium ou iode).

Après sa découverte, tout comme le paraminobenzoïque-sulfamide, la phénothiazine trouva dans l'indole et ce n'est que vers 1935 que les auteurs américains remarquèrent ses propriétés insecticides. Sa faible toxicité pour les animaux à sang chaud la fit ensuite essayer comme anthelmintique en médecine vétérinaire puis en clinique humaine.

MÉTABOLISME.

Absorbée par voie digestive, la phénothiazine est en partie métabolisée dans l'organisme où elle subit une oxydation (2). Parmi les corps auxquels elle donne ainsi naissance deux, déjà décrits par Bernthsen (3), sont à retenir car ils constituent deux systèmes oxydo-réducteurs réversibles: ce sont le phénothiazolone et le thionol.



Phenothiazolone.



Leuco-phenothiazolone.



Thionol.



Leuco-thionol.

Après ingestion, l'élimination est rapide: 50 pour 100 sont excrétés non transformés dans les matières fécales. La plus grande partie restante, 30 pour 100, est éliminée dans les urines sous forme de thionol (qui colore les urines en rouge) et de composés hydrosolubles. Ceux-ci ont été, jusqu'ici, identifiés comme des dérivés conjugués (4, 5) de la phénothiazine, du leucothionol et de la leuco-phénothiazine. L'acidification de l'urine fournit un précipité de phénothiazine tandis que par hydrolyse chlorhydrique on libère le leucothionol et la phénothiazine. Notons que dans les matières fécales, à

côté de la phénothiazine éliminée non transformée, il existe également du thionol (rouge).

De Eids et Thomas (6) ont montré que la phénothiazine et ses dérivés d'oxydation étaient éliminés par la bile qui paraît renforcer son activité anthelmintique. Le dosage colorimétrique des dérivés de la phénothiazine est possible par transformation du leuco-dérivé en thionol par oxydation (5).

On a pu ainsi montrer qu'après son absorption, la phénothiazine est rapidement éliminée par l'urine: au quinzième jour, après une dose unique, on sixième jour, après un traitement prolongé, on ne trouve plus aucune trace du médicament ni dans les urines, ni dans les fèces (17).

TOXICITÉ.

Les recherches effectuées sur les animaux de laboratoire ainsi que l'emploi de la phénothiazine en thérapeutique vétérinaire ont aidé à préciser sa toxicité vis-à-vis de différentes espèces animales.

Ainsi la souris blanche supporte une dose unique de 5 g. par kilogramme d'animal sans signe d'intoxication apparente ni altérations hématologiques. Elle supporte également sans dommage une dose totale de 20 g. par kilogramme absorbée en quinze jours. Le cobaye paraît un peu moins tolérant que la souris: une dose quotidienne de 2 g. par kilogramme de poids entraîne une chute de poids et du fait de l'hémoglobine (7). Bernovics, Tage et de Beer (8) peuvent donner à des rats jusqu'à 300 mg. par kilogramme de poids vif en dix-huit jours sans effets toxiques apparents ni lésions pathologiques macroscopiques. Ils notent seulement une légère hypoplasie médullaire.

En médecine vétérinaire, on emploie communément, chez les ovins, des doses de 30 à 50 g. administrées en une fois sans aucun signe d'intoxication.

Chez l'homme, des doses de 4 g. administrées en dix jours furent suivies de perturbations sanguines, notamment d'anémie modérée avec hémolyse disparaissant quelques jours après la fin du traitement (9). Les effets toxiques individuels les plus graves (7, 9, 10, 11), concernant des cas dans lesquels les doses utilisées en thérapeutique dépassent souvent de loin celles de 300 mg. par kilogramme de poids que H. Most (12) considère comme optimum. Celles-ci peuvent être données sans aucun danger à moins qu'il ne s'agisse de cas, d'ailleurs exceptionnels, d'hypersensibilité individuelle. On peut, par exemple, le cas mortel qu'a rapporté Humphreys (9). Lorsque pour une raison particulière on croira devoir dépasser ces doses, il est nécessaire d'aller avec prudence et de suivre de très près la réaction du malade (numération globulaire en particulier).

De Eids, Wilson et Thomas (13), rapportent deux cas de photosensibilisation de la peau qu'ils attribuent à la présence dans les tissus du système oxydo-réducteur thionol-leucothionol.

EMPLOI DE LA MÉDECINE VÉTÉRINAIRE.

La phénothiazine a été très largement utilisée dans le traitement des helminthiases des animaux domestiques, notamment du cheval (strongylose, trichonémose), des bovins, du mouton, du porc (œsophagostomes, trichostrongyloïdes, lunastomes), du chien (strongyloïdes, trichostrongyloïdes), du chat (strongyloïdes, trichostrongyloïdes), du lapin. Les récents travaux de Guerdon (15), de Jacquet et Quarante (16), de Guillemin et Priouzeau (17) et de Veu et Train (18) ont déjà fait connaître en France l'intérêt de cette nouvelle chimiothérapie en médecine vétérinaire.

EMPLOI EN CLINIQUE HUMAINE.

1^o COMME AGENT ANTIPARASITAIRE. — C'est surtout comme anthelmintique que la phénothiazine a été employée jusqu'ici et c'est principalement contre les oxyures.

a) Contre les oxyures (*Enterobius vermicularis*). — La phénothiazine donne dans l'ensemble de très bons résultats. Son utilisation ne nécessite pas l'emploi d'adjuvants tels que jeûne, lavements, purgatifs. La dose thérapeutique maxima peut être calculée comme il a été dit, sur la base de 300 mg. par kilogramme de poids comme dose totale à administrer en trois jours à raison de 2 ou 3

prises par jour (19, 12). Ainsi, chez l'enfant jusqu'à 2 ans, on fera prendre en trois jours une dose totale de 1 g. 5 à 2 g., de 2 à 4 ans, 3 g., de 4 à 12 ans, 6 g. Chez l'adulte, on fera 12 à 18 ans, une dose totale de 7 g. 50 et chez l'adulte de 12 à 12 g.

Ces chiffres sont de l'ordre de ceux qui ont été utilisés par plusieurs auteurs : Most (12), Kuitman-Ekbaum (20) ; Sisk (21), Miller et Allen (22). D'autres : Manson-Bahr (23), Becrovert, Page et de Boer (8) ont employé des doses plus élevées qui ont pu déconvoquer à cause des réactions toxiques possibles (Habile (24), Gray (25)).

On se rappelle que, pour apprécier l'efficacité du traitement il est indispensable d'utiliser une méthode rigoureuse et sûre et on ne jugera les effets d'une cure qu'après un minimum de 4 à 5 examens urologiques.

Les résultats, après une première cure, telle que nous l'avons indiquée, semblent d'après nombre d'auteurs donner en moyenne dans 75 pour 100 des cas de guérison définitive (20, 19, 21). Les autres doivent subir, une quinzaine de jours plus tard, une seconde cure du même type qui les guérit généralement. Certains auteurs paraissent avoir observé un grand pourcentage d'échecs (8). En tous cas, il faudra toujours pour l'essai d'un maximum d'efficacité d'un traitement se rappeler le rôle très important joué dans l'oxyurose par l'auto-infection et par la réinfection due au milieu familial qui est, presque en règle, contaminé.

En résumé, à en juger par le nombre de résultats favorables publiés à l'étranger, il semble que la phénothiazine ait à retrouver comme l'un des plus efficaces agents thérapeutiques de l'oxyurose dont les indications exactes par rapport aux autres médicaments récemment proposés pourront être précisées avec un certain recul de temps.

b) *Contre les autres helminthoses.* — On a recherché à traiter de nombreuses autres helminthoses par la phénothiazine : *ascaris lumbricoles*, *Ankylostoma duodenale*, *Trinia saginata*, *Strongyloides stercoratus*, etc... Jusqu'ici, les résultats observés n'ont pas permis de mettre très nettement en évidence une action aussi nette que dans l'oxyurose. Enfin les résultats positifs rapportés dans le traitement de la filaire de Médine (19) n'ont pas reçu de confirmation.

Ainsi, en tout état de cause, de nouveaux essais systématiques et plus rigoureux seraient à faire afin d'apprécier exactement la valeur du médicament dans ces différentes infections.

c) *Contre certaines infections à protozoaires.* — La phénothiazine a été employée sans succès dans le traitement de l'*Entamoeba histolytica*, d'*Entamoeba coli*, de *Giardia intestinalis*, etc... (9).

22^e COMME ANTISEPTIQUE URINAIRE. — De Rils, Edy et Thomas (3) ont montré chez le rat, le lapin et l'homme les propriétés antiseptiques des urines dues à la présence du système filonol-jonotholol après absorption de phénothiazine. Ces propriétés évitent un pH urinaire acide (4,5 à 5,5) favorisant la libération du trichine des complexes où il est conjugué. Ces auteurs conseillent l'emploi de la phénothiazine à la dose de 1 g. 5 à 2 g. par jour jusqu'à un total maximum de 15 g., en associant la prise de vitamine d'antimoum (2 g. par jour) ou de phosphate de soude pour activer l'urine. De Rils et collaborateurs rapportent des cas intéressants de guérison et d'améliorations dans les infections aiguës ou chroniques des voies urinaires (cystite, pyélite) et soulignent l'action du médicament sur le collabine (11).

Il semble qu'évidemment, dans cette indication d'antiseptique des voies urinaires, on n'ait pas encore précisé exactement le parti que l'on peut tirer de cet agent chimiothérapeutique auquel il paraîtrait fructueux de consacrer de nouveaux travaux.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. HENRIOT : *Revue de Chim. Gen.*, 1933, 49, 290-291. — (2) F. DE BOER, J. C. W. EEST et J. A. VAN CHOC, *Chim.*, 1938, 60, 1116-1117. — (3) A. HENRIOT, *Revue Chim.*, 1938, 50, 72-81. — (4) W. H. SWANER et

H. H. COLLIER : *Can. J. Research.*, 1940, 48, 279. — (5) F. DE BOER, J. C. W. EEST et J. A. VAN CHOC, *Pharmacol. Therap.*, 1938, 64, 230-252. — (6) F. DE BOER et J. O. THOMAS : *J. Parasitology*, 1941, 27, 119-121. — (7) E. J. SCHREIBER, C. SHERRARD et H. D. BERT : *Canad. Publ. Health J.*, 1942, 33, 17-21. — (8) J. BECROVERT, H. C. PAGE et E. J. BOER : *Am. J. Hyg.*, 1942, 35, 101-112, 1943, 42, 1000-1007. — (9) D. R. HITCHCOCK : *Lancet*, 1942, 2, 29-30. — (10) L. I. H. GASTY : *Med. J. Austral.*, 1943, 2, 27-30. — (11) J. DE BOER, A. B. SCHREIBER et J. O. THOMAS : *The J. Pharm. and Therap.*, 1940, 48, 279. — (12) H. MOST : *Am. J. Hyg.*, 1942, 35, 103-104. — (13) F. DE BOER, H. WILSON et J. O. THOMAS : *Am. J. Hyg.*, 1942, 35, 105-106. — (14) J. A. AMER, *Med. Assoc.*, 1944, 114, 2005-2006. — (15) J. G. GIBSON et W. L. LORANT : *Bull. Acad. vétér.*, 1942, 14, 319-325. — (16) L. GIBSON : *Thèse vétér.*, Paris, 1942, 14, 319-325. — (17) J. GIBSON et M. PARCER : *Bull. Acad. vétér.*, 1943, 15, 414-418. — (18) J. GIBSON et M. PARCER : *Bull. Acad. vétér.*, 1943, 15, 419-421. — (19) M. ELLIOTT : *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1943, 36, 391-393. — (20) J. J. ROY, *Army Med. Corps*, 1943, 80, 136-139. — (21) E. J. SISK : *Canad. Publ. Health J.*, 1941, 32, 308-313. — (22) W. N. SISK : *J. Amer. Med. Assoc.*, 1943, 32, 308-313. — (23) N. J. MILLER et D. ALLEN : *Canad. J. Hyg.*, 1942, 44, 111-112. — (24) P. M. MANSON-BAHR : *Lancet*, 1940, 2, 600-601. — (25) D. H. GRAY : *Lancet*, 1940, 2, 600-601. — (26) E. K. HENRIOT : *Revue Chim.*, 1938, 50, 72-81. — (27) E. K. HENRIOT : *Revue Chim.*, 1938, 50, 72-81. — (28) E. K. HENRIOT : *Revue Chim.*, 1938, 50, 72-81.

Quelques-uns de ces références ont pu être consultées par l'intermédiaire des analyses du *Tropical Diseases Bulletin*.

ÉTUDE DES RÉACTIONS NEURO-ÉLECTRIQUES ET DU TRAITEMENT PHYSIOTHÉRAPIQUE CHEZ LES PRISONNIERS ET DÉPORTÉS RÉCEMMENT RAPATRIÉS

Par Ernest HUANT

(Paris)

L'hôpital Richelieu, nous avons eu l'occasion d'examiner personnellement (au service central d'électro-radiologie) tous les prisonniers et déportés, hospitalisés dans les divers services de médecine et chirurgie qui présentent des troubles sensitivo-moteurs ou neurologiques. Nous pensons qu'il est peut-être utile de signaler dès maintenant quelques conclusions qui se dégagent de ces examens pratiqués à l'issue de conditions étiologiques si différentes de celles de la pathologie « normale », et ce d'autant plus qu'au cours de près de quatre mois nous avons eu affaire à des sujets très récemment rapatriés qui arrivaient par groupes successifs directement ou presque — de leur lieu d'internement sans que leur état ait pu être notablement modifié par des hospitalisations ou des traitements antérieurs.

Une première distinction nous semble d'abord devoir être faite entre les blessés et traumatisés proprement dits et les sujets en état de dénutrition et de carence (filantiques ou autres) plus ou moins accompagnés d'atrophies localisées.

Le premier groupe comprend presque uniquement des prisonniers ou requis de force du S. T. O., qui furent blessés :

— Soit au cours de bombardements aériens : blessures par éclats ;

— Soit au cours de voyages en wagons couverts ou de tentes : blessures par balles ;

— Soit lors des travaux de sauvetage après les bombardements : blessures par arrachement et écrasement, contusions diverses.

Les traumatisés profonds ont été rarissimes parmi les déportés que nous avons eu à examiner : nous notons simplement, à titre documentaire, un cas de fracture du crâne poplité ayant affecté légèrement le S. P. L., blessures provenant non d'un chien, mais d'un autre déporté (Polonais) au cours d'un de ses voyages « hallucinants » (« est le mot du blessé »), d'un camp à l'autre, dans les wagons surcamburés.

Dans l'ensemble, pour ces blessés et traumatisés, nous avons pu observer toute la gamme des modifications de l'électro-diagnostic qu'il est coutume

de remarquer en chirurgie de guerre. Nous noterons cependant :

Que les syndromes d'interruption totale ont été rarissimes ;

Que la réaction de dégénérescence totale a été étonnamment rare : 3 cas dont 1 paraissant irréductible.

Que la R. D. partielle qui est la règle du résultat des examens pour cette catégorie affectait par ordre de fréquence décroissante les domaines :

1^o Du S. P. E. ;

2^o Des médians et cubital (généralement touché en même temps) ;

3^o Du radial ;

4^o Du S. P. L. ;

5^o Du circonflexe ;

6^o Du cubital seul ;

Que les chronaxies évoluaient à peu près dans les limites de variations classiquement décrites : en général augmentées de quatre à dix fois la normale ; parfois jusqu'à cinquante fois. Nous eûmes en outre, dans une chronaxie de 7,8 s. au niveau du jambier antérieur correspondant encore à une réaction galvanique bien perceptible du nerf et l'évolution favorable du traitement correspondait bien à une R. D. partielle.

Nous insistons aussi sur la fréquence du syndrome de compression dont il nous a été donné de suivre l'évolution de très nombreux cas dans l'intervalle de ces quatre mois : Absence du R. D. au début — Apparition trois à cinq semaines après un R. D. partielle plus ou moins accentuée. — Régimes sion de cette R. D. après intervention chirurgicale et traitement électrothérapeutique. Par ordre de fréquence, l'aggravé de compression par ganglion scierose cutanée, un général ou local, paré ou oublié, par lésion progressive constituée, par col. Bien entendu, nous avions affaire là à de blessés récents, atteints souvent au moment de combats de libération de leurs camps, ou dans l'attente d'une évacuation antipathétique au sein même du combat.

Toutefois, au certain nombre de ces blessés avaient été opérés — en général correctement — parfois avec des moyens de fortune — dans le hôpital ou infirmeries d'Allemagne six mois ou un an avant leur libération : leurs réactions électriques étaient évidemment faibles : certains étaient encore susceptibles d'une correction chirurgicale pouvant améliorer favorablement leur matériel, mais d'autres, surtout quand il s'agissait de fractures complexes soulevées en position défectueuse, ne pouvaient plus espérer une amélioration partielle que par un traitement physiothérapeutique très longuement poursuivi.

Deuxième catégorie : il s'agit là de très grand carencés, hypotoniques et hypohyponiques qui sont presque toujours des déportés. Précisons bien que tous ces déportés, que nous avons examinés successivement, sont des déportés récents n'ayant pas le temps de s'ajourner suffisamment dans les hôpitaux de secours américains ou les centres d'accueil de la Croix-Rouge et de l'U. N. R. A. pour avoir eu des chances d'obtenir une sérieuse régression lésionnelle de leur état.

Or, ici, une chose nous a frappée dès le début : c'est l'absence de la réaction de dégénérescence, même partielle. A ce point de vue, cette catégorie s'appuie absolument à celle, que nous venons d'examiner, de prisonniers blessés, opposition d'autant plus remarquable que la même peut se formuler, mais en sens inverse, au point de vue de l'état général (pas de dénutrition, pas de carences, pas de troubles nerveux, hypotoniques ou atrophiques) et nous noterons que 8 R. D. partielles dont 3 très légères et aucune totale.

Mais bien plus, sur ces R. D., 4 relevaient d'un origine mixte toxico-infectieuse que se superposait la carence ; 2 comportaient des antécédents diphtériques ; 1 une pneumonie grave, 1 une dysenterie chronique, 1 une autre enfin, une intoxication exogène comme au cours de cet examen nous nous donnions de la discordance d'un état général relativement conservé (surtout si on le comparait à celui par squelettique de ses camarades) avec la relative gravité de ses réactions neurologiques, le malade a lui-même déclaré le problème en nous relatant qu'il s'était involontairement « empoisonné » en avan-

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N 679.

Un cas de surdité
d'origine corticale

Par J.-A. CHAVANY,

Médecin de l'Hôpital de Neuilly-Sur-Seine.

Habituellement lorsqu'on parle de surdité d'origine cérébrale, c'est de *surdité psychique* qu'il est question. En réalité le sujet entend les sons mais ne comprend pas leur signification, il est dans l'incapacité de comprendre le sens de la parole, des différents bruits d'instruments ainsi que des airs musicaux. Le plus souvent une telle incompréhension est partielle, se limitant à la parole (surdité verbale), à la musique (surdité musicale); elle fait partie du tableau de l'aphasie de Wernicke dont elle constitue un des signes de premier plan. Mais, fait capital, dans tous ces cas le sujet n'est pas sourd, son acuité auditive est en tous points conservée. Il en va tout autrement dans la *surdité corticale* où on observe des troubles très accentués de la fonction auditive pouvant aller jusqu'à la surdité complète la plus authentique. Très rares à la vérité, ces cas de surdité corticale méritent d'être considérés des pathologies et surtout des otologies qu'ils sont susceptibles parfois d'embarrasser gravement. En voici un que nous observons depuis quelque temps.

Une femme de 51 ans nous est adressée en Octobre dernier par son médecin traitant le Dr Picault (de Viry-Châtillon) pour des séquelles relativement légères de double hémiplégie et aussi pour ce qu'elle est devenue sourde.

L'histoire de ses deux hémiplégies doit d'abord retenir l'attention. Elle fait sa première attaque en 1925, à l'âge de 30 ans, sous la forme d'une hémiplégie droite avec aphasie de Broca qui fit suite à une période comateuse de plusieurs jours. Dans les premières semaines le déficit motricité est considérable, étonnant la malade au lit, et la perturbation du langage complète avec anarthrie quasi absolue. Peu à peu la parole revient, mais il subsiste un certain nombre de symptômes de l'aphasie de Wernicke qui s'améliorent par la suite avec un petit reliquat permettant la reprise de son travail de femme de ménage, l'hémiplégie ayant à peu près disparu. Elle fait, le 1^{er} Décembre 1933, une seconde attaque qui se déroule dans un ordre chronologique important à retenir. Le matin de ce jour, au réveil, elle accuse un violent mal de tête et sent ses jambes lourdes, elle vogue cependant à ses occupations toute la journée. Le soir, vers 9 h. 30, dans la rue, en revenant de son travail, elle devient brusquement totalement sourde, n'entendant subitement plus le bruit de son vélo qui la croisent, ne voyant plus le mouvement des lèvres des gens qui deviennent entre eux. Elle regagne son domicile sans aucun autre malaise, en particulier sans vertiges ni nausées et elle se couche. Vers 3 heures du matin, elle tombe dans un coma où elle reste plongée trois jours, perdant en outre une hémiplégie gauche avec incontinence sur le membre supérieur. Elle garde le lit quinze jours, ne pouvant se tenir debout, puis peu à peu la paralysie des membres gauches régresse presque complètement, permettant la reprise de l'activité au bout de plusieurs mois. Dès la sortie du coma, elle entendait très mal mais pouvait toutefois saisir la voix et une hémiplégie gauche se résolvait un peu. L'audition mais elle reste cependant très gênée pour entendre.

La régressivité partielle avait été le caractère majeur de ces deux curieuses hémiplégies car lorsque la malade s'approche de nous, rien dans son allure ne la signale comme une hémiplégie et, qui plus est, comme une hémiplégie double. Sa démarche

est en effet sensiblement normale, ses pas ont une allure normale et c'est à peine si on enregistre une absence de balancement du bras droit. L'examen méthodique va cependant permettre d'enregistrer un certain nombre de vestiges des anciennes attaques. C'est ainsi que la force musculaire est nettement diminuée, du côté gauche principalement, au niveau du M. S. Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite et le signe de Babinski existe à gauche. On note une hyperplaxie gauche légère de type pyramidal. La malade sent mieux la piqure à gauche qu'à droite; la stéréognosie est troublée des deux côtés, mais le trouble prédomine à gauche. Les verbes de Weber sont chargés des deux côtés. L'étude du langage objective un certain nombre de lacunes qui datent pour la plupart du premier accident mais dont certaines ont été renforcées par le second. L'émission des sons assez correcte dans l'ensemble est troublée par instants, la malade répétant le même mot plusieurs fois de suite; maintenant, maintenant, maintenant ou voilà, voilà, voilà (pathologie). L'articulation surtout des syllabes déficiente dans le test des mots d'épreuve, l'achèvement se produit sur les mots difficiles et surtout inhabituels avec oubli ou intervention de syllabes; un tel oubli syllabique se retrouve dans l'écriture, ce qui tend à prouver qu'il s'agit surtout de diminution de la mémoire et de l'attention. En ce qui concerne l'écriture, surtout de l'écriture, l'écriture est influencée avec une petite tendance à l'intercalation par le mot. La compréhension de la parole est bonne, les ordres les plus difficiles sont compris. On enregistre par contre des troubles importants du calcul qui datent de la première attaque: le sujet ne sait plus faire une soustraction, se trompe dans l'addition surtout lorsqu'il y a un 9 et a totalement oublié la table de multiplication. Elle reconnaît mal les sons élémentaires: bruit d'une sonnette, d'un troussant de clés, de l'eau qui coule d'un robinet; mais elle identifie les airs musicaux simples lorsqu'on lui fait transcrire avec suffisamment de vigueur et est capable de les chanter. Pas d'alexie. Sa lecture est bonne, elle ne se souvient pas parfaite; il existe un certain taux d'alexie latente car elle ne peut aisément en évidence l'imperfection du test classique du salut militaire; au cours de cette recherche l'alexie par la geste précède se montre fréquemment. L'intelligence est à peu près intacte. Elle accuse néanmoins des défaillances de mémoire et constate le fait sans s'en rendre compte qu'elle oublie une proposition nette à l'emploi et on ne retrouve chez elle ni la névrosité, ni l'hypersensibilité si fréquentes chez les hémiplégiques anciens. Il n'existe par ailleurs aucun signe de la série pseudo-bulbaire. L'examen des paires crâniennes est négatif. Les yeux sont normaux, tant au point de vue réflexivité que motilité. Pas d'hémianopsie.

L'examen des oreilles pratiqué par le Dr Lemoine montre des tympan normaux, mais il existe une surdité importante portant à la fois sur la conduction osseuse et sur la conduction aérienne du type otosclérose globale. La malade entend cependant assez bien les sons aigus (2048-4096). L'audiogramme met en évidence une atteinte globale et parallèle de la conduction aérienne-pour. Aucun signe vestibulaire spontané, l'épreuve de Barany fournit des réponses égales et normales des deux côtés.

Notre malade est depuis longtemps une cardiaque avec une hypertension oscillant entre 22 et 26. Il s'agit donc d'accidents artériels et la régression symptomatique considérable après chaque crise depuis lors nous incite à admettre l'hypothèse hémorragique en ce qui concerne la nature des lésions.

Ce qui offre plus d'importance que leur nature, c'est le siège des deux lésions. La lésion de 1925 ayant déterminé une aphasie de Broca, sans nul doute, frappé le territoire sylvien gauche et dans ce territoire un contingent frontal, un contingent

pariétal mais aussi un contingent temporal comprenant la *circunvolition transversale de Herclit*, 1, siège de la lésion de 1933, de localisation droite est plus difficile à préciser; le fait que la surdité a été l'indice prémonitoire du second letus nous incite à admettre que la *circunvolition de Herclit* a été d'abord touchée lors du deuxième épisode. Nous admettons donc en définitive une lésion disséminée symétrique et à peu près identique à la lésion gauche de 1925.

Comment interpréter en effet cette surdité à début brutal autrement que comme une *surdité corticale*? Avant le 1^{er} Décembre 1943, la malade entendait parfaitement, elle est formelle sur ce point et le soir du même jour, en quelques instants, elle devient complètement sourde.

Du point de vue auriculaire par contre elle surdit se manifeste comme une surdité de type otosclérose globale. Il n'est pas possible d'admettre la *diagnostic d'otosclérose* car, en pareil cas, le surdit doit débuter beaucoup plus tôt, elle se fit d'abord de manière progressive et se fit accompagner de bondissements et les deux oreilles nous semblaient pas atteintes de façon symétrique; nous ne pouvons donc éliminer le diagnostic d'*otite chronique bilatérale* et *syndrome* qui rendrait compte de l'installation brusque du déficit auditif mais qui permet d'expliquer l'absence de toute symptomatologie labyrinthique subjective lors de l'apparition de la surdité et l'absence complète de toute réponse tendue aux épreuves labyrinthiques instrumentales. La connaissance d'un *réseau* aphasique agnostique situe les lésions beaucoup plus haut. C'est bien en définitive le diagnostic de surdité corticale qui paraît s'imposer.

Il s'agit là d'un syndrome rarement décrit, peut-être moins rare qu'il ne paraît, un certain nombre de cas peuvent être retrouvés dans la littérature pendant deux ou trois ans chez une malade présentée récemment à la Société de Neurologie de Paris par François Thibaut et Jacques Lemoine.

Rappelons ici deux faits anatomo-physiologiques acquis en ce qui concerne l'audition. Il existe un *centre cortical bilatéral* pour l'audition et ce centre est situé à droite et à gauche au niveau de la *circunvolition temporelle transversale de Herclit* qui se trouve à la partie supérieure de T1 dans sa région moyenne. Ce centre de projection serait entouré d'aires para-auditives: le pôle temporal en avant présiderait à l'agnostic musicale, la partie postérieure de T1 ou arrière présiderait à la surdité verbale (Heuser). Second point notamment acquis: *chaque voie auditive centrale possède un faisceau direct et un faisceau physiologiquement épuré*. D'où la nécessité de lésions cérébrales bilatérales pour entraîner la surdité corticale comme le démontrait préemptoirement l'expérimentation chez l'animal, en particulier chez le chien, et les études anatomo-cliniques chez l'homme. Une lésion temporelle droite ne donne absolument rien, une lésion temporelle gauche donne des signes d'agnostic auditive et de surdité verbale mais n'a aucun retentissement sur l'activité auditive des patients.

Considérée en elle-même la surdité corticale n'a pas de caractères intrinsèques bien marqués. Totalité des débuts, elle peut rester telle durant toute la vie de la malade. Une lésion temporelle gauche donne les fibres auditives de projection n'ont été lésées, mais partiellement ou seulement comprimées par l'œdème péri-focal. Elle peut constituer l'essentiel de la maladie se présentant comme une surdité banale dont il faut dépister l'étiologie ou au contraire être noyée dans un complexe aphasico-agnostic plus ou moins touffu, demandant alors à être recherchée systématiquement par la méthode que nous suggérons en 1935 (Mou de Genève) dans un mémoire sur l'audition dans l'aphasie de Wernicke et comme vient d'y insister à nouveau Jacques Lemoine, dans un travail tout récent sur cette curieuse infirmité sensorielle d'origine purement centrale.

CHRONIQUES

La Médecine aéronautique

APERÇU HISTORIQUE

Lorsque le 19 Septembre 1783, Montgolfier fit partir de la cour du Château de Versailles un ballon le 14 pieds de diamètre, on avait en soi, à l'inspiration du physicien Charles, de suspendre, sous le ballon, un panier contenant : un mouton, un coq et un canard, car on désirait s'assurer qu'il était encore possible de vivre à une certaine distance du sol, ce qui n'était, alors, nullement démontré.

Le ballon se déchirait peu après le départ, alla se poser, après un parcours de quelques kilomètres, à Vaucresson, où l'on retrouva les animaux intactes.

Ce n'est qu'après cette première expérience que Pilâtre de Rozier fit, avec le marquis d'Arlan, sa première ascension, le 21 Novembre 1783, devenant, ainsi, le premier homme qui se soit élevé au-dessus du sol. Ce contrôle physiologique, né en même temps que la navigation aérienne, n'était pas l'éclaireur du rôle qui s'imposait, plus tard, à la médecine aéronautique ?

Vers 1804, Robertson, Zanbaccari, et surtout Gay-Lussac et Biot, au cours d'une ascension jusqu'à 7.016 mètres, éprouvèrent, pour la première fois, des maux de tête et d'autres que le « mal des hautes altitudes », appelé, par eux, « le mal en ballon ».

Plus tard, Glaisher et Cowell Brent, sur eux-mêmes, des constatations analogues ; mais, il faut arriver jusqu'aux travaux de Jourdain, et surtout de Paul Bert, en 1875, pour trouver une description complète du « mal des altitudes ».

Une première constatation de « mal » avait été faite par Acosta, à la fin du XVI^e siècle, à la suite d'une traversée de l'Amérique du Sud. Acosta l'appela le « mal des montagnes ».

Vers 1875, la dramatique ascension du ballon « Le Zenith », monté par Sivel, Croce-Spinelli et Gaston Tissandier, — ascension au cours de laquelle les deux premiers trouvèrent la mort entre 8.000 et 8.800 mètres —, stimula les travaux sur le « mal des altitudes » — et Paul Bert, qui avait fait construire une cloche pneumatique, — encore aujourd'hui à la Sorbonne —, fit près de 700 expériences, à la suite desquelles il établit la théorie de l'anoxémie, c'est-à-dire qu'il démontra que le « mal des altitudes », ou « mal en ballon », est dû à la baisse de tension de l'oxygène.

Ses travaux ont fait l'objet d'un ouvrage, qui demeure encore aujourd'hui le bréviaire des médecins de l'aéronautique. La pression barométrique.

À la suite de Paul Bert, mais beaucoup plus tard (Paris, Mosso en 1897, et Agazzotti en 1905, attribuent le « mal des altitudes », au manque d'acide carbonique. C'est la théorie de l'anémie.

Puis en 1895, Gernez, et en 1903, Kroecker incriminent, dans la production du « mal des altitudes » le facteur mécanique « dépression ».

Plus tard, Colin, d'Alfort, incrimine la dilatation des gaz intestinaux, gênant ainsi l'amplitude des mouvements du diaphragme.

Mais, de toutes ces théories, deux seules demeurent en présence et s'affrontent même jusqu'à la guerre de 1939 : l'anoxémie de Paul Bert et l'anémie de Mosso, car elles contiennent, toutes deux, la plus grande part de vérité.

Néanmoins, dans toutes les ascensions pratiquées, les aéronautes se nourrissent de ballons d'oxygène et non d'acide carbonique, ni même de mélange oxygène-acide carbonique.

Done, déjà à la fin du siècle dernier, — qui n'avait connu que l'aérotation —, il existait une médecine aéronautique, avec ses moyens d'étude, car, outre la cloche pneumatique de Paul Bert, Jourdain en avait construit une autre et il existait des Laboratoires en haute montagne (Vialat, au Pérou et au Pic du Midi, Egger et Merle, à Arosa, Miescher, dans les Alpes).

Mais, c'est au commencement du siècle, sous l'égide de l'Aéro-Club de France, que l'on voit s'organiser les premières ascensions scientifiques en ballon, vers 1901.

À partir de cette date, les ascensions se succèdent. Je me dois de citer les principaux chercheurs, car quelques-uns d'entre eux sont encore des nôtres :

Boutol Desnades, Jolly, Caligaris, Ambar, Beaupré, Epier, Camis, Armand-Delille, André Mayer, pour la France.

Abderhalden, Serfling et Zantz, pour l'étranger. L'ensemble des ascensions pratiquées, à ce moment, avait surtout pour but la recherche de l'hyperglobose et tous leurs auteurs sont d'accord pour reconnaître que le séjour en dépression atmosphérique devenait toujours ainsi que la théorie, alors même que l'inhalation d'oxygène.

En 1901, Hallaton et Tiedt étudièrent le quotient respiratoire. En 1906, Guillaumard et Moog signalèrent les modifications de la sécrétion urinaire.

Mais, toutes ces recherches avaient bien plus pour but de connaître le mécanisme du « mal des altitudes » que d'en déterminer la cause, et la théorie de l'anémie dominait toujours ainsi que la réalité, alors même que l'inhalation d'oxygène.

En la fin de la question, lorsque le 17 Décembre 1903, aux Etats-Unis, l'aviation fit réellement son apparition, lors du premier vol réalisé par les Frères Wright.

C'est en 1904 qu'eurent lieu les premiers vols en France. La période qui s'étend jusqu'à la guerre de 1914 ne pose pas de nouveau problème, car l'aviation est encore hésitante.

On trouve seulement un travail paru en 1911, de Cruchet et Moulinié, de Bordeaux, intitulé « Le Mal des Viateurs ». C'est la première fois que le mot est prononcé. Mais Cruchet et Moulinié dérivent, sans le vouloir, les troubles dus aux variations brusques de pression atmosphérique, ce qui n'est qu'une partie des éléments qui contribuent à provoquer ce que l'on peut appeler aujourd'hui le « mal des aviateurs ».

En effet, l'astronotisme n'avait mis médecins et physiologistes qui s'occupaient du « mal en ballon » en France. La période qui s'étend jusqu'à la guerre de 1914 ne pose pas de nouveau problème, car l'aviation est encore hésitante.

On trouve seulement un travail paru en 1911, de Cruchet et Moulinié, de Bordeaux, intitulé « Le Mal des Viateurs ». C'est la première fois que le mot est prononcé. Mais Cruchet et Moulinié dérivent, sans le vouloir, les troubles dus aux variations brusques de pression atmosphérique, ce qui n'est qu'une partie des éléments qui contribuent à provoquer ce que l'on peut appeler aujourd'hui le « mal des aviateurs ».

En effet, l'astronotisme n'avait mis médecins et physiologistes qui s'occupaient du « mal en ballon » en France. La période qui s'étend jusqu'à la guerre de 1914 ne pose pas de nouveau problème, car l'aviation est encore hésitante.

On trouve seulement un travail paru en 1911, de Cruchet et Moulinié, de Bordeaux, intitulé « Le Mal des Viateurs ». C'est la première fois que le mot est prononcé. Mais Cruchet et Moulinié dérivent, sans le vouloir, les troubles dus aux variations brusques de pression atmosphérique, ce qui n'est qu'une partie des éléments qui contribuent à provoquer ce que l'on peut appeler aujourd'hui le « mal des aviateurs ».

C'est à cette époque que le capitaine Toussaint, directeur de l'Institut Aéro-Technique de Saint-Cyr, alors mobilisé à la Section technique de l'Aéronautique, fut le premier à envisager vers 1911, à la fin de son avènement, les moyens de permettre à l'homme de vivre à de hautes altitudes, me fit revenir du front. Détaché à la Section technique, sous le commandement du colonel Dorand, je fus chargé de faire réaliser le premier inhalateur automatique d'oxygène, car, tout imprégné du livre de Tiedt, je ne venais pas d'autre moyen de soustraire mon pilote au « mal des altitudes ».

C'est pour la mise au point de cet inhalateur que je fis faire réaliser le caisson pneumatique de Saint-Cyr. Nous n'avions, en effet, comme moyen d'étude, à l'époque, que l'avion et comme la mise au point de l'appareil ne commençait qu'au-dessus de 3.500 m., lorsqu'il y avait des nuages, il nous était impossible de réaliser ces travaux car il n'était pas facile de naviguer dans la brume, sans T.S.F. et sans communications avec le sol.

Après avoir, je m'étais informé de l'état du caisson pneumatique de Paul Bert, mais celui-ci était inutilisable, de même que celui de Jourdain. C'est pourquoi j'avais fait réaliser un caisson de

3 m. de long sur 2 m. de diamètre, avec des hublots latéraux, caisson dans lequel nous faisons une dépression atmosphérique, à notre volonté.

En dehors de la mise au point des inhalateurs, de nombreux recherches, les deux années, sur les modifications de la pression artérielle en fonction des variations de la pression barométrique, sur les réactions psychomotrices en fonction des grandes dépressions barométriques et des variations rapides de pression barométrique.

Bien entendu, au cours de la guerre 1914-1918, l'Angleterre, l'Allemagne, les Etats-Unis, l'Italie firent construire des installations analogues, sans identiques.

En plus de la dépression, j'avais tenté, dès 1917, de faire un abaissement de température à l'intérieur de ce caisson, afin que nos recherches soient davantage conformes à ce qui se passe dans la réalité, puisqu'on sait que, lorsqu'on s'élève au-dessus du sol, la température s'abaisse d'environ 3° par 1.000 m. Dans ce but, on avait calorifié le caisson de Saint-Cyr et on apportait de l'air liquide — environ 600 litres — dans une grande bassine, généralement cloisonnée, qu'on allait chercher à l'usine de Bagnole.

Pour faire le froid, on était de laisser entrer, dans le caisson, l'air venant de l'extérieur, à l'aide d'une tyranterie on laissait entrer de l'air liquide qui se vaporisait en arrivant sur le plancher du caisson et déterminait ainsi un abaissement de température ; mais, cette manière de faire n'était pas sans danger et elle n'a jamais permis d'obtenir que des températures de — 10°, netteté insuffisante pour les recherches que nous avions faites. La fin de la guerre de 1918 et la Victoire mirent un point de suspension à toutes ces recherches et ce n'est que vers 1920 qu'à nouveau on pensa à réorganiser des Laboratoires de recherches.

En France, c'est le Centre du Bourget qui fut le premier réalisé et qui, on peut le dire, servit de modèle à la plupart des Centres analogues étrangers. C'est surtout le caisson pneumatique à grande dépression et à basse température qui fit son originalité.

La visite du Bourget fit partir, pendant une dizaine d'années, du programme imposé aux Chefs d'Etat étrangers, lors de leur passage à Paris. Tous les médecins des aviations étrangères visitèrent, bien entendu, toute l'installation.

Ce caisson mesurait 15 m². Long de 5 m., avec un diamètre de 3 m., bien calorifié, muni de 6 hublots sur les flancs et, sur son fond, d'un sas à air — sorte d'écluse permettant de passer, au besoin, un objet à l'intérieur, au cours d'une expérience — et fermé par une force entièrement manuelle, suspendu à un chariot de roulement, et appelé permettait d'obtenir, très rapidement, de grandes dépressions, de faire des recompressions rapides et, en même temps, d'obtenir, à l'intérieur, avec une rapidité proportionnelle à la dépression, un abaissement de température pouvant aller jusqu'à — 38°.

Un nombre considérable d'expériences y furent faites.

Deux des plus remarquables sont : le séjour de quarante-huit heures du Dr Richou et du commandant Artola, à une dépression correspondant à une altitude de 8.000 m., faite en 1938, et la seconde, un séjour de dix-neuf heures, à une dépression correspondant à l'altitude de 10.000 m., par les deux mêmes expérimentateurs. Lors de la première expérience, au cours de laquelle toutes les mesures possibles sur le sang, la respiration, le fonctionnement cardiaque, etc., furent pratiquées, aucun incident ne se manifesta. Lors de la deuxième expérience, au contraire, à l'altitude de 10.000 m., le Dr Richou et le commandant Artola furent l'objet, entre la troisième heure et la douzième heure, de douleurs extrêmes dans les articulations et les articulations, à tel point qu'ils ne purent faire aucune mesure et que je dus interrompre l'expérience, en raison de leur grande fatigue, à la dix-neuvième heure. Au cours de ces deux expériences, ces deux

hommes avaient cependant — avec des masques à oxygène leur fournissant à chacun un débit d'environ 800 litres à l'heure — vécu dans une atmosphère d'oxygène pratiquement pure.

Les possibilités permises par l'usage du bougier incitent la plupart des nations à en faire construire d'analogues; l'Italie même, en commande deux en France (bien plus grands!); la Pologne en commande un. Quant aux autres, elles se contentent de veoir reproduire des photographies et des cotés.

Un après, un autre caisson fut réalisé, en France, au Laboratoire du Val-de-Grâce, par le Dr Beyeux, pour les besoins militaires; mais il était sensiblement plus petit et ne pouvait produire le froid.

À l' début de la guerre de 1939, le Dr Beyeux, alors médecin général, fit construire quelques caissons pneumatiques sur remorques, afin de pouvoir évacuer les organismes des aviateurs, et, en tout premier lieu, ils pouvaient se trouver. Ces caissons étaient d'un modèle réduit et ne comportaient pas d'abaissement de température. Au cours de leur avance, les Allemands s'en sont emparés et j'ai appris, récemment, que deux d'entre eux avaient été retrouvés par les Américains.

Les débuts de ces moyens d'écloie, dont le principe pneumatique constitue le type, la médecine aéronautique bénéficie encore des travaux faits dans les Laboratoires de montagne: le Mont-Blanc, la Jungfrau, le Gornegrat, le col d'Ollon.

Quels que soient les moyens employés, l'aviation, la montagne ou le caisson pneumatique, il y a de nombreuses choses faites — puisqu'on trouve, à l'heure actuelle, plus de 6.000 publications sur la

question — les opinions demeurent partagées sur le rôle plus ou moins prédominant du manque d'oxygène ou d'acide carbonique dans la production du « mal des altitudes », jusqu'au cours de la récente guerre.

Au cours de celle-ci, les très hautes altitudes atteintes et les expériences américaines ont confirmé les théories de Paul Bert et l'on sait qu'aujourd'hui les pilotes d'oxygène, quel que soit leur modèle, ne fournissent, aux aviateurs, que de l'oxygène pur et parfois en surpression, cette surpression étant, dans les caissons, de 25 mm. de mercure, à laquelle on peut voir, maintenant, un robinet pendant un laps de temps limité, à l'altitude de 15.000 m. Cette surpression, d'abord employée par les aviateurs allemands, a été, presque en même temps, employée dans l'aviation américaine.

Le remède aux troubles dus aux dépressions atmosphériques est donc bien l'oxygène pur.

D'autres remèdes ont été proposés: les encépales suroxygénées, le sphandane aérien et les carlines échantées.

Une seule curieuse suroxygénée, l'Amman 2.231, avait été équipée, en France, en 1938. Elle dispensait du masque inhalateur d'oxygène, en concentration, en inhalant des vapeurs de la carline sur-sulphurée, ce qui permettait, quelle que soit l'altitude, d'avoir une quantité d'oxygène suffisante à respirer.

Ce système avait l'inconvénient d'entraîner une consommation considérable de gaz et cette étude ne fut pas poursuivie.

Il est donc qu'on est l'idée d'utiliser des sphandanes, sortes de combinaisons échantées qui, théoriquement, devraient maintenir l'homme à la

pression atmosphérique du sol, ou, à une pression légèrement moindre, quelle que soit l'altitude à laquelle il était soumis.

Willis Post, Zwaïn, en construisaient chacun un avec de l'air « équilibré » à l'inconvénient, lors qu'ils se soulevaient de l'appareil, une mobilité de l'air ambiant, de perdre toute mobilité et d'être rendu tout mouvement impossible à l'homme revêtu de cette combinaison.

C'est en 1935, qu'en France, le Dr Rostenfeld a mis au point une combinaison de système d'air circulation qui laissait conserver, malgré une forte pression à l'intérieur de l'appareil, une mobilité de membres suffisante pour piloter un avion.

Ce premier appareil, qui permit au Dr Rostenfeld de séjourner une heure un quart à un peu plus de 15.000 m., a été perfectionné depuis par le Dr Richou.

Cet engin avait surtout pour but de chercher à ramener, en France, le record du monde détenu par l'Italien Pezli, par 17.000 m., record un court duquel il avait utilisé un semi-sphandane aérien.

De tous les moyens que l'on peut employer pour soustraire l'homme au « mal des altitudes », le plus parfait est l'emploi de la « carline échantée » qui maintient les équipages à une pression atmosphérique stable, ou légèrement inférieure à celle du sol, quelle que soit l'altitude atteinte par l'avion. Le mal des altitudes et toutes ses conséquences sont du même coup, totalement supprimés.

Une carline échantée avait été réalisée, en France, vers 1938, sur un avion N.C. 130. Ces carlines échantées, aujourd'hui, la plupart des super forçages, valent amériques.

(A suivre).

P. GASTYX.

G. Jeanneroy

(1891-1945)

Le Prof. G. Jeanneroy, de la Faculté de Médecine de Bordeaux, vient de disparaître, succombant à une terrible maladie qui depuis plus d'un an déjà le retenait loin de son service. Avec lui s'éteint un des plus brillants maîtres de l'Université bordelaise, l'une activité infatigable qui se dépensa sans compter dans des domaines multiples, et qui dura jusqu'à la fin l'exemple de l'énergie et de l'enthousiasme.

Né dans une famille de l'étranger, c'est à Bordeaux qu'il fit toutes ses études, secondaires puis médicales. Ancien interne, Médaille d'or, Chirurgien des Hôpitaux, Agrégé de Chirurgie en 1923, il léguait dans cette série de fonctions de très brillantes qualités pédagogiques et succéda en 1941 au Prof. Guyot dans sa Chaire de Clinique. Sa participation à de très nombreux Congrès en France et à l'étranger, les missions officielles qu'il remplit en Europe et en Amérique, les marques d'estime que lui témoignèrent de multiples Sociétés Savantes françaises qu'étrangers en l'hommageant dans leur sein, son rôle comme chirurgien d'armée en 1940, n'ont rien de remarquable pour les hommes d'une activité scientifique qui ne se lassait jamais. Ses recherches sur l'oséolémie, sous l'influence de son maître Pachon, furent des premières dans ce domaine et le *Traité des Tumeurs des Os*, qu'il publia (avec le Prof. Sabrazès et le Dr Mathy-Jornat), représente l'apogée la somme de ses connaissances en cette matière. Mais il s'entretenait surtout aux questions de biologie et d'endocrinologie, étudiant les hormones urinaires, la chirurgie hydrolienne et para-hydrolienne, le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, la stérilité, et enfin et surtout la transfusion du sang à laquelle il consacra (avec le Dr Ringhien) un important *Traité* paru à la veille même de la guerre de 1940, un ouvrage où ses recherches sur le sang conservé trouvent un intérêt si immédiat. Jusqu'au bout il donna l'exemple d'une activité intellectuelle jamais assée, toujours à l'affût des questions nouvelles, prête à vibrer pour tous les problèmes.

Sa fin, attristée par la perte glorieuse mais cruelle d'un grand fils, donne le spectacle d'un grand homme d'énergie battant jusqu'au bout contre son destin. Elle inspire à tous ses collègues, à tous ses amis, à tous ses élèves, l'hommage sincère de leur douleur et de leurs regrets. F. P.

LA MÉDECINE À TRAVERS LE MONDE

Etats-Unis.

On vient d'expérimenter au John Hopkins Hospital un procédé nouveau pour s'assurer de la prise d'une certaine quantité de la partie de la veine au-dessous du cou, fluorecine et on soumet le patient aux rayons ultra-violet. La partie des téguments dans laquelle le sang circule est ainsi traitée sans danger. Cette méthode permet de voir exactement si la circulation se fait dans la greffe et de séparer celle-ci de son pédicule sans crainte de sphacèle.

UN NOUVEAU PRODUIT CHIMIQUE QUI RETIENE LE SEL DE L'EAU DE MER en vingt minutes et permet à un aviateur d'emporter la possibilité de faire pendant quatre jours sa provision d'eau potable dans son canot de sauvetage en caoutchouc a été mis au point par l'Institut Naval de Recherches médicales des U. S., après plus d'un an de recherches. Ce nouveau dispositif se présente sous la forme de petites briques qui, lorsqu'on les plonge dans un sac en matière plastique rempli d'eau de mer, absorbent rapidement le chlorure de sodium et filtrent l'eau. Chaque petite brique peut contenir 1/10 de l'eau par litre produite et chaque sac contient 1/10 de son volume. Elles restent ainsi dans les limites si importantes du poids et du volume qu'un aviateur peut emporter.

MM. B. H. Seldon et R. H. Young de la Clinique Mayo (Rochester) ont montré récemment les résultats heureux de la ponction de sang faite de glandes rouges desséchées, dans la cure des tumeurs de la prostate, la prostate de glandes rouges est, soit saupoudrée sur le point de ponction avec une spatule. Une ou deux applications sont faites chaque Jour. Un ulcère vésical de 12 cm. qu'il fallait enlever le jour de la jambe et existait depuis huit ans malgré les traitements a été presque complètement guéri en huit semaines par l'application journalière de poudre de glandes rouges. Cette ponction a entraîné de bons résultats dans les fistules, les plaies infectées, les moignons d'amputation et les plaies ouvertes de polio.

UNE NOUVELLE MÉTHODE DE PSYCHOLOGIE a été instituée dans un centre de rééducation de Chicago afin d'aider les vétérans réformés de l'armée pour une cause neuro-psychiatrice à reprendre place dans la vie civile. Le psychologue, c'est ainsi qu'on appelle cette nouvelle méthode, est une présentation sur la scène d'une pièce dans laquelle aucun des acteurs n'a appris son rôle mais le rôle spontané en jouant. Le médecin choisit par le psychiatre est en rapport avec la situation de plusieurs des malades présents. Celui-ci sont ainsi amenés progressivement à prendre part à l'action, à entrer dans le jeu et à répondre rapidement, sans réticence à leurs interlocuteurs, les vrais acteurs. Il s'agit

en somme d'une confusion en d'une psychanalyse qui l'acte provoqué par le jeu de scène. Si la pièce n'arrive pas à une conclusion heureuse pour les malades, il est toujours possible de faire un nouvel essai en modifiant le thème initial.

Ce centre de rééducation, qui est parti d'un unique à l'Institut de Chicago, par plusieurs psychiatres éminent, a été ainsi qu'il se présente, on le voit, un centre de soins, des peintures, des sculptures pour que toutes les activités intellectuelles y soient représentées.

UN PROGRAMME DE RECHERCHES SUR LE CANCER, organisé sur le plan national et destiné à attaquer le problème avec toutes les armées créées par la science, va être entrepris par la Société Américaine du Cancer. C'est la première fois qu'un semblable projet est envisagé. Jus qu'ici, les recherches contre le cancer ont été menées dans un petit nombre d'instituts avec des fonds relativement modestes au par des chercheurs isolés travaillant avec des bourses accordées à court terme. On obtient des fonds pour le nouveau programme et pour assurer leur continuité pendant une longue série d'années, la Société Américaine du Cancer a lancé en Avril dernier une campagne de propagande dans tout le pays. Elle espère recueillir ainsi 2 millions de dollars.

(D'après Medical Newsletters).

CONSUMATION DU TABAC AUX ETATS-UNIS.

La consommation du tabac a atteint aux Etats-Unis en 1943, un chiffre record. Elle était d'ailleurs en progression constante depuis 1924, époque à laquelle elle fut fortement accrue des cigarettes qui est la cause de cet augmentation, alors que celles des cigares et du tabac à chiquer avaient plutôt en baisse. C'est étrange, la consommation du tabac a pris augmenté, alors que celle du tabac à pipe diminue.

La consommation de cigarettes pendant l'année 1943 estimée par le revenu des timbres apposés sur les boîtes a été de 257 milliards, en augmentation de 9 pour 100 par rapport à 1942. Les Etats-Unis ont consommé en 1943 257 milliards de cigarettes. Ces chiffres sont-ils réalistes de la vérité, puisque le tabac destiné à l'exportation est vendu de moins. Chaque Américain fume 1.877 cigarettes par an, ce qui est 20 fois plus qu'en 1900. Aucune contrainte du monde n'a pu empêcher la consommation de tabac. C'est d'ailleurs le tabac en accord, jusqu'à présent, il n'est pas douteux que le nombre important des affections mortelles observées communément aux Etats-Unis soit en rapport avec cette intoxication généralisée.

(J. A. M. A., Mai 1944, vol. 125, n° 3, 203)

Nouvelles diverses

Centres régionaux d'éducation sanitaire. — Le Centre régional d'éducation sanitaire est créé à Lagny, M. E. Goussier, professeur au Collège moderne technique d'Angers, est nommé directeur de ce Centre.

Un Cours de perfectionnement à l'usage des Sages-femmes aura lieu, du 10 au 20 octobre 1945, à la Clinique de la Maternité de Port-Boual (Prof. L. Postels), sous la direction de M. LARVA.

Ce cours traitera complétement des notions théoriques et les discussions d'observations cliniques qui se feront le matin de 10 heures à midi. Les stages des exercices pratiques effectués l'après-midi.

Inscriptions à partir du 10 septembre 1945 à Mme MICHEL, sage-femme en chef de la Maternité de Port-Boual, 21, boulevard de Port-Boual, Paris (13^e).

Service de Santé dans l'Armée de Terre. — Le 1. 9. 1945 publié un arrêté fixant les traitements des pharmaciens des hôpitaux et hôpitaux militaires.

Pharmaciens des hôpitaux. — Le 1. 9. du 21 Août 1945 publié un arrêté fixant les traitements des pharmaciens des hôpitaux et hôpitaux militaires.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Raymond Carr ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fille Cécile

(Auteurs, Préventorium Départemental de l'Isère, 28 Juillet 1945).

— Le docteur et Madame Michel Guéroux ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fille Marline (Nantes, 20, boulevard Longuepue, 23 Juillet 1945).

— Le docteur et Madame Roger Mouton ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fille Anne-Marie (2, avenue de la Gare, Gennevilliers, 23 Juillet 1945).

— Le docteur Louis Baux, aux Armes, et Madame ont le plaisir de faire part de la naissance de leur troisième enfant Catherine (Les Cloutaux, Vendée, 14 Juin 1945).

— Marie-Catherine et Dominique GUILLOU ont le plaisir de faire part de la naissance de leur petite fille Pierre CORBIN-ELIAH.

— Marie-Catherine et Dominique GUILLOU ont le plaisir de faire part de la naissance de leur petite fille Pierre CORBIN-ELIAH.

— Le docteur et Madame Ernest Aubert ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fille Henri (Oray, Seine-et-Oise, 21 Juin 1945).

— Catherine et Jean-François annoncent la naissance de leur petit frère Dominique (De la part du docteur et Madame Catherine et Dominique GUILLOU, 25, rue d'Alsace, 25 Juin 1945).

— Le docteur et Madame VIALATTE ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils Jean-François (23 Juillet 1945).

— Jacques et la jeune Annabelle la naissance de sa petite sœur Marie-Christine (Docteur et Madame Edmond SARTRE, Montargis-Nord, 2 Août 1945).

— Christian MARVIN a le plaisir de faire part de la naissance de son petit frère Jean-Marie (Docteur et Madame André MARVIN, 11, rue Hoche, Colombes, 19 Août 1945).

— Monsieur et Madame Henri PARKER, docteurs en médecine, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Christine (Limoges, 10, rue Jean-Jaures, 1^{er} Août 1945).

— Paul-Philippe, Anne-Marie et Françoise ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur petit frère Michel (De la part du docteur et Madame GILLES, Lille, 4 Août 1945).

— Le docteur et Madame Albert Tachet ont le plaisir de faire part de la naissance de leur sixième enfant Dominique-Marie-Françoise (Pau, 5, rue Pasteur, 8 Juillet 1945).

— Le docteur et Madame GUERINIER sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Antoine (Paris, 28 Juillet 1945).

— Le docteur et Madame Edmée POISSONNET ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fils Jean-François (Dijon, 25 Juillet 1945).

— Le docteur et Madame Jacques ROUSSEAU sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième fils Jean-Ernest (Châtillon-sur-Seine, 1^{er} Juillet 1945).

Mariage.

— On annonce le mariage du docteur Joseph GALT, Assistant d'Orthopédie des Hôpitaux de Paris, avec Madeleine Marie-Anne Marie HALAS (Paris, 8 Septembre 1945).

Décès.

— On annonce le décès du professeur FLOUQUET, professeur honoraire de la Faculté de Médecine de Nancy.

— On annonce la mort à Châtillon-sur-Seine, de Madame F. BOUASSE, veuve du docteur F. BOUASSE, mère du docteur F. BOUASSE, de Châtillon-sur-Seine, et belle-mère du docteur P. BOUASSE, de Bourges.

— On annonce la mort de Monsieur Edmond CORN, Directeur Général de la Société des Produits Roche à La Grèce (L.-et-L., 2 Août 1945).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un caractère strictement sérieux. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

A céder poste médical générale, dans sous-préfecture sud-Ouest, sur grande gare, avec radio, cause spécialisation. Err. P. M. n° 583.

Visiteur médical, réf. 1^{er} ordre, post. introduct. région, par Paris. Prendre rendez-vous. Err. P. M. n° 585.

Sanatorium des Insalutaires à Saint-Jean d'Alph (Haute-Savoie), demande un médecin assistant homme ou femme au courant de la Pulvéologie. Traitement des néphro-arthroses, des arthroses et avant, en nature, alibis. Adres. candidat, au Médecin-Direct, de l'Établ.

Visiteur médical, le introduct. sup. Hôpitaux et particuliers Paris, ex. déjà au Labo, ch. suppl. autre Labo en réf. par Paris. Err. P. M. n° 589.

On demande interne au courant pulvéologie pour anatomie fonction, région Sud-Est. Err. P. M. n° 592.

Urgent. Cause éducation des enfants, gros poste rural, en pharmacie, à céder. Convient à médecin jeune et actif (Dona-Sèvres). Err. P. M. n° 591.

A céder gros poste médical, 7 km. Lyon, Centre industriel et agricole, 4,000 hab. Il suit autre médecin, syons X. U. V. sup. villa, 1^{er} conf., grand jardin. Parc. Err. P. M. n° 591.

Cherche Pharmacien cellulaire susceptible reprendre mon officine ou, au sous-capital. Err. P. M. n° 598.

Médecin rect. assist. aux ext. jug. actif, créatif, à vue de succès, Err. Secteur, à la Clinique Synthèse des Médecins de l'Obst. 8 bis, rue de Bourg, Bréville.

Médecin néphrologue, ch. d'urgence assistant, ess. évod. venue conf. exigée. Err. P. M. n° 599.

Visiteur médical, réf. introduct. sup. médecins Paris, déjà au Labo, important, ch. suppl. autre Labo en réf. par Paris. Err. P. M. n° 593.

Visiteuse médicale, bon ou cour. visites ch. Labo, amplement, région Ouest. Err. P. M. n° 594.

Représentant visitant médicaments et pharmacie région Sud-Ouest, s'adjoint. Labo. Err. P. M. n° 583.

Infirmité dipl. Étud. 15 ans, sér. réf. désire poste alle d'op. anesthésiste, assistance ou direction clinique (Paris, province). Err. P. M. n° 585.

Femme de médecin laur. (cert. présent), ch. Labo, sur visiter médecins Paris. Err. P. M. n° 587.

Non poste, réf. lyonnaise, à céder d'urgence, cause maladie. Cond. intéress. Err. P. M. n° 588.

Visiteur médical représentant en Septembre prospect. obésité et pharman. 2^e degré, région, ch. suppl. autre Labo, sur ou représent. pharman. réf. de 1^{er} ordre. Err. P. M. n° 592.

Visiteur médical, région Côte-d'Azur et Sud-Est, ch. Labo, Toulouse, 6 bis, av. des Dauphins, N. N. (Alpes-Marit.).

Docteur ay. matériel, ch. poste médecine région Paris à banl. proche. Err. P. M. n° 594.

Infirmité dipl. d'État, connaissant radiologie, ch. labo sans réf. montage. Err. P. M. n° 595.

Une médecin post. débord. cherche poste médecine rurale. Err. P. M. n° 597.

Médecin recherche Paris, cabinet urologique, gynécologie, dermatologie, prendrait succession, à défaut assistance ou remplacement, de ligne rurale. Err. P. M. n° 596.

Poste médecin chef vacant, Préventorium maritime Arzonville, Le Moulin par Arzonville, Enfants 4 à 14 ans, 250 à 400 lits, variant saison. Convient à spécialiste pédiatrie, gynécologie, maladies vénériennes, etc. Adres. candidats, en indiquant âge, références, situation famille à M. le Maire, Arzonville.

Visiteur médical, excellentes références s'ajoutent post. rég. Nord, ch. suppl. autre Labo en réf. par Paris. Err. P. M. n° 597.

Poste méd. ancien à céder, Urgent. Centre, campagne ; cond. très avant. Err. P. M. n° 593.

J. L. secrétaire, 21 a. séries sup. réf. chirurg. B. E. B. E. P. M. n° 594.

Visiteur méd., liv. 2^e cat., bien instr. Paris, Als. Lab. 15 ans expér. ch. Labo. Err. P. M. n° 595.

Urgent. Oxygène (Hte-Alpes) cherche médecin courant actif, animal montagne, suit titulaire, suit disponible dans ans. Réf. Mouton, Internat. H. Grange Blancher, Lyon.

Maison de Santé cherchée demande : 1^{er} Infirmité ou courant chirurgie, non logée, 2^e Gouverneur économie et expérience. Err. P. M. n° 598.

Poste médical près Grenoble, proxim. station sports d'hiver, situat. très intéress. à reprendre d'urgence. Err. P. M. n° 598.

A céder à 30 km., Paris, sur gare ligne, gros poste de med. gén. rural, et agents plus. Err. P. M. n° 599.

Chef de publicité labo, spécialités pharman., D^e en méd., réf. 1^{er} ordre, ex. collaboration à labo grand, ad. par Paris. Err. P. M. n° 599.

A céder cause décès cabin. médical, très intéressant, station altitude, rég. Hte-Savoie. Err. P. M. n° 599.

Visiteur médical, tr. sér. réf. cherche 2^e laboratoire pour région Bordeaux, ou Seine-et-Oise et Seine-et-Marne. Err. P. M. n° 599.

Comité Médical du Hte-Vivarois, siège social à Annonay (Ardèche), cherche Docteur à temps complet pour services médicaux d'usines. Erreur de Commerce d'Annonay.

Pharmacien venant de quitter poste important dans industrie pharmaceutique cherche situation similaire dans labo. Sté pharmaceutique ou, en grosse Officine. Err. P. M. n° 599.

Une médecin, non installé, cherche pr 6 à 12 mois, appoint. vide ou doublé, gr. ou petit, à Paris. Err. P. M. n° 599.

Manipulateur Electro-Radiologiste, lue expérience tous aspects physiques, complète en radiologie, désire place, loge si possible. Err. P. M. n° 599.

Une sage-femme, excell. réf., cherche emploi clinique ou assistante d'un médecin. Err. P. M. n° 599.

Médecin achèterait très-bébé. Err. P. M. n° 599.

Lépre. Achèterait à Jansonne, *Traité de la Lépre* : Zamboni-Paul (Atlas iconographique des formes de la Lépre) à Constantinople. Lamoureux, Livron (Drôme).

Infirmité, sér. réf., ayant travaillé en clinique, cherche emploi. Err. P. M. n° 599.

Médecin rhumatisme, œdème, réém, démois., ch. empl. ch. Labo ou autre, Paris, en rempl. longue durée prov. Err. P. M. n° 599.

Chirurgien, 5 années pratique, ayant capitula, ch. essent. remplacement. Err. P. M. n° 599.

Médecin, 22 a., actif, hygiène, bactériologie, au cour. administration, assés, sociales, services multiples, cherche poste médecine travail ou Labo. Err. P. M. n° 599.

Visiteur médical, région Sud-Est, 10 années de pratique, très bien introduit, références 1^{er} ordre, cherche 2^e Labo pour 1^{er} Septembre prochain. Err. P. M. n° 599.

Une femme, 1^{er} de chambre, bonne réf., ch. empl. ch. Labo ou autre, Paris, en rempl. longue durée prov. Err. P. M. n° 599.

Vendrais gros clientèle campagne (Var), cause santé. Err. P. M. n° 599.

Radiologiste céderait, pour cause double emploi, ap. empl. radiologie complet à Gréville-Guy, Pont roux Cond. Douteuse. Err. P. M. n° 599.

Gynécologue-acoucheur ferait remplacement longue durée à Paris en vue de succession. Err. P. M. n° 599.

Médecin, 28 ans, ayant pratique pneumos, demande place assistant anatomie important. Err. P. M. n° 599.

Médecin assistant, 35 ans, ex. évierie Paris, ch. poste assistant ou remplacement, méd. génér. Err. P. M. n° 599.

Dans, 15 ans, sér. réf., ch. empl. manutentionnaire ou conditionnement. Err. P. M. n° 599.

Nouvel organisme spécialisé, avec dépôt par l'Autriche du Nord, ch. Labos pour visites médicales et représentation. Err. P. M. n° 599.

Infirmité, 18 ans pratique chirurgie, hautes réf., fin oct-déc, ch. situat. stable. Err. P. M. n° 599.

Important Laboratoire recherche pour région Est, Centre et Sud-Ouest, visiteurs médicaux et pharmaciens, titres exclusifs, très bonne présentation et bons vendeurs. Err. P. M. n° 599.

Tomomètre, 2^e bis, rue de la Justice, Paris, Visa 9.000, 100.000, de Hallard à vendre, état neuf. Err. P. M. n° 599.

Médecin, 31 ans, méd. gén. ex., démois., cherche poste ou remplacement, préf. Midi, pour Septembre. Err. P. M. n° 599.

Vende médecine, 2 cv, état sup et vélocité, 7500 phouer entre 13 et 14 h, après 19 h. à Mollat 45-55.

Etud. prend à domicile travaux médicaux ou écrits ou dactylographie. Err. P. M. n° 599.

Microscope d'histoire Naturelle à vendre. Dr Eon, 10, rue de Valenciennes.

Pharmacien, 28 ans, tr. sérieux, ch. docteur homme ou femme très au cour. bactériologie et sérologie, ay. dipl. nécessaires ou vue création future laboratoire analyse, vite agréable. S'adresser. Inf. ex-cp. Err. P. M. n° 599.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Agence Impression de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

L'EXTINCTION DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE A LA TUBERCULINE

PAR MM.

Jean TROISIER, Alfred CAYLA
et Antoine-Camille MACLOUF
(Paris)

Il est généralement admis que la sensibilité cutanée à la tuberculine, une fois acquise, demeure positive indéfiniment. « Les exceptions à cette règle, ont écrit Ancelet et Canetti, ne sont considérées que comme de rares et inexplicables curiosités avec l'arrière-pensée même qu'il pourrait bien en s'agir que de grossières erreurs de technique. » D'ailleurs très souvent ne s'agit-il ou pas de refaire l'épreuve dès la constatation d'une première réaction positive ?

Aucune statistique d'ensemble n'a été publiée, jusqu'à présent, en France sur la réversibilité des réactions tuberculiniques. Seules des observations isolées ont été relatées (Kourilsky, Chevaleyre). Cela tient, à de multiples raisons, entre autres on doit peut-être trop convaincre de la pérennité de l'allergie tuberculinique. Nous avons pensé dès lors qu'il serait opportun de faire une enquête sur cette question dont l'importance pratique et doctrinale n'est plus à souligner.

Notre travail a porté sur les écoliers de Neuilly-sur-Seine. Point n'est besoin de rappeler que la valeur d'un travail de cet ordre est fonction avant tout de la technique mise en œuvre. On sait en effet que le coefficient personnel d'interprétation peut intervenir dans la lecture d'une réaction tuberculinique. Nous avons, par conséquent, soigné les détails de la technique, quelque sorte les résultats. Il faut essayer de supprimer les éléments de confusion pour aboutir à la standardisation des méthodes tuberculiniques.

Une technique identique fut appliquée dans toutes les écoles de Neuilly.

Le premier tirage se fait par une double épreuve de Pirquet. Lecture au quatrième jour après l'épreuve. 220 écoliers des deux sexes ont réagi à la tuberculine. Ils présentaient une induration nettement palpable d'un diamètre égal ou supérieur à 4 mm. Nous avons rangé sous cette rubrique que les réactions ne prêtant pas à discussion. Les réponses très faibles ou douteuses, et quelques douteuses, furent systématiquement éliminées du présent travail. Les sujets allergiques furent soumis deux mois plus tard à une nouvelle épreuve tuberculinique faite dans les mêmes conditions. Nous avons obtenu : 212 réponses positives (soit dans 96,36 pour 100) ; 8 réponses négatives (soit dans 3,64 pour 100).

Les 8 sujets négatifs (Décembre 1934) furent soumis à une nouvelle double épreuve de Pirquet (13 Janvier 1935). L'absence de réponse ne laissant aucun doute sur la négativité du Pirquet. Tous subirent une intradermo-réaction à 1 cp. (1/10 de centimètre cube de la dilution à 1/10 de tuberculine faite dans du sérum physiologique). Les résultats furent les suivants au quatrième jour après l'épreuve : 3 réponses positives et 5 réponses négatives (soit dans 2,3 pour 100 des cas).

Une radiographie thoracique fut faite aux 5 sujets insensibles à la tuberculine malgré cette série de sollicitations rigoureuses. Nous avons constaté dans 4 cas une image thoracique normale ; dans le 5^e cas la radiographie montrait dans la région sous-claviculaire droite une calcification typique dont l'interprétation ne souleva aucune discussion, tant elle est évidente. Nous donnons un résumé de cette dernière observation :

Nicheline P., écolière à Neuilly, née le 23 Août 1928. Cette jeune fille n'aurait jamais été malade.

Contact avec des sujets tuberculeux. A été en contact avec son grand-père qui était très suspect de tuberculose pulmonaire. C'était un « gazé » de la première guerre mondiale (1914-1918).

Les résultats des épreuves tuberculiniques furent les suivants :

Double cuti-réaction + en Décembre 1933.

Double cuti-réaction — en Décembre 1934.

Double cuti-réaction — à 1 cp. — le 13 Janvier 1935.

Intradermo-réaction à 1 cp. — le 23 Janvier 1935.

Radiographie du 23 Février 1935.

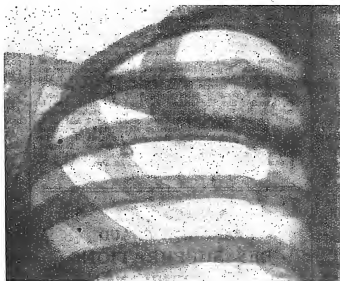
Pourmon droit : image normale.

Pourmon droit : calcification de 4 mm. de diamètre

dans la région sous-claviculaire. De plus, on remarque dans la région biliaire une petite calcification constituant avec la précédente un complexe primaire cutané.

L'intérêt de cette observation tient au fait que nous possédons non seulement la preuve biologique de l'extinction de la sensibilité cutanée à la tuberculine, mais également — fait plus rare — la preuve radiologique de l'altération antérieure par la bacille de Koch.

De notre enquête il ressort que l'index des virages à rebours (après Mantoux à 1 cp) est, à Neuilly, de 2,3 pour 100. En d'autres termes, sur 100 sujets allergiques, 98 demeurent positifs et 2 perdent leur sensibilité à la tuberculine (après un délai de douze mois). Ces chiffres correspondent sensiblement à ceux qui ont été publiés récemment au Danemark par MM. Madsen, Holm et Jensen. Ces



P. (Nicheline). — Calcification sous-claviculaire. Cuti-réaction + en Décembre 1933 ; cuti-réaction — en Décembre 1934 ; intradermo-réaction à 1 cp. — le 23 Janvier 1935.

auteurs avaient bien insisté sur la nécessité de calculer la « reversion rate », c'est-à-dire le nombre de négativités par année d'observation. Leurs résultats furent les suivants chez les écoliers :

A Naskov, 24 négativités, soit dans 3,6 pour 100 des cas ;

A Bonne (première enquête), 10 négativités, soit dans 8 pour 100 des cas ;

A Bonne (deuxième enquête), 32 négativités, soit dans 3,6 pour 100 des cas ;

A Haderslev, 7 négativités, soit dans 0,2 pour 100 des cas.

Les résultats sont, comme on le voit, très variables d'une école à l'autre. L'inégale fréquence des désexcitations spontanées est liée dans une certaine mesure à l'inégale répartition dans les secteurs envisagés de la morbidité, de la mortalité et de l'index tuberculinique.

Un index de négativité faible se rencontre dans les villes où la tuberculose est fréquente, et inversement, des extinctions nombreuses correspondent aux secteurs les plus privilégiés. Ainsi, la proportion annuelle moyenne de décès par tuberculose pulmonaire est de 52 pour 100.000 habitants à Naskov et de 88 pour 100.000 à Haderslev (période s'étendant de 1925 à 1934). De même, l'index tuberculinique est, à âge égal, incomparablement moins élevé dans la première ville que dans la seconde (à 10 ans : 16,2 pour 100 à Naskov contre 58,8 pour 100 à Haderslev ; à 15 ans : 29 pour 100 à Naskov contre 73,6 pour 100 à Haderslev).

Signalons que dans la ville de Neuilly la mortalité par tuberculose pulmonaire était de 34 pour 100.000 habitants de 1935 à 1937, soit un taux nettement inférieur à celui de 63 quatrièmes (sur 80) de notre capitale. Les décès par tuberculose pulmonaire ont augmenté de fréquence pendant la période de la

guerre. Et actuellement (1943), on relève un taux de 98 décès pour 100.000 habitants.

Le pourcentage des sujets allergiques était en 1943 de : 11,2 chez les enfants âgés de 5 à 6 ans ; 19,43 à 9 et 10 ans ; 35,9 à 13 et 14 ans. Ainsi donc, à Naskov comme à Neuilly, nous trouvons des chiffres similaires tant pour l'index tuberculinique que pour les virages à rebours et la mortalité.

De plus, la surface des promenades et espaces libres est de beaucoup plus grande à Neuilly que dans les quartiers les plus favorisés de Paris. La densité par hectare était en 1943 de 130 habitants à Neuilly alors qu'elle atteignait 218 dans l'ensemble de la ville de Paris et 146 dans l'arrondissement de l'Hyès (VII^e) qui, depuis un demi-siècle accuse la plus faible mortalité par tuberculose pulmonaire. En outre, il est à noter que le standard de vie de la population est incontestablement plus élevé à Neuilly que dans l'ensemble du département.

De telles données permettent de penser que la réinfection contribuerait à maintenir à un taux élevé la sensibilité cutanée à la tuberculine et agirait en somme comme un régulateur ou, mieux, comme le combustible entretenant le foyer. Deux forces agiraient en sens opposé : d'une part la tendance naturelle plus ou moins développée de l'organisme à expulser ou à détruire ses bacilles, et de l'autre, la réinfection qui serait souvent prédominante et empêcherait par sa prédominance l'extinction de la première tendance. Il faut cependant admettre que malgré une égalité dans l'exposition aux bacilles, la réactivité dermique peut demeurer positive chez les uns et s'éteindre ou disparaître chez les autres par suite d'une hérité-résistance rendant le terrain plus ou moins réfractaire. L'étude des familles de négativés est à ce point de vue très instructive (Pavsky).

Mais l'extinction de la sensibilité cutanée à la tuberculine traduit-elle obligatoirement la stérilisation des lésions tuberculeuses ? De très nombreux travaux corroborent bien en France qu'à l'étranger sur la fréquente stérilisation des lésions calcifiées, ossifiées ou fibreuses provenant de l'autopsie d'adultes décédés d'une affection non tuberculeuse. Il est néanmoins impossible d'affirmer à coup sûr que les lésions stérilisées se rencontrent chez les sujets ayant fait un virage à rebours et les lésions virulentes chez les sujets encore réagissant à la tuberculine, étant donné qu'aucune confrontation n'a été faite entre les résultats des examens d'autopsie et les résultats des épreuves tuberculiniques.

Si chez le cobaye (soumis au BCG) la négativation ne survient qu'après la stérilisation des lésions (Szencz et Canetti), il semble qu'il ne faille pas oser généraliser cette notion. En effet, au cours de leurs expériences, Calmette et Guérin ont constaté que de jeunes bovins avaient cessé de réagir à la tuberculine quelques trimestres après la primo-inoculation par 4.400 bacilles virulents. Mais les ganglions présentaient encore des bacilles susceptibles de tuberculer le cobaye après un bref passage à l'air.

Du point de vue clinique, les résultats du travail de Paretsky méritent d'être soulignés. Cet auteur a signalé que certains négativés étaient néanmoins soumis à des réinfections massives et se trouvaient dans des conditions d'hygiène déplorables, en contact intime et prolongé avec plusieurs personnes tuberculeuses vivantes ou même mortes. L'auteur conclut que, dans ces cas, l'on voit la sensibilité disparaître au moment même où non seulement l'état du contaminant s'aggrave considérablement mais où d'autres personnes de la même famille étaient à leur tour atteintes de tuberculose malade.

le l'hystrécléon vaginal, pourtant vantée par A. Gosset et J.-L. Faure, dans ces suppurations qui se refroidissent pas ? Comment espérer au milieu l'adhérence du col, du pôle, de la vessie, éviter le clivage qui permet d'évacuer par le vagin les poches « suppurées », surinfectées, à contenu virulent, dont la moindre lésion entrainera une stérilité mortelle ? « La vaginale », écrit Mazargue, dans les suppurations pévénies est une opération aveugle ; le chirurgien travaille au fond d'un sillon sur un infirmité fixe qui ne descend pas ; elle est longue par la possibilité de lésions vésicales ou utérines, l'impossibilité de réparer correctement les lésions. »

III. La voie abdominale jouit par contre d'une valeur plus grande.

L'hystrécléon totale ou subtotale se partageant, dans de tels cas, le facteur des chirurgiens ; elle est pourtant pas exempte de dangers : interventions longues et choquantes, faites souvent par nœudement, rupture des poches avec issue de pus virulent, expliquant la relative fréquence des échecs sous au choc opératoire ou à la péritonite.

Certains ont pu, devant la fréquence des accidents, proposer des interventions mixtes destinées, quand l'extirpation paraît impossible, à assurer le drainage des poches, qu'il s'agisse du drainage simple de la poche, d'ouverture de la poche suivie de sa suture, ou encore de la marsupialisation de celle-ci.

A vrai dire, ces différents procédés se sont, à l'usage, révélés insuffisants. D'où la solution, à la fin délicate et sûre, de l'intervention en deux temps, préconisée par le Prof. Moqurot :

Dans un premier temps, inventaire des lésions, libération douce des adhérences des poches suppurées, exclusion de la grande cavité par une couronne de mèches et de laines de caoutchouc.

Dans un deuxième temps, deux ou trois jours plus tard, intervention d'excise, chez une malade à péritonite exclue, c'est-à-dire où les risques de diffusion sont réduits à néant.

Si l'intervention n'en est pas pour autant rendue plus aisée, elle est par contre combien plus sûre, plus exempte du risque mortel de péritonite.

Nous n'avons eu d'autre but que de centrer article que d'attirer l'attention sur un procédé opératoire dont les indications, pour se poser assez rarement, n'en sont pas cependant exceptionnelles.

Augmentant au maximum la sécurité de l'acte opératoire, ce procédé mérite une place de choix dans l'arsenal gynécologique.

MICRO-TECHNIQUES PRATIQUES POUR LE DÉPISTAGE SÉROLOGIQUE

DE LA SYPHILIS

EN GRANDE SÉRIE

PAR MM.

R. LAPORTE, L. HARDÉRE DE LOOZE

et E. WINK

(Paris)

Les méthodes sérologiques utilisées pour le diagnostic de la syphilis sont suffisamment sensibles et spécifiques pour permettre le dépistage des infections ignorées, mais, afin d'assurer un diagnostic sérologique une précision maximale, il est nécessaire d'effectuer au moins deux techniques pour chaque sérum : une réaction d'hémolyse (type Bordet-Wassermann) et une réaction de flocculation (Kahn, Meinicke). Or, l'application de deux techniques courantes au dépistage de la syphilis chez un grand nombre d'individus est rendue très difficile en raison de la quantité de sérum qu'elles nécessitent¹. Aussi s'est-on efforcé de découvrir des micro-techniques, réalisables avec une très faible quantité de sérum provenant de quelques gouttes de sang, que l'on peut prélever par pipette des ségiments,

La mise au point de micro-techniques simples et pratiques ne semble pas avoir été réalisée jusqu'à présent, sauf pour certaines réactions de flocculation. Ainsi Kahn, Sachs, Meinicke, et plus récemment Kline (1), Eagle (2), Hinton, ou collation avec Davis (3), ont décrit des micro-techniques donnant des résultats généralement satisfaisants. Les auteurs américains préconisent le prélèvement du sang par pipette du doigt ou du lobe de l'oreille, le sang étant recueilli directement ou par l'intermédiaire des tubes sucs-capillaires. La coagulation (4) est obtenue par la méthode de la coagulation au caillot qui, en se rétractant, libère une colonne de sérum. On facilite la séparation caillot-sérum en centrifugeant les tubes, que l'on coupe ensuite à la limite entre le caillot et le sérum. L'inactivation du sérum est effectuée, au préalable, par chauffage des tubes à 55° pendant trente minutes.

Une des difficultés de l'emploi des tubes capillaires est la façon d'assurer leur fermeture après prélèvement du sang ; elle est faite soit par scellage à la flamme, soit au moyen de petits capuchons de caoutchouc. Après l'essai que nous en avons fait, ces procédés ne nous ont pas paru assez simples, ni assez sûrs, pour permettre leur application au dépistage en grande série. Aussi avons-nous mis au point une méthode très simple et qui nous a donné toute satisfaction. Elle repose sur les principes suivants :

1° Le sérum est recueilli directement sans aspiration dans des petits tubes de 5 mm. de diamètre intérieur sur 30 mm. de longueur.

La méthode technique consiste à pratiquer une légère incision de 3 à 10 mm. de long avec une lancette stérile sur le bord libre de l'oreille, préalablement lavé à l'alcool et séché. Le point d'incision est à 15 mm. de l'auricule inférieure du lobe. L'opérateur saisit un tube entre les trois derniers doigts repliés de la main droite, puis il prend l'oreille entre le pouce et l'index des deux mains pincées de chaque côté de l'incision, fait soulever, par des pressions successives, des gouttes de sang jusqu'à recueillir ou recueillir la petite saignée avec le doigt. Le procédé est très simple, et ne nécessite ni douleur, ni grande difficulté, et ne nécessite ni douleur, ni grande difficulté, et ne nécessite ni douleur, ni grande difficulté.

En pratique, ainsi 3 gouttes normales, soit 0 cm³ 5 de sang, ce qui ne demande pas plus de deux minutes par sujet, on peut effectuer pour chaque sang jusqu'à 5 micro-réactions différentes.

2° La répartition et le dosage du sérum dans les tubes de réaction sont faits à l'aide de micro-pipettes données des micro-gouttes dont le volume, en chute libre, est pratiquement constant.

Après encaissement du sang, le caillot est obtenu avec un mince fil métallique et au bout de quelques heures on le retire avec un petit crochet. Les tubes sont alors centrifugés, puis chauffés trente minutes à 55° au bain-marie dans des pots spéciaux. Nous utilisons, pour prélever le sérum inactivé et le répartir dans les tubes de réaction, des pipettes l'autre deux fois effilées et calibrées de façon à donner XL gouttes au centimètre cube. La préparation de ces pipettes est réalisée sans difficulté au laboratoire. On les rince de tétrine en caoutchouc.

3° Les techniques sérologiques sont celles que l'on utilise dans la pratique courante, mais nous réduisons simplement, d'après un certain nombre de fois, les doses de tous les réactifs qu'elles comportent. Nous effectuons ainsi :

a) Un micro-Wassermann :

Les techniques françaises de Delaunay (4), ou de De-manche (5), sont habituellement réalisées avec le volume total de 0 cm³ 1 de sérum. En réduisant à moitié les doses de tous les réactifs, nous n'avons plus besoin que de 0 cm³ 05 de sérum, soit 10 gouttes de la pipette à 1/100 : 1 goutte pour le tube de réaction et une autre pour le tube témoin 2.

b) Un micro-Kahn standard.

Nous employons la technique décrite par l'auteur (6) : réaction comportant un seul tube avec 0 cm³ 05 d'antigène en suspension colloïdale et 0 cm³ 05 de sérum en suspension de la pipette à 1/400. Pour mesurer l'antigène, nous employons une pipette à 0 cm³ 1 divisée en millimètres de centimètre cube (5 divisions).

c) Un micro-Sachs-Witelsky.

Sérum inactivé : 1 goutte (0 cm³ 025). Glicol en suspension colloïdale au. On emploie les mêmes tubes que pour le prélèvement de sang (5 mm. de diamètre), un tube par sérum. Les petits tubes sont remplis de tubes de Kahn ordinaires contenant un peu d'eau ; ils sont alors soumis à l'agitation mécanique pendant trois minutes. On ajoute ensuite 0 cm³ 1 d'eau physiologique

2. Nous employons actuellement la technique américaine de Wassermann réalisée par Kohnen et qui nous avons mise au point sous forme de micro-technique (en cours de publication).

et la lecture est faite avec un miroir concave (il est bon d'éclairer latéralement les tubes avec un faisceau lumineux étroit posé sur une plaque à condenseur servant à l'éclairage du microscope).

d) Un micro-Kline, ou Kline ordinaire, suivant la quantité de sérum dont on dispose (Kline-diagnostic, technique Delaunay) (3).

On emploie soit 0 cm³ 05 de sérum suspendu inactivé (11 gouttes de la pipette à 1/400) plus 1/100 de centimètre cube d'antigène de Kline en suspension colloïdale, soit 0 cm³ 05 de sérum, plus la même quantité d'eau physiologique et 1/100 de centimètre cube d'antigène. Le mélange sérum-antigène est opéré sur lame à l'intérieur de petites cellules limitées par un cercle de paraffine. Après quatre minutes d'agitation faite à la main sur la table (mouvement rotatif), la lecture s'effectue directement au microscope à un faible grossissement (30 à 40 diamètres).

e) Avant de procéder à l'inactivation des sérum, il y a intérêt à effectuer pour chacun d'eux un micro-Meinicke M K R 2 à lecture tardive (7).

Cette réaction s'effectue dans des tubes de 5 mm. de diamètre (un tube par sérum). 1 goutte de la pipette à 1/400 de sérum frais par tube. On ajoute 0,1 d'antigène de Meinicke en suspension neutre et la lecture des résultats est faite après vingt-quatre heures.

En prélevant 0 cm³ 5 de sang, on obtient aisément 0,15 à 0,2 de sérum permettant d'effectuer 4 ou 5 réactions parmi celles dont nous venons de donner une description sommaire. Ce sont les techniques de micro-Wassermann, de Kline, de micro-Meinicke qui donnent le meilleur résultat. La réaction de Kahn, réalisée à un seul tube, est une technique imparfaite, dont la sensibilité est insuffisante et la lecture parfois difficile. L'auteur a décrit sa méthode comme devant comporter, obligatoirement, 3 tubes avec 3 doses différentes d'antigène ; l'adaptation en micro-méthode à un seul tube et à doses réduites donne souvent des résultats insuffisants ou incorrects. Par contre, le micro-Sachs se révèle comme une excellente réaction de lecture facile et très spécifique. La technique originale ne comprend en effet qu'un seul tube par sérum. Seule la difficulté qu'on rencontre actuellement pour se procurer du Glicol nous interdit d'en préconiser l'usage.

Pour préciser la valeur des micro-techniques que nous avons mises au point, il était essentiel d'en comparer les résultats avec ceux que fournissent les techniques courantes, dont la spécificité et la sensibilité sont bien connues. Nous avons donc procédé sur un nombre de sujets qui s'élève actuellement à 2.120, à deux prélèvements simultanés du sang, l'un à la veine du pli du coude (10 cm³), l'autre au lobe de l'oreille (0 cm³ 5), puis, pour chaque échantillon de sang, nous avons effectué 4 ou, le plus souvent 5 réactions, chacune sous la forme de macro- et de micro-technique (B.-W., Kline, Meinicke, Sachs et Kahn).

En ce qui concerne le Kahn, cette réaction a été constamment pratiquée suivant la technique standard à 3 tubes avec le sérum provenant du sang pris à la veine ; par contre, avec le sérum du sang de l'oreille, le micro-Kahn à un seul tube s'étant montré moins pratique que les autres techniques, n'a pas toujours été effectué.

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Nombre total de sérums examinés.	1.210	} Total des sérums nettement positifs 245.
Sérums fortement positifs	198	
Sérums moyennement positifs....	47	
Sérums faiblement positifs et dou- teux (avec les deux méthodes).	32	

Aucune discordance n'a été notée entre les micro- et les macro-méthodes pour les sérum fortement et moyennement positifs.

Les sérum positifs faibles et ceux trouvés douteux avec les deux méthodes, ne donnent pas constamment un résultat identique avec les micro- et les macro-réactions : certaines différences existent, en effet, assez souvent, portant sur le degré de positivité, mais non sur la nature même des résultats.

Les discordances réelles ne se rapportent qu'à des résultats douteux. 84 sérum entrent dans ce groupe, 27 ont été classés suspects avec les macro-méthodes et négatifs avec les micro-méthodes, et 57 ont donné un résultat inverse. Il est à noter que dans tous

1. Quantité de sérum qui ne peut être obtenue que par ponction veineuse, ce qui nécessiterait un personnel médical et un matériel très importants.

es cas, sauf cinq, il s'agissait de sérums donnant également des résultats discordants avec les différentes réactions effectuées, qu'elles soient des micro- ou des macro-techniques. La plupart des sérums de ce groupe ne donnaient aucune réaction ou des réactions douteuses, les autres étant négatives. En d'autres termes, il n'existait pas de discordances homogènes en faveur des micro- ou des macro-méthodes, sauf dans les cinq cas déjà cités dans lesquels les micro-méthodes ont donné un résultat absolument positif et les macro-méthodes un résultat négatif. Le premier de ces cas concernait un homme n'ayant pas présenté d'accidents syphilitiques connus, mais qui est marié avec une syphilitique avérée; le deuxième se rapporte à un sujet cliniquement indemne de syphilis, mais qui a présenté au ailleurs des réactions positives avec d'autres échantillons sérologiques; les trois derniers cas sont les syphilitiques antérieurs.

On voit donc que les micro-méthodes fournissent, dans l'ensemble, un peu plus de résultats douteux que les macro-méthodes. Signalons, toutefois, que sur 57 sérums trouvés douteux avec certaines micro-méthodes et négatifs avec les macro-méthodes, le diagnostic clinique a pu être établi avec certitude dans 39 cas. Il n'agissait donc pas d'un homme a priori paraissant indemne de syphilis; dans les 32 autres observations, le diagnostic de syphilis récidivante a été porté 10 fois, celui de syphilis recrudescence 3 fois, les autres cas étaient des syphilitiques indiennes encore traitées (19 observations). C'est donc, semble-t-il, à une sensibilité légèrement plus forte des micro-méthodes que l'on doit le plus grand nombre de résultats douteux qu'elles donnent sur rapport aux méthodes ordinaires, mais cette sensibilité accrue ne s'accompagne pas d'une perte de la spécificité, et c'est là un point particulièrement important.

Une enquête poursuivie actuellement par l'Institut National d'Action Sanitaire des Assurances sociales, et à laquelle nous participons, nous a permis d'établir que sur 168 syphilitiques à différentes périodes de la maladie, les macro-méthodes ont donné 77,9 pour 100 de résultats positifs, les micro-méthodes, telles que nous les effectuons, 81,5 pour 100. Sur 129 sujets cliniquement indéniables de syphilis, les micro-méthodes n'ont donné aucun résultat positif; trois sujets ont été trouvés suspects, l'un avait été soumis à un traitement par les sulfamides, l'autre à un traitement par le propion, le troisième convenant un éprouv pour lequel les macro-méthodes ont donné un résultat absolument positif. On sait que les thérapeutiques ont été inefficaces, ainsi que la lépre, comme pouvant entraîner un Wassermann positif en dehors de la syphilis.

Des résultats de nos expériences il ressort donc que les micro-techniques que nous proposons et qui ont déjà été utilisées avec plein succès pour le dépistage systématique de la syphilis dans l'armée (2), constituent un procédé de diagnostic essentiellement pratique, rapide et sûr, donc absolument applicable aux grandes enquêtes sérologiques. Dans tous les cas où la ponction veineuse est difficile ou impossible, les micro-méthodes offrent ainsi un moyen précieux d'investigation (10).

(Institut Alfred-Fournier, Laboratoire de Sérologie.)

BIBLIOGRAPHIE

- (1) KATZ : Microscopic slide precipitation tests for the diagnosis and exclusion of syphilis. In: *The Sero-diagnosis of Syphilis*. United States Public Health Service, 1939, 102, 22 (2) EVANS et DEAN : A micromodification of the flocculation technique. *Am. J. Syph.*, 1939, 23, 108.
- (3) DEVER : A method of collecting small blood specimens with micro-tubes. *Am. J. Microscopical Syphilis*, *J. Lab. and Clin. Med.*, 1939, 1, 130.
- (4) BRYAN : *Techniques sérologiques*, Versailles, 1, 2, 1940.
- (5) MICHAUD : *Séro-diagnostic de la syphilis*. Paris, 1941 (3e édition) (Doin, éd.).
- (6) KATZ : Outline of standard Kahn test for syphilis. *Am. J. Syphilis*, United States Public Health Service, 1939, 102, 22.
- (7) Pour les détails de la préparation des antiserums en suspension colloïdale pour les réactions de Wassermann et de Sachs, nous renvoyons le lecteur au livre de M. Demichiel (op. cit.).
- (8) En ce qui concerne la fonction de Elias, M. DEAN a pu, par les soins de la maison Leuz, nous adresser, par la poste, des sérums, nous autres donnant tous les résultats négatifs. Nous ne sommes pas en mesure de confirmer l'absence de la maladie. — Sur l'absence de la syphilis en grande série, la Prophylaxie antisyphilitique, Novembre 1914, 16, 215. Pour les autres sociétés de la Dr. Hirschmann a utilisé, pour chaque sérum, deux réactions : un micro-méthode et un Wassermann. C'est la méthode qui nous a donné les meilleurs résultats dans la réaction courante.

LA CHARGE ÉLECTRIQUE DES AÉROSOLS

Par André DÉNIER

(La Tour-du-Pin)

Dans tous les travaux qui me sont connus sur les aérosols je n'ai pas trouvé l'étude d'un facteur important qui concourt dans leur valeur thérapeutique, le voir paraître de la charge électrique de ces particules nébulisées.

IONISATION.

En effet si on fait une série de mesures avec l'électromètre monofilaire de Wulf on se rend compte que les aérosols possèdent une charge négative importante.

Les expériences de Lenard et de Hochstetenger avaient montré que des gouttelettes projetées sur un solide prenaient une charge négative et le solide une charge positive. C'est l'action d'électricité de frottement qui a lieu toutes les fois que la surface d'un liquide ou d'un gaz subit des modifications brusques; le phénomène trouve son explication dans l'existence d'une couche électrique double à la surface de contact, action d'ailleurs plus marquée que la fragmentation est plus rapide par rapport à la reconstitution des ions.

Dans l'appareil de micro-bruillard de Biancani la pression de l'air vient projeter le liquide pulvérisé sur un tube de verre en diélectrique où les aérosols subissent un véritable massage dérivant un mouvement tourbillonnaire qui multiplie leur contact avec les parois de verre d'où sort le nuage médicamenteux.

Il se produit alors des ions de mobilité diverse depuis les gros ions de Langevin jusqu'à des ions plus mobiles que les petits ions.

Pour en rendre compte il faut faire les expériences en chargeant l'électromètre à 10 volts pour capter les petits ions, et à 400 volts pour capter les gros ions.

On trouve alors des ions dont la mobilité est de 0,11 à 0,15 cm. seconde pour les plus petits ions qui sont dans cet ordre d'une mobilité 10 fois plus faible que les ions ordinaires, et des gros ions de l'ordre de grandeurs des gros ions de Langevin dont la mobilité est de 0,0016 cm. seconde. Tous ces ions sont des ions négatifs; on ne trouve que très peu ou pas d'ions positifs.

Ces mesures ont été faites avec les médicaments couramment utilisés: onalaine, aléurine, essence de pin sylvestre, paraminophényl-nalidine ou amidol, intergan et chlorhydrate de 2-benzyl imidazole ou paraminophényl-nalidine.

A signaler cependant que si on utilise une solution de chlorure de calcium, d'iodure de sodium, dans ce cas on recueille des ions des deux signes qui se trouvent en nombre équivalent, mais en pratique ces solutions ne sont pas employées car leur effet est uniquement dû au fait de l'activité réduite de ces solutions et peut-être aussi du fait de cette abaissement des deux signes polaires.

On a donc un facteur important qui vient se surajouter à la valeur propre du médicament nébulisé. En effet les travaux de Laporte (1, 2) montrent que la grande majorité des ions négatifs sont des ions d'oxygène qui viennent apporter une puissance d'oxydation accrue. De plus les travaux du Prof. Tchichewski, de Moscou et Vassiliev (3, 4, 5, 6) dont j'ai visité les laboratoires ont démontré que le poumon fonctionne analogiquement avec la machine électrostatique d'Armstrong. A chaque inspiration d'air la surface cutanée des alvéoles pulmonaires égale à 100 m² se charge négativement apportant au sang les charges électriques nécessaires au maintien de la stabilité des systèmes colloïdaux du sang et des tissus.

L'inspiration d'un air chargé d'ions négatifs vient augmenter la charge du sang et à son tour celle des tissus qu'il baigne par conséquence de l'organisme tout entier (7, 8). L'inspiration d'ions positifs apporte des effets contraires.

Nous avons ainsi l'explication d'une des actions des aérosols qui apporte une charge négative s'ajoutant à l'action propre du médicament. D'où l'intérêt de surioniser les aérosols.

SURIONISATION.

C'est ce que j'ai réalisé par la combinaison de l'appareil de micro-bruillard avec l'émetteur d'ions négatifs que j'emploie habituellement.

Pour ce faire je fais passer la solution médicamenteuse nébulisée à la sortie de l'appareil à travers un groupe d'aiguilles croisées enroulées hypodermiques de 9/10 de millimètre groupées en cercles concentriques comme les trous d'une pomme d'arrosoir. Ce hériçon d'aiguilles isolées sous tige de bakélite est relié au générateur d'ions négatifs dont le potentiel est de 60.000 volts.

Le malade est placé dans une cage vitrée et fermée de 60 cm. de large, 65 cm. de profondeur et de 1 m. 70 de haut. Ce hériçon d'aiguilles est placé au plafond de cette cage et totalement isolé électriquement du malade. En fonctionnement les aiguilles déchargent le micro-bruillard surionisé négativement et ainsi rapidement saturer l'atmosphère de la cage.

Le malade est donc confortablement installé comme dans un vaporarium et inhale pendant dix minutes ce gaz médicamenteux surionisé.

Comme je le disais plus haut, je m'en tiens nettement:

À l'auscultation chez les insuffisants cardiaques pour leur permettre de subir des séances de physiothérapie dans de bonnes conditions;

À l'aléurine chez les asthmatiques;

À l'aléolature de pin sylvestre chez les asthmatiques;

À l'amidol dans les asthmes avec bronchite surajoutée, dans les abcès du poumon et chaque fois qu'un malade présente des signes d'infection et que sa courbe de température est au-dessus de la normale (facilement exceptée).

J'ai utilisé aussi dans les pneumonies ferreuses la solution de 2500 R.P. (anion) dont l'effet est plus rapide que par voie buccale.

J'essaie en ce moment le chlorhydrate de 2-benzyl imidazole (Priscid) dans tous les troubles angioneurotiques si fréquents actuellement, dans toutes les acrocytoses, livides, engelures que nous a amenées la saison froide. Je l'associe à la friction à l'électrode de zinc lubrifiée ou à la tête d'araignée en Haute Fréquence sous haute tension 80.000 volts, les appareils fonctionnant sous 2 à 3.000 volts ne donnant aucun résultat. Sans oublier la maladie de Raynaud. Il m'a semblé que dans les pléiades névrosées des membres inférieurs la cyanose des téguments disparaissait plus vite. Ce qu'il y a de sûr c'est que les membres se réchauffent: un tégument à 20° passe à 28° en une demi-heure, sans qu'aucune source de chaleur ou d'ondes courtes aient été appliquées.

Je conclurai en disant que les micro-bruillards sont une méthode excellente et agréable de faire absorber par l'épithélium pulmonaire le médicament convenable. Le malade à l'inspiration de l'effet presque immédiat sans subir l'inconvénient d'une effraction de son tégument et de la douleur qui lui suit.

La surionisation perfuse encore davantage la pénétration pulmonaire puisqu'elle augmente la charge négative normale de l'épithélium. Je conseille chaque fois que faire se pourra de faire cette addition à l'appareil de micro-bruillard.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) M. LAPORTE : *Journal de Physique et Rad.*, 1927, 8, n° 3.
- (2) M. LAPORTE : *Ann. de Physique*, 1927, 40, série 7, 8.
- (3) Dr. TCHICHEWSKI : *Les altérations électrostatiques dans le sang et le moyen de les diriger* (Le Français), 1920.
- (4) VASSILIEV et TCHICHEWSKI : La théorie de l'effet électrostatique organique. *Revue de Pathologie comparée*, Juillet-Août 1934.
- (5) TCHICHEWSKI : La fonction électrostatique du poumon (respiration). *Le Progrès Médical*, 11 Mai 1934.
- (6) TCHICHEWSKI : Fonction du laboratoire central d'ionisation (Vaporateur), 1933-1934, vol. 1, II, 11.
- (7) A. DÉNIER : *Thérapeutique pour les ions négatifs*, L. Presses Médicales, 30 Décembre 1944.
- (8) Les variations du ton du sang au cours de l'auto-ionisation négative. *Bulletin Société d'Électrothérapie*, Avril 1947.

CHRONIQUES

La Médecine aéronautique¹

(fin)

VARIATIONS RAPIDES DE LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

Les avions atteignent, aujourd'hui, une vitesse sensationnelle de l'ordre de 2.000 m. par minute et ils peuvent redescendre des très hautes altitudes en quelques minutes à une vitesse encore supérieure. Il résulte que les équipages sont soumis à de rapides et intenses variations de pression.

Cependant, si l'on réfléchit que dans la Marine aucune prescription spéciale n'existe, ni pour les capahandiers, ni pour les plongeurs jusqu'à 10 m. de profondeur — ce qui correspond à une atmosphère — on doit être immédiatement rassuré en ce qui concerne les variations de pression atmosphériques subies par les aviateurs; celles-ci, en effet, soit en dépression, soit en recompression, ne passent pas — et n'atteignent forcément pas — une atmosphère.

Néanmoins, des recherches ont été faites, afin de connaître l'influence de ces variations sur la respiration artérielle, sur les réactions psychomotrices, sur le pouls, sur l'état du cœur, etc., et une hèse a même été faite par Emile Strohl, au Laboratoire du Bourget, thèse qui avait démontré qu'on peut se décompresser et se recompresser à une très grande vitesse, sans aucun danger.

Seules, au moment de la recompression, sont à craindre des douleurs au niveau du tympan et chez les sujets dont les trompes d'Eustache ne sont pas perméables.

L'étude de ces variations rapides de pression a dû être très complétée lorsqu'on a envisagé l'emploi des scaphandriers et des cerfingues élanés.

On se demanda, en effet, si un tel engin venant à exposer à une altitude de 15.000 m., par exemple, les équipages passant brutalement d'une pression voisine de celle du sol à celle de 15.000 m. ne seraient pas victimes d'accidents graves.

Les premières recherches sur cette question furent réalisées au Laboratoire du Bourget (Communication à l'Académie de Médecine, le 18 Juillet 1939, Garas, Richou et Laurent). Une série d'animaux furent soumis, en environ 1/200^e de seconde, de la pression atmosphérique du sol à des pressions correspondant à l'altitude de 12 à 15.000 mètres. Sur 33 expériences, seuls 2 porcs présentèrent quelques troubles, encore n'étaient-ils pas imputables, d'une manière certaine, au véritable choc pneumatique auquel étaient soumis tous ces animaux.

Ces recherches ont été reprises par Armstrong et Heim, aux Etats-Unis, d'abord sur des animaux, puis sur l'homme, avec moins de brutalité.

ÉTUDE DES ACCÉLÉRATIONS

Lorsqu'un avion, au cours d'une acrobatie, décrit un looping, une virile ou, plus simplement, lorsqu'il fait un vol piqué, — à l'instant où il se redresse, décrivant ainsi une courbe, son poids, de même que celui de l'aviateur qui le pilote, se trouve multiplié par 1, 2, 3, 4, 5, ou même davantage, suivant sa vitesse et la petitesse du rayon de la courbe. C'est ce que l'on a coutume d'appeler l'accélération. On la désigne, couramment, par la lettre « g ». Ainsi, les nombreux pilotes actuels sont, très fréquemment, obligés, au cours de leurs divers manœuvres, de subir de telles accélérations. On concevait aisément qu'au cours de celles-ci, le fonctionnement normal de leur organisme, et en particulier la circulation, subit d'importantes modifications.

Il était, certes, possible d'étudier ces modifications à bord des avions, mais, dans ce cas, l'expé-

riemental et le sujet observé devaient être soumis à la même accélération, ce qui rendait toute observation impossible.

Aussi, en-on l'idée de soumettre d'abord des animaux, puis ensuite l'homme, à des centrifugations plus ou moins prononcées.

Ce problème se posa, pour la première fois, en France, en Juin 1918, non pas en raison des troubles constatés sur eux par les pilotes aviateurs, au cours d'accélérations et bien connus, aujourd'hui, sous le nom de « voile noir », mais à la suite d'une discussion, qui vint la peine d'être répétée.

M. Caquot, alors Directeur de la Section technique de l'aéronautique, impressionné par le nombre de ruptures des ailes d'avion, au cours des acrobaties, avait demandé que leur coefficient de sécurité fut porté de 7 et 9 jusqu'à 20.

Cette exigence comportait, pour les constructeurs, de grosses difficultés. Aussi, ces derniers, par l'intermédiaire de M. Blériot, firent observer qu'en admettant que l'avion résistât à des accélérations si intenses, le pilote, lui-même, n'y résisterait pas.

« Etait, alors, le seul médecin détaché à la Section technique de l'aéronautique et M. Caquot me mit en face de ce problème : à quelle accélération l'homme est-il susceptible de résister? »

Il me fallut répondre dans les huit jours. C'était la guerre et le temps pressait. Je m'adressai alors aux grands cardiologues de l'époque, qui ne purent me donner aucune indication. L'alibi, ensuite, trouver le Directeur de l'Ecole des Mines, afin de savoir s'il y avait une limite prévue à l'accélération des cages d'ascenseurs, dans les mines. Il me fut répondu qu'aucune réglementation spéciale n'existait. C'est alors que l'idée me vint de m'adresser au Professeur André Broca, titulaire de la chaire de physique médicale à la Faculté de Médecine, auquel je proposai de centrifuger des animaux. Il acquiesça aussitôt. Le Professeur Lapique pouvait nous procurer des chiens, mais il fallait trouver des centrifuges suffisamment grands.

Nous finîmes par trouver une carcasse de poudrière de 1 m. 50 de diamètre, où nous pûmes centrifuger nos chiens, orientés dans des positions différentes, par rapport à l'axe de rotation de la machine.

Trois séries d'expériences eurent lieu qui nous ont permis de répondre à M. Caquot que ses exigences n'étaient pas exagérées, car, si les chiens présentaient quelques troubles à de faibles accélérations, de l'ordre de 30 « g », ils ne mouraient qu'entre 84 et 97 « g », suivant leur position par rapport à l'axe de rotation.

Dès cette époque, nous étions fixés sur l'origine des troubles qui pourraient se produire chez l'homme : c'est la masse sanguine qui, dans les centrifuges, va se jeter vers les parties les plus éloignées de l'axe de rotation et, en particulier, dans les parties du corps aisément distendibles, telles qu'à la région abdominale.

En effet, les chiens morts étaient autopsiés par le Professeur Lapique qui constata, comme lésion principale, une énorme dilatation des vaisseaux méésentériques, ainsi qu'une grosse congestion de tous les vaisseaux de l'intestin.

Ces études furent reprises, en 1924, aux Etats-Unis, par Cookfield, qui détermina que ce fameux « voile noir », — qui consiste en une perte momentanée de la vue, même pour la lumière, tant que dure l'accélération —, débute aux environs de 4 « g ».

En 1927, les recherches furent reprises sur l'homme, en France, au manège de Saint-Cyr (Garas, Toussaint, Malassez), mais ce dernier, quoique mesurant 16 mètres de diamètre, ne permettait pas de dépasser 2 « g » 5, accélération insuffisante.

Depuis cette époque, la plupart des recherches ont pu se poursuivre, en augmentant les dimensions des centrifuges et en les perfectionnant.

En 1930, en Hollande, Jongbloed et Novont, et

en 1932, en Allemagne, Komet et Ranke, arrivèrent même à faire des radiographies du cœur et des vaisseaux, au cours des centrifugations. En 1938, aux Etats-Unis, Armstrong et Heim construisent un manège analogue au manège de Saint-Cyr. En 1937 et en 1939, en Allemagne, un manège de 6 m. 00 peut donner des accélérations de 47 « g ».

C'est ainsi qu'en Allemagne, que ce genre de recherches a été poussé. Au nouvel Institut de Médecine Aéronautique de Berlin, on utilisait une centrifugeuse de 6 m. de rayon utile, dans laquelle le siège du sujet est mobile dans le sens radial. Quand la centrifugeuse tourne à la vitesse voulue, on éloigne le siège de l'axe, avec le corps du sujet et les instruments de mesure qui sont corps avec lui et l'on attend ainsi les forces centrifuges élevées, en un temps minimum, qui n'est pas supérieur à celui qui intervient réellement en avion.

En dehors des centrifugeuses, d'autres procédés ont été employés pour l'étude des accélérations sur l'homme.

Aux Etats-Unis, Armstrong et Heim ont utilisé un pendule freiné, pouvant donner des accélérations de 16 « g », en 1/5^e de seconde.

En France, en 1940, nous avions préparé l'utilisation d'un banc d'essai de trains d'atterrissage. On aurait ainsi atteint des accélérations de 40 « g ». Ces essais ont été interrompus par les événements. Mais, la meilleure méthode d'expérimentation demeure celle pratiquée en avion. Diringshofen, en Allemagne, avait réalisé un véritable avion Laboratoire permettant d'enregistrer la plupart des modifications se produisant au cours d'une accélération, y compris même des radiographies de la cage. Armstrong et Heim, aux Etats-Unis, ont réalisé un avion.

Ainsi, on connaît, depuis longtemps, la cause des troubles de l'hydraulique circulatoire, dus à l'afflux de la masse sanguine vers les parties du corps centrifuge, au moment de l'accélération. Il s'agissait d'y trouver un remède.

Le mécanisme de la production du « voile noir » était, naturellement, placé dans l'axe de rotation du pilote de telle sorte que la résultante des forces centrifuges agisse dans le sens perpendiculaire à l'axe du corps. C'est ainsi que M. Flamme avait longtemps proposé la « position ventrale » ; mais cette position rendait le pilotage fort difficile. Néanmoins, à la suite des recherches de Gaur, Ruff et Hehrlein, on s'avisa que la position ventrale permettait de supporter 15 « g ». Ceci amena les Allemands à l'adoption d'un siège basculant automatique.

En France, nous avions proposé, vers 1927, de ceinturer le ventre du pilote, à l'aide d'une ceinture pneumatique, reliée par un tube de caoutchouc, à un réservoir pneumatique, installé sous le siège du pilote, au cours de l'acrobatie, le poids du pilote appuyant sur le siège faisait passer l'air contenu dans ce dernier vers la ceinture, opposant ainsi, au niveau de l'abdomen, une contre-pression à l'afflux du sang dans les vaisseaux abdominaux. Mais, ce procédé ne plaisait pas aux pilotes, car il avait l'inconvénient, le siège étant légèrement gonflé d'air, de les faire sauter de tout leur poids sur le siège même de l'avion; or, ce contact doit être intime, pour permettre un pilotage correct, surtout à bord des avions de chasse rapides.

Le remède a été repris, ces temps derniers, par les Américains et l'« anti-blackout suit », actuellement réalisé, comporte, non seulement la ceinture pneumatique que nous avions préconisée, mais des coussinets et des jambières, le tout comprimé par une bouteille d'air comprimé, le gonflage de ces divers ceinture et coussinets étant automatiquement réglé, au cours des acrobaties, par l'action d'un pendule. Malgré l'emploi de ces vêtements, on n'arrive pas à supprimer complètement les troubles qui se produisent au cours des grandes accélérations. Là encore, un gros travail reste à faire par les médecins de l'aéronautique.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera renvoyé à son auteur.

L'ANHYDRIDE CARBONIQUE TOTAL
DU PLASMADANS
LE CHOC ET L'HÉMORRAGIE

PAR MM.

Léon BINET et M. V. STRUMZA
(Paris)

Dans un mémoire lu devant l'Académie des Sciences en 1882, Brown-Séquard aborde l'étude d'une série d'états pathologiques parmi lesquels le choc traumatique est souligné et les hémorragies

qu'on préparait, M. d'Arsonval, ont montré que la proportion d'acide carbonique est moindre qu'à l'état normal. Ainsi, il y a soixante-trois ans, les auteurs français attirent l'attention sur l'existence dans le choc et dans l'hémorragie d'une réaction humorale qui devait faire dans la suite l'objet de travaux particulièrement nombreux.

Au cours du choc, le chiffre d'anhydride carbonique total, contenu dans le plasma sanguin a été bien étudié. Y. Henderson lui a consacré plusieurs mémoires dans *The American Journal of Physiology* de 1908 à 1911. Au cours de la guerre 1914-1918, W. B. Cannon insistait longuement sur le même sujet. Dans le rapport devenu classique qu'il présenta à la Société de Biologie en 1918, le physiologiste de Boston souligne la réduction de la réserve alcaline du sang dans plusieurs cas de choc, réduction qui pour lui résulte de l'abaissement trop ex-

trême des recherches médicales ne manque pas d'aborder cette notion.

Nous croyons devoir revenir sur ces questions à cause de leur intérêt pratique et nous voudrions résumer les recherches expérimentales que nous avons pu poursuivre sur le CO₂ total plasmatique après le choc et après l'hémorragie.

Nos expériences sur le choc ont été réalisées par des injections répétées d'histamine à l'animal anesthésié. Nous avons obtenu dans ces conditions un effondrement tensionnel irréversible, non curable spontanément, et il nous a semblé intéressant d'étudier, avant et après le choc, le CO₂ total plasmatique. Le tableau I et la courbe représentative (fig. 1) semblent démonstratifs à cet égard; ils résument les résultats expérimentaux enregistrés sur 24 animaux.

Les animaux choqués présentent très rapidement après le début de l'injection d'histamine, plus len-

TABLEAU I. — CO₂ total plasmatique et choc histaminique chez le chien chloroformé.

AVANT CHOC			APRÈS CHOC					
Poids en kilogrammes	CO ₂ total plasmatique en volume pour 100	Temps en minutes	CO ₂ total plasmatique en volume pour 100	Temps en minutes	CO ₂ total plasmatique en volume pour 100	Temps en minutes	CO ₂ total plasmatique en volume pour 100	Temps en minutes
12 200	50,0	20	36,6	45	24,2	288	18,5	
16 500	48,0	"	"	47	27,0	"	"	
17 300	46,2	15	38,5	"	"	"	"	
15 000	46,2	"	"	90	25,2	300	16,6	
22 500	45,2	20	37,6	"	"	180	22,3	430
21 000	44,3	30	29,0	"	"	270	15,7	
17 500	44,3	"	"	50	18,5	230	15,7	
22 500	43,2	"	42,3	"	"	"	"	
15 500	43,2	5	40,3	"	"	"	"	
13 500	43,2	25	41,3	"	"	"	"	
20 000	43,2	30	39,3	"	"	"	"	
19 200	42,4	15	35,7	"	"	"	"	
11 500	42,3	10	37,5	"	"	"	"	
30 000	42,3	"	"	"	"	120	18,4	
15 000	42,0	"	"	75	30,3	"	"	
11 200	41,3	"	"	100	26,0	"	"	
11 800	41,3	"	"	80	18,4	"	"	
12 000	40,8	10	27,0	"	"	275	14,6	450
22 000	40,5	35	33,8	"	"	"	"	
16 000	38,5	10	32,8	"	"	"	"	
16 100	38,5	25	27,1	"	"	"	"	
14 800	37,5	"	"	60	18,3	120	14,3	
21 500	36,5	"	"	"	"	"	"	
12 700	36,1	10	33,0	"	"	"	"	

TABLEAU II. — CO₂ total plasmatique et hémorragie.

POIDS en kilogrammes	SAIGNÉES SIMPLES			
	CO ₂ en volume pour 100 de plasma	Saignée en centimètres cubes	Temps en minutes	CO ₂ en volume pour 100 de plasma
17 000	49,50	675	"	432
16 500	47,80	630	100	32,50
20 000	45,00	550	110	50,20
19 000	45,00	850	"	355
12 100	37,50	610	50	23,70
18 000	38,30	950	"	155

sont citées. Dominé par la notion de l'inhibition qui lui est chère, il s'efforce de démontrer l'existence d'un arrêt des échanges entre le sang et les tissus et il écrit ces lignes que nous croyons devoir reproduire exactement: « Des recherches faites par

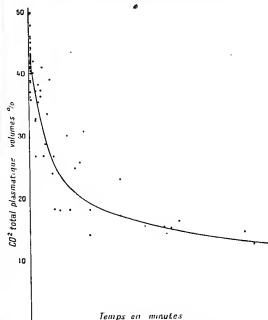
gère de la pression artérielle. D'autre part, l'hémorragie par elle-même est capable de déterminer une diminution de la teneur en CO₂ du sang artériel; un mémoire de Y. Henderson et H. Liggard est remarquable sur cette question, publié en 1922 dans *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* (Chicago, 78, 697). Soulignons encore l'ensemble des mémoires publiés en Angleterre en 1910 et consacrés à *Wound Shock and Hemorrhage*, dans lesquels

teintement ensuite, une baisse progressive de la réserve alcaline. En une heure elle s'abaisse à la moitié de sa valeur primitive. Elle est tombée à 14,7 et à 12,7 volumes de CO₂ pour 100, sept heures et sept heures trente après l'insultation du choc.

Par ailleurs, nous avons soumis des chiens à des hémorragies tantôt moyennes, tantôt importantes et dans ces derniers cas, parce que l'organisme

TABLEAU III. — CO₂ total plasmatique chez le chien chloroformé, après saignée et injection substitutive de sérum physiologique.

POIDS en kilogrammes	CO ₂ en volume pour 100 de plasma	SAIGNÉE et injection substitutive en centimètres cubes	TEMPS en minutes	CO ₂ en volume pour 100 de plasma	TEMPS en minutes	CO ₂ en volume pour 100 de plasma	TEMPS en minutes	CO ₂ en volume pour 100 de plasma
16 200	50,00	1 050	13	52,00	230	32,00		24,60
25 000	51,60	1 700	"	"	"	23,70	420	21,00
17 000	50,80	950	"	"	"	"	250	18,90
12 500	47,00	700	"	"	"	"	"	15,90
11 500	45,00	700	"	"	115	31,40	255	12,80
27 000	43,90	1 300	14	30,50	185	22,50	338	12,00
22 000	42,90	1 100	"	"	210	20,30	335	12,00
16 700	42,00	1 000	10	30,30	"	"	260	22,70
15 100	35,30	550	"	"	"	"	460	"
10 500	31,40	470	12	22,70	200	19,60	"	"

Fig. 1. — Variations du CO₂ total plasmatique sur le chien soumis au choc histaminique et exploré pendant plusieurs heures.

1. Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris et des Services techniques du Service de Santé militaire.
2. C. R. de l'Acad. des Sciences, 94, 492.

TABLEAU IV. — CO^2 total plasmatique chez le chien chloralé, après saignée et injection substitutive de sérum physiologique bicarbonate à 5 pour 1.000.

POIDS en kilogrammes	CO^2 en volume pour 100 de plasma	SAIGNÉE et injection substitutive en centimètres cubes	TEMPS en minutes	CO^2 en volume pour 100 de plasma	TEMPS en minutes	CO^2 en volume pour 100 de plasma	TEMPS en minutes	CO^2 en volume pour 100 de plasma
21,500	49,70	1.380	19	58,40	60	32,30		
17,000	47,90	800	27	40,20			1.200	33,50
20,700	47,70	1.230	23	50,30	90	45,80	225	26,50
17,500	46,00	800					1.800	36,40
18,700	45,80	1.200	40	52,60			420	19,70
20,200	45,80	1.620	12	49,70			285	27,50
19,500	42,00	1.130	24	48,70	160	52	290	25,50
23,000	42,00	1.520	23	51,00			320	29,50
15,000	42,00	630			95	30,30		
17,000	35,00	750					205	27,00

vaient perdu les 3/5 de la masse du sang, nous avons suivi la survie par une injection substitutive immédiate d'eau salée physiologique. Nos expériences, sur 10 chiens rapportées dans le tableau II et comportant une simple hémorragie, semblent convaincantes, puisque nous notons des chiffres de CO^2 sur 100 de plasma, qui varient de 23 volumes à 3 volumes, cette dernière valeur étant observée

sept heures et douze minutes après la saignée. Pour les 10 expériences groupées dans le tableau III, il faut tenir compte de la dilution de la réserve alcaline subsistant après l'hémorragie, par suite de l'injection de sérum physiologique. Néanmoins, le CO^2 total plasmatique continue à s'abaisser dans les heures qui suivent cette chute artificielle.

Nous croyons devoir revenir sur pareil problème, surtout pour en tirer des conclusions thérapeutiques. Ces chiffres d'abaissement de la réserve alcaline, au cours du choc et au cours de l'hémorragie, nous ont conduits, dès 1940, à conseiller l'emploi d'une solution saline bicarbonate stérilisée en partant de l'eau salée physiologique classique à laquelle nous ajoutons 1 g. 5 de bicarbonate de soude et 4 g. d'hypophosphite de soude au litre. Notre tableau IV concerne des chiens hémorragiés ayant reçu du sérum bicarbonate (sel 4 g. pour 1.000). On y trouve la correction souhaitable au début de l'expérience, cette correction s'atténue dans la suite de temps. De nouvelles injections de bicarbonate sont indispensables si l'on veut maintenir une réserve normale, tant que l'anémie post-hémorragique ne s'est pas atténuée.

De nos jours, si l'on pense que la thérapeutique par les sulfamides appelle l'administration de bicarbonate de soude, — et on sait que beaucoup de nos blessés sont soumis à cette thérapeutique, — nous croyons devoir insister encore davantage sur l'utilité de cette médication bicarbonatée. Nous espérons pouvoir apporter bientôt des observations cliniques relevées par des collègues chirurgiens et nous montrerons qu'ils semblent bien prouver la justification de notre appel.

L'ANASTOMOSE TERMINO-TERMINALE APRÈS GASTRECTOMIE LARGE

PAR MM.

Jacques HUGUIER
et Charles-Louis CHATELIN
(Paris)

Cette intervention est différente de la « pylorocœmie » de Péan, Biliroth. Comme toute gastrectomie large pour ulcère elle emporte le pylore, la petite courbure jusqu'à l'abord de la corneaire, une grande courbure jusqu'à la gastro-épiploïque droite et la gauche.

La particularité technique que nous proposons réside non dans la section gastrique au niveau de la petite courbure, mais dans l'exécution de l'anastomose gastro-duodénale à la partie inférieure de la tranche gastrique. Nous n'insisterons que sur ce point, restant brefs par ailleurs.

Du côté grande courbure il importe de préciser qu'il doit porter la section : c'est dans la zone vasculaire qui marque, sur 6 cm., la fin du territoire gastro-épiploïque droit. On obtient ainsi un moignon lisse, sans pédicules liés, parfaitement péronié, sans franges grasseuses. Le point proposé permet une section suffisamment haute de l'estomac : secondairement l'examen radiologique montre la poche gastrique résiduelle enfouie de 2 cm. ou plus sous le bord costal, tout classique de la suffisance d'une gastrectomie.

4. Anatomose terminale est possible et même aisée si la section porte en ce point. Au cours des manœuvres la grande courbure « descend » en pivotant autour du cardia (le prétendu ligament suspensur se fixe non au sommet du fundus mais à sa face postérieure). L'épiploon gastro-épiploïque, seul tronc en haut et à gauche, peut être au besoin sectionné dans la zone vasculaire. Pratiquement, alors, rien ne s'oppose à la rotation gastrique, la section pouvant être reportée aussi loin qu'on le veut à gauche. Le danger est de faire trop large, puisque dans un cas la capacité gastrique restante était de 25 cm.

Du côté duodénal, l'expérience montre que le bloc duodéno-pancréatique est souvent mobilisable en masse et que le duodénum l'est à peu près toujours si on le libère de ses connexions pancréatiques à l'union des parties fixes et mobiles.

Cette technique exige la conservation d'une étoffe convenable, c'est-à-dire la suture péritonéale. Si l'ulcère siège à 1 cm. ou plus à gauche de la limite

droite de l'arrière-cavité, on pourra avoir en arrière l'étoffe désirable (même si on a dû décoller une zone normalement libre). Au contraire, tout ulcère siègeant plus à droite supprime ce plan solide et quatre éventualités s'offrent alors :

- 1° Réaliser une gastrectomie type Polya ou Hofmeister-Flinster.
- 2° Traquer une anastomose gastro-duodénale quand

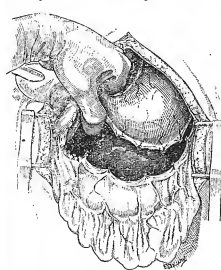


Fig. 1. — Squelettisation de l'estomac.

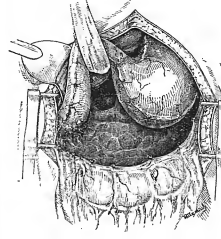


Fig. 2. — Libération duodéno-pancréatique.

même (c'est possible : nous l'avons fait dans un cas, ce qui entraîne une fistule duodénale rapidement tarée), mais est dangereux.

3° Utiliser un lambeau musculo-œsophagien emprunté à la face postérieure de l'estomac et suture « en redigette » (nous ne l'avons pas encore réalisé).

4° Pratiquer une gastrectomie avec anastomose termino-terminale, mais en laissant l'ulcère en place, ce qui,

en l'absence d'exclusion, semble à condamner d'après nos connaissances actuelles de la physiologie de l'ulcère.

En outre, la nécessité de conserver cette étoffe suture postérieure semble devoir condamner cette technique dans la gastrectomie pour cancer en raison tant de la nécessité de réséquer les ganglions que de l'état des tuniques.

TACTIQUES OPÉRATOIRES.

- Nous avons pratiqué quatre méthodes différentes :
- 1° Résection gastro-duodénale primitive : suture difficile des tranches postérieures dont la musculeuse calcifiée cache les plans séro-musculaires.
 - 2° Section duodénale primitive : la suture est facilitée par la traction sur l'estomac mais elle présente la difficulté précédente.
 - 3° Plicature de la pièce non sectionnée. Les temps sont : suture péritonéo-musculaire assez difficile qui pousse par l'estomac plicature ; suture musculaire bord à bord ; ablation de la pièce ; suture musculo-séreuse postérieure puis antérieure ; suture antérieure.
 - 4° Nous pouvons tourner ces difficultés en pratiquant une hémisection verticale primitive de l'estomac dont les moitiés claquées sont rabattues à droite et à gauche : la première suture est effectuée sur tube digestif fermé, avec deux tracteurs. Cette manœuvre n'a pas l'inconvénient de donner une moins belle pièce (séparée en deux segments).

TECHNIQUE RÉSUMÉE.

- (Est détaillée dans la thèse de l'un de nous.)
- 1° Incision pariétale et exploration des lésions.
 - 2° Section du grand épiploon : celle-ci atteint, au moins à gauche, la zone vasculaire et la « squettise » (J.-C. Blich) entre deux pédicules distants de 6 à 8 cm. S'arrêter lorsque la grande courbure « pivote » suffisamment, c'est-à-dire lorsque le point où doit porter la section dépasse légèrement la ligne médiane.
 - 3° Libération du duodénum : nécessaire et difficile que l'ulcère est duodénal, il faut cependant libérer les adhérences empêchant le duodénum de tourner au « face méscérique supérieur » le fascia de Treitz, et le « feuillet embryologique », est un plan cellulaire lisse qui permet la mobilisation du bloc. L'estomac tendu, on libère les adhérences antérieures, de même les adhérences duodéno-faça antérieure du pancréas. Cette libération est pourvue à la face postérieure du duodénum s'il s'agit de la mobilisation duodénale, de même les adhérences en sectionnant les vaisseaux qui, à ses bords inférieurs, supérieurs, à sa face postérieure l'amarrent au pancréas.
 - 4° Ligature du pédicule pylorique, en même temps que les vaisseaux qui l'entourent, la mobilisation, ou la « squettise » le moignon duodénal en prenant au pylorique ses petites branches (d'embûche ou dans un second temps).
 - 5° Ligature de la corneaire stomacale.
 - 6° Vérification de la mobilité gastroduodénale. Libérer de ses attaches épiploïques, l'estomac bascule facilement à droite ; le duodénum monte à gauche, entraînant plus ou moins le corps du pancréas. Dans un tiers des cas le rapprochement gastro-duodénal est facile sans libération duodénale ; dans les deux tiers des cas il est difficile.
 - 7° Hémisection gastrique : l'estomac sectionné entre deux clamps suivant une verticale, à l'aplomb de l'angle de la petite courbure, les hémigastres rabattus, leur face postérieure apparaissent ; ils sont rapprochés par l'aide.
 - 8° Surjet gastro-duodénal postérieur : la bouche tendue à dire le duodénum au maximum, on rapproche pour que le point fixant le bord supérieur du duodénum soit situé haut sur la face antérieure de celui

1, 1 ou 2 cm, au-dessus du point qui semblait devoir le bon. Un surjet séro-épais est conduit de ce point, verticalement, jusqu'à la grande courbure. Les lésions sont endues sans tension excessive, les points espacés de 2 mm, un maximum pour éviter de froisser et rétrécir la bouche. Le duodénum est dévié et se prête mal à un surjet solide, on préfère la suture à points séparés, ou mieux, on fera une gastrectomie type Hofmeister-Jamner.

9° Section séro-musculaire postérieure des deux vides : à 0 cm. 5 du surjet précédent, puis hémostase antérieure.

10° Surjet bord à bord séro-musculaire : unique dans tous les cas, ce plan n'a pas été exécuté, le surjet précédent donnant toute satisfaction, nous pensons que l'anastomose doit être faite en trois plans, surtout en arrière.

11° Section de l'estomac : section séro-musculaire antérieure ; hémostase sous-musculaire : la muqueuse est inversée avec précaution ; aspirateur électrique. Une valve droite dans le fundus assure mieux l'évacuation complète ; la capacité du moignon gastrique restant est toujours minime ; repérage des bords avec les pinces l'Okazaki.

12° Section du duodénum.

13° Surjet musculo-musculaire bord à bord ; commencé sur la petite courbure de l'estomac (qu'un surjet de traction placé après ligature de la cœmomé et qui est l'aspiration empêche de rétracter), sujet de rapprochement nous arrivons au bord supérieur du duodénum puis nous arrivons sur le plan postérieur de la bouche pour enlever sur le plan antérieur de celle-ci, en l'arrêlant au bord supérieur du duodénum, c'est-à-dire au recouvrement du manche et de la palette de la racquette.

14° Surjet musculo-séreux antérieur bord à bord : soudait les lés en haut, d'abord gastro-duodénal, au bord supérieur du duodénum il prend la face antérieure de la tranche gastrique, le bord supérieur du duodénum, puis le ventricule postérieur de la tranche gastrique. Enfin, il recouvre la partie haute de cette dernière.

15° Surjet séro-séreux antérieur : conduit comme le précédent il peut aussi réaliser une petite suspension duodénale qui tend à élargir la bouche.

16° L'opération est terminée : drainage par un tube court, sous-hépatique, à distance des sutures.

SOINS POST-OPÉRATOIRES.

Ne présentait pas, du fait de la technique, de particularités importantes ; Schéma de reprise de l'alimentation :

1er jour : pain demi-cuillerées à café ; en moyenne 1/2 tous les quarts d'heure après le réveil ; ceci rend inutile le lavage gastrique ; ce lavage interne de l'estomac défilé au cours de l'opération, omis, croquons nous, l'œuvre de la bouche.

2ème jour : lait coupé au 2/3, par cuillerées à café. Troisième jour : purées légères et lait entier.

Quatrième jour : viande hachée, lait, pâtes.

Environnement : régime et soins abondants mais nombreux pendant six mois à un an.

Lever précoce (quatrième jour), malade bien sanglé ; évite ou atténue les complications pulmonaires rares et bénignes grâce à la préparation pré-opératoire, la vaccination, l'absence d'inhalation anesthésique pendant l'intervention proprement dite.

COMPORTEMENT ULTÉRIEUR DE LA GASTRECTOMIE.

a) Cliniquement : les opérés se portent bien.

b) Radiologiquement : sur les clichés post-opératoires (huit jours à un mois) on peut observer : 1° La poche gastrique : elle n'attire pas les fausses côtes, en retrait de 2 cm. dans les cas où elle est et est allongée. La poche à air, petite, a basculé à droite et est placée.

2° La bouche anastomotique, bien visible, fonctionne correctement sous écran ; elle apparaît parfois un peu droite ; nous la retrouvons dans nos observations non exactement déviée dans 40 pour 100 des cas, sans que le malade en ressente de troubles : le bas-fond est et est allongé.

La bouche se projette au bord supérieur ou au niveau du corps de L 1 sur la ligne médiane.

Le duodénum est profondément modifié : toujours dilaté, parfois très dilaté. Situation : médiane gauche (40 pour 100) soit dans toute son étendue, soit dans sa partie supérieure seulement ; il est vertical ou oblique en bas et à droite. Fonctionnement : il y a presque toujours dilatation déviée de D 3 avec stase ; la partie inférieure est souvent remplie de gaz.

c) Cliniquement : les quelques analyses que nous avons nous ont montré de l'anachloridie.

COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES.

Nous ne signalons ici que les complications qui ont pu être reprochées aux techniques spéciales d'anastomose gastro-duodénale (une mort par choc était sans signes anastomotiques).

Déanatomie totale : nous ne l'avons pas observée.

Déanatomie partielle et fistule : nous ne l'avons pas observée. D'un autre côté, c'est-à-dire pour un cas où la majorité des chirurgiens font une gastrectomie pour exclusion d'une tumeur gastrique, nous avons eu une fistule d'ulcère minime, a été en quelques jours à l'atropine et au jeûne.

AVANTAGES DU PROCÉDÉ.

Physiologique, il respecte le trajet du bol alimentaire par rapport aux sucs digestifs ; il évite l'ulcère néonatal.

Evite certaines complications : circulus viciosus, invagination rétrograde du jéjunum, étranglement du grêle dans la lésion néoplasique, étranglement de D 4 dans la lésion néoplasique secondairement abaisée (accident peu connu : facteur possible de mort par occlusion duodénale aiguë ou fistule duodénale totale).

Se passe dans l'étage sus-mésocœlique. Cette gastrectomie est aussi large que celles du type habituel (rapportons les anastomoses œsoduodénales qui se multiplient actuellement). Les fistules sont exceptionnelles ; pas de péritonites post-opératoires, ni de récidive d'ulcère à brève échéance. Les résultats ulcéreux, tant mécaniques que chimiques, sont excellents. Quant aux

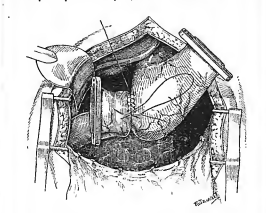


Fig. 3. — Adossement séro-séreux après hémostase.

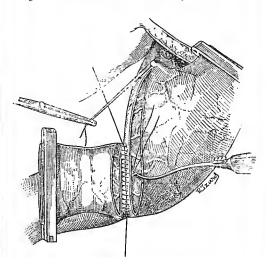


Fig. 4. — Hémostase sous-musculo-suspendue après section séro-musculaire.

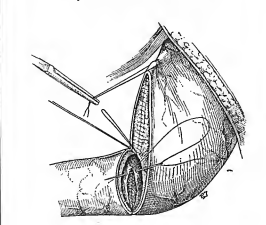


Fig. 5. — Sujets nerveux.

résultats éloignés, le temps en les faisant œsualiter, indique la place exacte de cette anastomose, les autres procédés ne vivant que dans des contre-indications de la méthode terminale-terminale.

INDICATIONS DU PROCÉDÉ.

L'intervention que nous préconisons est l'intervention de choix dans les ulcères de la petite courbure : le duodénum intact permet de conserver la portion mobile bien péritonéale ; l'estomac souvent dilaté est d'une mobilisation très facile.

L'indication reste nette dans l'ulcère juxta-pylorique : 0 cm. 5 de sécrète en arrière, même s'il y a des adhésions, permet une bonne suture. Les indications sont plus limitées s'il y a une inflammation, elle ne constitue pas une contre-indication absolue : nous avons opéré avec succès 2 ulcères

perforés, donc en poussée, au moins œdémateux ; les suites ont été si simples qu'un opéré a été présenté dixième jour à l'Académie de Chirurgie, faisant 1 km. à pied à l'aller et au retour.

CONTRE-INDICATION DU PROCÉDÉ.

Dans le cancer : l'état des tissus rend les sutures plus précieuses ; surtout la nécessité d'extirper les ganglions rétro-pyloriques et avec eux le duodénum mobile ne laisse pas de duodénum péritonéale.

Dans l'ulcère du duodénum fixe : ce qui, sauf plasties musculo-séreuses, place dans la situation précédente.

CONCLUSIONS.

L'anastomose terminale-terminale doit prendre après gastrectomie une place prépondérante dans le cadre des indications indiquées, du fait de sa simplicité, de son meilleur résultat physiologique, de ses suites opératoires.

Les seules conditions pour la réaliser sont l'entraînement aux sutures digestives et une attention soutenue pour les extirper parfaitement.

BESOINS QUOTIDIENS DU TUBERCULEUX SÉREUX EN VITAMINE C

CONFRONTATION ENTRE INGESTA ET TAUX SANGUINS

PAR MM.

HUGUES GOUNELLE et ALBERT VALLETTE
(Paris)

Il est maintenant reconnu que l'organisme du tuberculeux requiert un plus grand apport de vitamine C que l'organisme normal. Nous nous sommes donc appliqués, à la demande de l'Institut national d'Hygiène, à préciser quels pouvaient être les besoins exacts du tuberculeux en vitamine C¹.

Notre étude s'est adressée à des rapatriés d'Allemagne présentant une forme particulière de tuberculose, à savoir celle des séreux. La plupart de ces sujets ont évolué favorablement. Cependant, certains ont présenté quelques anomalies d'évolution qui lui font et parfois entrecoupée de rechutes, comme l'ont souligné MM. Bariéty, Lejard et Barrabé².

Nous avons d'abord pensé que le test de Rittér qui consiste à rechercher le temps de décoloration d'une solution de dichlorophénol-indophénol injectée dans le derme pouvait donner une indication valable sur l'état de carence de l'organisme en vitamine C. Nous avons dû abandonner ce procédé, ne retrouvant pas, comme les auteurs qui l'avaient précédé, de relation précise entre l'ascorbémie et le temps de décoloration³.

Nous avons alors déterminé chez les malades atteints que chez leurs témoins les ascorbémies⁴ et pendant les périodes intercalaires et précédant les dosages sanguins les taux moyens quotidiens des ingesta de vitamine C. Pour ce faire, nous avons dû d'abord convertir en gr. les poids des aliments pesés cuis au moment de l'ingestion et nous avons dû établir à cet effet une table des modifications apportées par la cuisson au poids des aliments⁵. Nous avons

1. On trouvera un exposé détaillé de cette étude dans un mémoire à paraître dans le recueil des travaux de l'Institut National d'Hygiène.

2. M. Bariéty, Ch. Lejard et M. Barrabé : Formes atypiques de la tuberculose des séreux chez l'adulte. *Bull. Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Novembre 1942.

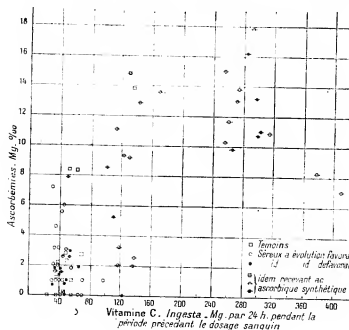
3. J. H. GOUNELLE et A. VALLETTE : Test de Rittér et Vitamine C. *C. R. Acad. de Biol.*, 1944, 438, 740.

4. Dosages effectués sous la direction d'E. RAOUL selon la méthode classique de P. STROM, technique particulière de M. A. VERT, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1941, 23, 304.

5. Modifications apportées par la cuisson aux poids des aliments. R. GOUNELLE et M. COLIN : *Bull. Soc. Scient. d'Hygiène alimentaire* (sous presse).

onstitu calculé sur les poids crus ainsi obtenus les quantités de vitamine C en utilisant la table de teneurs des aliments en vitamine C, contenue dans la monographie de A. Gipsou et A. B. Ratsimamanga⁸. Il fallait enfin tenir compte des pertes en acide ascorbique occasionnées par la cuisson et pour ce faire, nous avons, pour les aliments consommés

dans les périodes directement antérieures aux dosages sanguins. Les carrés, les cercles blancs et noirs correspondent respectivement aux témoins, aux séreux à évolution favorable et à évolution défavorable, ingérant comme seule vitamine C celle contenue naturellement dans leurs rations. Les mêmes signes barrés transversalement dénotent qu'en plus de cette dernière il y avait dans les ingesta un apport complémentaire fort important d'acide ascorbique synthétique.



cuits, systématiquement affecté d'un coefficient de réduction de 50 pour 100⁷ les quantités précédemment calculées. La durée des périodes antérieures aux dosages sanguins et pendant lesquelles l'alimentation a été strictement contrôlée, varie de dix à cent vingt-trois jours.

Le graphique ci-joint confronte les ascorbémies et les taux moyens des ingesta de vitamine C peu-

8. A. GIPSOU et A. B. RATSIMAMANGA : Acide ascorbique, Vitamine C (Hérouard et Co, éditeurs), Paris, 1942.
7. MRS LOWE et Mlle GARCIA-URRUTIA administrent une période de 33,6 pour 100 de vitamine C à la cuisson au gaz et de 38,7 pour 100 à la cuisson dans une marmite néerlandaise. Bull. Soc. Scient. d'Hyg. Alim., 1942, 77.

de l'alimentation de nos sujets, et compte tenu de la façon dont nous avons procédé concernant les calculs, un apport quotidien de 50 à 70 mg. de vitamine C dans l'alimentation apparaît insuffisant.

On sait que les discussions restent encore ouvertes sur les besoins exacts de l'individu normal⁸. Certains auteurs comme Rietchel et Goshlin, etc., en se basant sur les doses indispensables pour prévenir le scorbut, estiment que 15 à 30 mg. d'acide ascorbique par jour sont suffisants. Beaucoup d'autres auteurs, Kellie et Zilva, Van Eekelen, Videnaar, Hamet, etc., opinent entre 30 et

8. Vénérables et habilement dans la remarquable monographie de GIPSOU et RATSIMAMANGA, loc. cit., 44.

50 mg., Ratsimamanga entre 40 à 60 mg., M^{me} Roudin indiquant comme dose moyenne minimum 70 mg., Ballif, Friedman, Scherman, Godelve-Simonnet et Morand, 100 mg. et peut-être davantage. Nos résultats nous portent à accepter ce dernier taux, et à cet égard nos conclusions concordent étroitement avec celles des auteurs qui, comme nous, ont basé l'estimation des besoins sur les qualités nécessaires à l'obtention du taux sanguin de saturation : Belsky, Hanek et Storiek, Neige-Todhunter et Robbins et qui, eux aussi, préconisent 100 mg. par jour. C'est donc ce dernier taux que nous recommandons en pratique pour le sujet normal dans les conditions de la cuisine française courante.

2° En ce qui concerne les doses requises par les tuberculeux séreux, objet particulier de ce travail, un simple coup d'œil sur le graphique démontre que des ascorbémies fort basses à 2 et 3 mg. pour 1.000, se recourent encore avec des fréquences quotidiennes élevées à 140 mg. Pour les ingesta inférieurs à 100 mg., on ne dénote que des taux sanguins éloignés du taux de saturation, en majorité très abaissés ou nuls. L'ascorbémie est toujours haute et la saturation presque obtenue.

En conséquence, nous estimons que l'apport quotidien moyen en vitamine C de la ration d'un tuberculeux séreux doit être de l'ordre de 0 g. 25 par jour. Et comme le plus souvent, notamment en période hivernale, les apports alimentaires restent fort éloignés de ce taux, il apparaît recommandé de prescrire le complément sous forme d'acide ascorbique synthétique.

3° Certes les tuberculeux séreux ne présentent pas tous un même besoin de vitamine C. Le fait n'apparaît pas pour les taux d'ingesta extrêmes qui s'avèrent pour tous largement soit insuffisants, soit insuffisants; mais dans la zone intermédiaire des apports vers 120-140 mg., les ascorbémies s'éloignent notablement de 120, témoignant ainsi de cette différence de comportement individuel. Mais, en toute occurrence, il apparaît qu'une ration de 250 mg. par jour conditionne chez tous une ascorbémie de saturation.

(Hôpital Foch, Médecine Militaire-Serice du Prof. agrégé BARBET et Centre de Recherches, avec l'appui financier de l'Institut national d'Hygiène)

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT DE L'ENDOCARDITE MALIGNE LENTE PAR LA PÉNICILLINE

Il n'est pas de maladie plus inexorablement fatale que la maladie d'Osler. Les quelques très rares cas jusqu'ici rapportés de guérisons guérissantes étaient tous sujets à caution, liés à des erreurs judiciaires de diagnostic ou à une observation trop brève.

Les sulfamides, employées à de très hautes doses dans son traitement donneront quelques apparences de rémissions éphémères prolongées, des atriellisations passagères d'hémocultures, mais la récidive survient toujours au bout d'un temps plus ou moins long, lémoignant de l'échec de la méthode. Lowry, Rosenblatt et Lederer au cours d'expériences faites chez le lapin, avaient acquis la conviction qu'en associant à de fortes doses de sulfadiazine un anticoagulant puissant : l'héparine, on arriverait à détruire les végétations valvulaires infectées, causes premières de la pénétration du mal. Mais les résultats chez l'homme, malgré les énormes doses de sulfamides employées (plus de 60 g. par jour) furent absolument décevants.

L'avènement de la pénicilline autorisa de nouveaux espoirs. Sa puissance bactériostatique, le fait

que le streptococcus viridans se montre sensible à des concentrations de l'ordre de 1.000 encourage l'entreprise d'expériences cliniques. où la pénicilline fut d'abord employée seule, sans le secours de l'héparine.

Keefer en 1943 réunit 17 cas et obtint 10 échecs, 2 rémissions avec récidive en moins de trois mois, 4 morts rapides, et une apparente guérison qui se maintint pendant plusieurs mois. A la suite de ces essais, le Comité de la National Research Council, l'emploi de la pénicilline dans la maladie d'Osler, en réservant l'emploi aux tâches plus utiles. Cependant, dans divers hôpitaux américains, des essais isolés aboutissaient aux mêmes échecs.

Herrel et ses collaborateurs, puis Dawson et Hobbs comptent 7 échecs absolus sur 10 cas observés et attribuent ces échecs à l'insuffisance des doses employées. Ils relatent deux « guérisons » dont l'une se maintenait encore treize mois après la fin du traitement. Dans le même temps, Bloomfield, Rantz et Kirby affirmaient que la pénicilline est sans action dans l'endocardite d'Osler. Dans l'ensemble, les résultats de la pénicillinothérapie semblaient peu encourageants, mais la plupart des auteurs faisaient observer que les doses employées étaient insuffisantes et affirmaient leur volonté de continuer l'expérience, malgré l'avis défavorable du National Research Council.

En 1943, Lowry, Rosenblatt, Greene et Russel, reprenant leurs travaux, tentèrent de traiter toutes les endocardites de type Osler qu'ils observèrent au Jewish Hospital de Brooklyn, par la pénicilline-héparine, en injectant en goutte à goutte intraveineux des doses quotidiennes allant de 200.000 à 1.000.000 d'unités de pénicilline et en maintenant ainsi une concentration très élevée et très stable.

L'héparine était administrée soit par doses de 300 mg. tous les deux jours en injections sous-cutanées, soit mieux par doses de 200 mg. par jour, en goutte à goutte intraveineux. Son action était contrôlée par l'étude du temps de coagulation sanguine qui s'élevait assez régulièrement dans les cas observés jusqu'à trente ou soixante minutes. A ce degré se produisaient souvent des accidents hémorragiques, dont on restreint le nombre et la gravité en diluant l'héparine dans le milieu de G. Pitkin (à base de gélatine, d'acide ascorbique et de dextrose) qui assure une diffusion beaucoup plus lente. Le traitement, contrôlé par des hémocultures répétées était ainsi poursuivi pendant trois à cinq semaines.

Les tests de guérison exigés pour affirmer les succès étaient : la négativité des hémocultures en série, le retour à la normale de la température et de la vitesse de sédimentation des globules, l'amélioration de l'état général et de la courbe de poids.

En Janvier 1944, Lowry et ses collaborateurs publièrent 7 observations (5 endocardites lentes à viridans, une à streptococcus hémolytiques, une à pneumocoques) dont le succès thérapeutique se maintenait au bout d'un mois à cent vingt jours après le début du traitement.

En Janvier 1945 ils rapportaient 47 nouveaux cas. Sur ces 54 cas ils enregistrèrent 13 échecs complets, une récidive, 3 morts après cessation du traitement et 37 « guérisons ». Les 3 morts tardives furent attribuées à la déficience cardiaque, et l'auteur montre que « tous ceux d'activité du streptococcus viridans avait disparu ».

Les « guérisons » se maintiennent, au moment de la publication, depuis un temps variant de deux à quatorze mois.

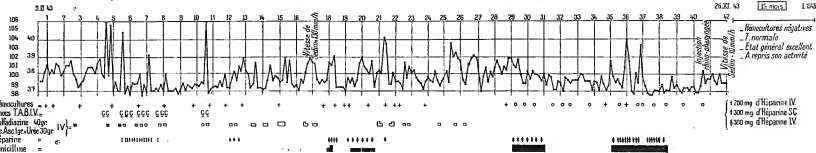
Nous croyons intéressant, pour montrer la minutie scrupuleuse avec laquelle furent suivies ces

observations, de résumer ici l'une des premières que rapportent Loeve et ses collaborateurs.

S. R., homme, de 34 ans, entre au Jewish Hospital de Brooklyn le 7 février 1933, pour fièvre et toux persistante depuis six semaines, à l'âge de 13 ans il avait présenté une crise typique de R.A.A. compliquée d'endocardite. Six semaines avant son admission apparaît un état subaiguë avec de la toux, rémission à la sulfadiazine. On trouve au port le diagnostic d'endocardite d'Osler. On relève un double souffle mitral-aortique. Deux hémogrammes le 10 et le 12 Février montrent la présence du streptococcus viridans.

Le 22 Février on entreprend un traitement sulfamidé en donnant 18 g. par jour de sulfadiazine en goutte à goutte intraveineux. On maintient ainsi la concentration sulfamidée dans le sang aux environs de 20 mg. et l'on revoye en même temps, tous les deux jours, un choc intraveineux par injection intraveineuse de vaccin T.A.B. A. sort du 4^e choc en association au traitement d'Osler par les doses sans aucun résultat. On élève alors le taux sulfamidé à 40 mg. Les hémocultures restent positives.

A partir du 4 Mai on injecte la sulfazoline par voie intraveineuse à la dose de 40 g. par jour associée à l'urée et à l'acide ascorbique. Le taux sulfamidé s'élève dans le sang à 123 mg. pour 1.000 cm³. Ce traitement massif et poursuivi pendant six semaines sans pouvoir négativer l'hémoculture.



Le 19 Juin on fait un traitement par l'association pénicilline-héparine qui, poursuivi pendant trois jours se montre inefficace.

Le 27 juin on entreprend d'injecter chaque jour pendant neuf jours par voie intraveineuse 40.000 unités de pénicilline associées à des injections sous-cutanées de 300 mg. d'héparine tous les deux jours. Les hémocultures restent positives.

Après une nouvelle tentative de sulfamidé massive du 7 Juillet au 17 Août, on reprend le 27 Août un traitement plus actif par l'association pénicilline-héparine à raison de 200.000 unités par jour, en goutte à goutte intraveineux pendant quarante jours. L'hémoculture devient alors négative et se maintient négative jusqu'au 4 Octobre où l'on retrouve le streptococcus viridans.

On fait alors une quatrième cure de pénicilline-héparine perfusion intraveineuse continué pendant vingt-quatre jours, sans observer d'autre fièvre à 2 clochers thermiques liés aux injections d'héparine.

Dépassa la fin de ce dernier traitement la température est restée normale, à l'exception d'un crochet fébrile dû à une affection rhino-pharyngée. Les hémocultures faites régulièrement sont toutes restées négatives.

La vitesse de sédimentation de 120 mm. le 14 Juin est revenue à 10 mm. en une heure le 20 Novembre et s'est maintenue depuis à ce niveau.

A cette date, le malade est sorti de l'hôpital en excellente condition. Régulièrement suivi depuis sa sortie, il était encore en février 1945 en excellente santé. Son apparence guéri-on se maintenant donc depuis quinze mois sans un fléchissement et les hémocultures sont depuis, toujours restées négatives. Il avait reçu en tout 7.800.340 unités de pénicilline et 7.100 mg. d'héparine.

Il est à remarquer, dans cette observation que le traitement par l'association pénicilline-héparine fut entrepris le 27 Août 1943, date à laquelle paraissait dans le J. A. M. A., un rapport défavorable à l'emploi de la pénicilline dans l'endocardite d'Osler.

Ce même jour entra au Jewish Hospital de Brooklyn un jeune homme, avec maladie aiguë d'endocardite à forme lente, qui, quinze mois après, apparemment guérie par 8.000.000 d'unités de pénicilline.

canadien, donnait une interview à un grand magazine canadien, et racontait sa guérison.

Devant ces faits, le National Research Council a cru devoir décider le 13^e Décembre 1944 de revoir sa décision et de comprendre l'endocardite d'Osler dans la liste des affections justiciables de la pénicillinothérapie, à condition qu'elle soit liée à un germe sensible à la pénicilline.

Depuis cette date, les observations heureuses se sont multipliées.

Dans le travail de Loeve et ses collaborateurs, sur les 37 observations de guérison qu'ils rapportent, toutes ont été étudiées avec le même soin que celle que nous avons résumée. Les preuves de l'identité de la maladie ont été affirmées, non seulement par les hémocultures, mais encore par toute une série de signes cliniques, d'échecs, d'embolies absolument propres à la maladie d'Osler.

Les apparences guérison se sont maintenues et ont été constatées plus de seize mois après la fin du traitement. Les succès semblent à être adressés sans distinction à tous les germes capables de provoquer

d'Osler. Nous avons vu en de hors même de tout traitement actif, survinrent parfois d'étonnantes remissions spontanées, poursuivies pendant des semaines ou des mois. Nous avons vu des traitements divers et singulièrement les traitements sulfamidés faire parfois tomber la fièvre pendant un temps plus ou moins long, toujours après de rechutes.

Nous avons vu surtout des malades présumés atteints de maladie d'Osler, guérir par telle thérapeutique que ce soit, sans qu'il y ait de guérison. Il ne suffit pas d'avoir de la fièvre au cours d'une cardiopathie, ou de constater un souffle cardiaque au cours d'une splénectomie pour affirmer qu'il s'agit d'une maladie d'Osler et que le streptococcus est bien greffé sur la valve malade.

C'est pourquoi nous avons été avec attention ces observations américaines qui ne souffrent pas de la critique.

Leur identité est certaine.

Il reste à affirmer celle de leur guérison.

Malgré tout le scepticisme qu'on a pu leur apporter, il faut bien reconnaître qu'une apyrexie durable

l'endocardite maligne lente. Il s'est naturellement agi presque toujours de streptococcus viridans, mais les cas plus rares d'endocardites liées à staphylocoques, à streptococcus hémolysiques ou à pneumocoques ont également bien réagi aux fortes doses de pénicilline.

Il paraît de plus en plus probable que le rôle de l'héparine dans ces guérisons reste théorique et illusoire. Le principe de la méthode est avant tout de frapper très fort de l'aide de doses massives de pénicilline sur une longue période, que soient les chances de récidives. On se souvient de l'absolu immobilité de la pénicilline qui peut être presque indéfiniment supportée à des doses de 1 milliard d'unités par jour sans aucun dommage clinique ni hémologique. Bien au contraire, on voit dans la plupart des observations l'infamie oslerienne disparaître au cours du traitement sans le secours de l'héparinothérapie ni des transfusions. Le succès n'est question que d'audace dans les doses employées.

Avec ou sans héparine, mais à des doses massives atteignant et dépassant 15.000.000 d'unités, la pénicilline a été employée dans l'endocardite maligne lente par W. S. Priest, du Wesley Hospital de Chicago, par Dawson et ses collaborateurs au Presbyterian de New-York, par Mac Neal au Port Garden Hospital. Une étude systématique de la question est actuellement poursuivie en Angleterre dans 10 grands hôpitaux désignés à cet effet.

*

**

On sait avec quelle prudence il convient d'accueillir les prétendues guérisons de la maladie

depuis seize mois, l'absence de tout autre signe d'évolution, la température 30 fois négative, les sulfamides, n'ont pas le pouvoir d'être guéris par un succès thérapeutique. Sans doute faut-il exiger encore le recul de quelques mois pour affirmer son caractère définitif.

A notre sens, la maladie d'Osler ne doit plus être considérée comme une affection incurable. Sa guérison doit être inscrite à l'actif de la pénicillinothérapie comme un de ses plus parfaits et de ses plus difficiles accomplissements.

A. DE GENÈS et L. COUGNOT.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMSON, GRAY, FLETCHER, GARNER, HERTLEY, JENNINGS et FLEISCH : Nouvelles observations sur la pénicilline. *Lancet*, 1941, 741, 177. — BLOOMBERG, BLANTZ et KATZ : Échec de la pénicilline en clinique. *J. A. M. A.*, 1 Mars 1943, vol. 124, n° 10. — DAVIES et BROWN : 100 observations de malades traités par la pénicilline. *J. A. M. A.*, 1 Mars 1943, vol. 124, n° 10. — DECK : Endocardite d'Osler. *J. A. M. A.*, 4 Septembre 1942, vol. 120, n° 4125. — HANSEN : L'emploi d'urée de la pénicilline, agent malinfectieux d'origine bactérienne. *62 ans. J. A. M. A.*, 1 Mars 1943, vol. 124, n° 10. — HANSEN, GARNER et HANSEN : La pénicilline. Emploi, indications, précautions et dosage, avec une analyse de 120 cas dans lesquels elle fut employée. *J. A. M. A.*, 22 Août 1941, vol. 123, n° 18. — KATZ, BLANTZ, MACHALAN, LACKSON et WYON : La pénicilline dans le traitement de l'endocardite d'Osler. *59 Août 1943*, vol. 123, 1221-1223. — KATZ et WYON : La pénicilline dans le traitement de l'endocardite d'Osler. *J. A. M. A.*, 4 Novembre 1939, vol. 113, 1700-1702. — KATZ et WYON : Une victoire sur un infectieux qui tue. *The Reader's Digest*, Mars 1943, n° 27-31. — LEWIS, ROSENBERG et LUNDA : Une nouvelle méthode d'administration du traitement de l'endocardite d'Osler. *59 Août 1943*, vol. 123, 1223-1225. — LEWIS, ROSENBERG, GARNER et BROWN : La thérapie associée à la pénicilline dans le traitement de l'endocardite d'Osler. *59 Août 1943*, vol. 123, 1225-1227. — MAC NEAL : Les succès du traitement de l'endocardite d'Osler. *J. A. M. A.*, 29 Septembre 1941, vol. 118, n° 3. — MAC LEWIS, GARNER et LUNDA : L'usage de la pénicilline d'Osler. *J. A. M. A.*, 29 Septembre 1941, vol. 117, 1870-1872.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

12 Juillet 1945.

Angiome artériole et périartériol et glomé nodulaire de l'épaule; angiome et ossification de la langue. — M. M. Giraudou et Duperrat présentent un homme de 36 ans, né en 1892, en bonne santé de l'épaule droite. Peu de temps après, apparaît à l'épaule un angiome plan, et en 1936 survient 6 nodosités groupées d'abord à la base de la langue; en outre il existe 2 nodosités linguales dont une béd-

culée. L'histologie montre une structure singulière artériole du navas entouré de capillaires aveux; une association de glomé périartériol et nodulaire extrinsèque; une ossification vraie avec ostéoblastes de l'angiome de la langue.

Maladie de Brocq-Dubring et érythème polymorphe. — M. H. et L. Gougerot, Duperrat et Fiquet ont observé un homme de 22 ans atteint de poussées successives de lésions variées : érythème à bulles hémiphrigènes avec lésions érythémateuses et purpura, comme dans la maladie de Darier d'écrits à type d'érythème polymorphe; bon état général sans fièvre ni douleurs articulaires. La biopsie montre des lésions du type Darier et d'impetigo herpétiforme.

Tuberculose papulo-squammeuse atrophique et lupus érythémateux. — M. M. Gougerot, Duperrat et Grupper présentent une malade de 58 ans qui vit assainir en six semaines en 3 semaines une centaine

d'écailles maculeux et papulo-squammeux rouges, non infiltrés, à centre déprimé, atrophique, disséminés sur les membres supérieurs et la face interne des cuisses. Histologiquement, ces tuberculides ressemblent le type de lupus érythémateux.

Lupus érythémateux solaire. — M. M. Gougerot et Mansour présentent un homme de 31 ans qui, à la suite d'une exposition au soleil, fut atteint de poussées de lupus érythémateux à la face, front et oreilles; à son tour, les lésions prennent un aspect papulo-herpétiforme à la face interne des cuisses et des fesses.

Lupus érythémateux et lichen plan des muqueuses. — M. M. Gougerot, Duperrat et Grupper présentent 2 malades atteints de lupus érythémateux typique de la face, s'accompagnant de lésions blanchâtres de la face interne des cuisses et des fesses, tantôt réticulées comme dans le lichen plan, tantôt

Pseudo-paralysie générale alcoolique. Aspect encéphalographique. — MM. J. Delay, P. Desclaux, G. Boussier. Les faits cliniques sont dus à des atrophies, images atrophiques à l'encéphalographie comparables à celles de la P. G. Sérologie négative. Évolution favorable. Les faits radiologiques ont permis l'interprétation comparative des images encéphalographiques dans les démences toxico-infectieuses, en particulier au point de vue pronostic.

Confusion mentale périodique. Résultats de l'électrochoc et de l'insufflation ventriculaire. — MM. J. Delay, P. Pasche et J. Mallard. Confusion mentale périodique avec hyperexcitabilité des trois premiers arcs furent rapidement guérie par l'électrochoc. Au cours d'un quatrième accès, forte hypertension ventriculaire à la ventriculographie. Le relâchement de la pression ventriculaire entraîna la disparition immédiate de la confusion et de l'hypertension. L'ensemble de l'action thérapeutique par l'insufflation, sans doute par action diencéphalique commune, laquelle semble agir sur l'origine de l'hypertension.

Géostaphie faciale d'origine parasympathique. — M. J. Aiguerrera. Présentation d'une malade ayant présenté 6 accès type de géostaphie ou à type semi-facial droit associés à une dépression d'intensité variable.

Epilepsie réflexe. Rôle des excitations auditives et tactiles. — MM. A. Thomas, J. Aiguerrera et R. Malyrie. Épilepsie réflexe déclenchée par des stimuli auditifs et tactiles. Importance de l'élément surprise dans le déclenchement des troubles.

Syndrome de démente précoce. Tares familiales. Crises épileptiques. Secousses myocloniques, anopsies et contractions cloniques. — MM. J. Aiguerrera et F. Toussaint. L'histoire familiale est celle d'Alzheimer et dégénérescence chronique des cellules radiculaires de la moelle. — M. L. Marchand, J. Aiguerrera et F. Toussaint. Les lésions dégénératives par hydrocyste ont d'abord intéressé le cerveau pour passer finalement les caractères de la maladie d'Alzheimer et elles se sont étendues progressivement aux cellules radiculaires de la moelle.

25 Juin.

Le problème socio-psychologique. — M. J. Dublaineau. La morphologie, quel qu'elle soit, sur lequel on envisage, n'est qu'un dessein relatif, intermédiaire entre l'étude humorale et les réactions sociologiques, elle-ci est une importante condition et elle-même est à la base d'une doctrine sociologique médicale, permettant de reconsidérer certains problèmes (technique de l'enquête sociale en particulier).

Psychoses carcérales et psychoses simulées. — M. P. Giscard. A côté de psychoses carcérales pures, généralement marquées par un état anxieux, il y a des psychoses réactionnelles, qui sont des psychoses apparues à la prison d'une façon tout à fait occasionnelle et sans lien avec l'incarcération; 2° des psychoses simulées pures (simulations).

États mystiques et phénomènes xénopsychiques. — M. P. Giscard. Il y a des similitudes entre les états dits mystiques et les phénomènes xénopsychiques d'origine hallucinatoire. Cependant, les premiers ne peuvent être tentés, en les fondant principalement sur l'absence de délire, l'adaptation du jugement aux circonstances et le pragmatisme satisfaisant. La méthode de résolution fournie par l'expert sollicite par l'autorité religieuse doit être d'ordre pratique.

Équivalents conitux de type hallucinatoire divers, unique syndrome d'un tumeur temporelle gauche. — MM. Delval, R. Couloung et H. Recan. Glioblastome temporel gauche. Hallucinations auditives, visuelles, gustatives et troubles parasympathiques du schéma corporel, jamais associés, avec champ visuel intact, sans troubles du langage ou des praxies. Au total, valeur localisatrice des hallucinations dans les tumeurs cérébrales, à condition que leur caractère de sensorialité puisse être nettement précis.

L'encéphalographie gazeuse dans les démences. — M. P. Giscard. MM. J. Delay et P. Desclaux. Parmi les démences dégénératives (encéphaloses), les auteurs détaillent les aspects parasympathiques de l'encéphalographie gazeuse dans les démences dégénératives et l'adulte, de la démence choréique de Huntington. On peut suivre par l'encéphalographie la progression des lésions.

Parmi les démences toxico-infectieuses (encéphalites), la valeur pronostique de l'encéphalographie gazeuse dans la P. G.

Encéphalographie gazeuse dans les délires chroniques paranoïdes. — MM. J. Delay et P. Desclaux ont observé dans un grand nombre de cas des images d'hémisphère prédominant la localisation diverse du délire par le substrat anatomique de ces images, il signale que dans 5 cas où furent pratiquées des interventions neuro-chirurgicales, existaient des altérations profondes.

9 Juillet.

Epilepsie bravais-jacksonienne réflexe. Début brutal des crises. — MM. J. Delay et P. Desclaux. Déclenchement de contractions musculaires inopinées du membre inférieur du même côté. — M. L. Michaux et M. P. Giscard. Les observations d'épilepsie réflexe, l'interprétation pathogénique reste hypothétique, la certitude du mécanisme réflexe apparaît dans les cas où le facteur de déclenchement est la constance de sa modalité (contraction musculaire inopinée de surprise, sans élément de peur) et de son siège au membre inférieur, où déclencheur.

Étude typologique d'un psychopathe tuberculeux. — MM. J. Dublaineau et J. Beaudouin. La double révé-

bure : 1° à l'infection tuberculeuse ; 2° à la dissection mentale se traduit par une participation staltique importante de la formule typologique.

Affaissement psychique associé à des spasmes variés. — MM. X. Abély et Suquet. Affaissement psychique progressif associé à un syndrome convulsif caractérisé par des malades hémiparétiques, mais sans des symptômes parétiques.

Maladie osseuse de Paget avec compression rachidienne. — MM. J. Delay, P. Desclaux, M. Collere et M. V. Bertrand. La paraplégie était due à une compression médullaire d'origine vertébrale. Les auteurs ont pu constater l'existence de troubles mentaux associés et les perturbations du métabolisme calcique.

Crises oculogres avec hallucinose chez un post-encéphalitique. — MM. J. Delay, P. Desclaux, M. Suttel. Parakinetisme ayant, au cours de crises oculogres, des hallucinations caractérisées par la vision d'objets familiers ou figures géométriques de couleurs brillantes animées de mouvements rapides à l'existence desquels il ne croit pas. Ces faits supposent pour les auteurs une altération de la sensibilité des cellules de la cortice.

Intériorité du 245 RP (Pentothal) dans l'exploration du psychisme. — MM. J. Delay, P. Desclaux, Pasche et A. Solalac. L'anesthésie 245 RP, permet d'explorer un état hypogénétique, à permis d'extérioriser très rapidement des contenus psychiques inconsciemment dissimulés, d'objectiver des comportements régressifs avec des images que les sous-tendus d'obtenir un transfert rapide.

Démence oxycarbone. Constatactions encéphalographiques. — MM. J. Delay, P. Desclaux, J. Aiguerrera et F. Toussaint. L'étude de la Vigne. Chez 4 malades, les encéphalographies gazeuses pratiquées entre le 2° et le 4° mois après l'intoxication ont montré des dilatations ventriculaires (ce résultat par des dilatations ventriculaires) et des images atrophie corticale.

Anesthésie des 245 RP et crises hystériques. — M. J. Delay, M. J. Moreau et M. Suttel.

JEAN DUBLAINEAU

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Juin 1945.

Dilatation haute du palais et croissance. — M. J.-M. Chateau. La dilatation haute du palais a un but médical et prophylactique beaucoup plus qu'orthodontique. Elle permet une respiration nasale jusqu'à l'âge insuffisant.

Les progrès ou régressions de la dilatation palatine haute ont été étudiés et ceux de la dilatation de l'état général, d'autre part, sont absolument pratiques. 1°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 2°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 3°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 4°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 5°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

6°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 7°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 8°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 9°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 10°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

11°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 12°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 13°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

14°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 15°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 16°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

17°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 18°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 19°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

20°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 21°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 22°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

23°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 24°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 25°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

26°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 27°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 28°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

29°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 30°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 31°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

32°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 33°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 34°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

35°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 36°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 37°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

38°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 39°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 40°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

41°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 42°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 43°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

44°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 45°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 46°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

47°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 48°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 49°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

50°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 51°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 52°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

53°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 54°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 55°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

56°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 57°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 58°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

59°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 60°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 61°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

62°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 63°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 64°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

65°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 66°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 67°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

68°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 69°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500). 70°) Un apport de 15 ans 1/2 (1 m. 50, 57 kg. 500).

Il ne semble pas exister de risque siltique dans cette industrie.

Syndrome de Landry par intoxication arsenicale d'origine professionnelle. — MM. P. Maset, A. Guichard, P. Barra, J. Bourret, L. Roché présentent l'observation d'une femme travaillant dans une usine d'arsénite de chaux, atteinte de Landry avec le diagnostic de scarlatine. Outre un état fibrile et une éruption scarlatinoïde, il existait un syndrome de polyuropathie des troubles circulatoires apparus ultérieurement entraînant la mort.

Polyuropathie arsenicale d'origine professionnelle. — MM. M. Cignon, P. Garrier, L. Roché présentent dans cette observation un pathogène d'origine arsenicale dominant le tableau clinique, et le rôle de l'éthylisme alcoolique dans l'étiologie.

A propos des dermatoses professionnelles observées dans une usine d'arsénite de chaux. — M. G. Gauthier, A. Guichard, L. Roché présentent l'observation d'une femme travaillant dans une usine d'arsénite de chaux, atteinte de dermatoses professionnelles, en particulier de l'érythème du scrotum ; la fabrication par voie humide, les mutations fréquentes, la surveillance médicale sont les précautions à prendre.

1. Romc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

30 Mai 1945.

Faits cliniques brefs concernant les réactions urinaires. — M. V. Elbers. Les réactions urinaires de M. Garnaud rapportent 3 observations de réactions urinaires anormales. La première : début aléatoire, érythème local, fièvre, adénite sans ordonnance, guérison par le jeûne et l'usage d'abond. Fièvre, puis adénite, enfin érythème local. La seconde : réaction de deux vagues consécutives sévères chez un patient âgé de 40 ans.

Goutte à goutte intraveineux de sang conservé. — MM. P. Michon, M. Herment, J. Vassier, J. Barmann. L'insufflation rectale, qui s'étend jusqu'à des molécules protéiques complexes, offre l'avantage de mettre à l'abri des chocs et maladies graves. Ceci est particulièrement à considérer chez les organismes très affaiblis, comme le sont de nombreux rapatriés. C'est sans aucun inconvénient que les réactions urinaires de M. Garnaud ont été traitées par des dilutions de sang conservé, même lorsque peu au delà de sa date limite d'utilisation pour une transfusion.

L'efficacité prouvée, qui apparaît dans les observations préliminaires où il a été employé, restait aussi d'une observation d'analyse de Biermer, traitée d'abord par transfusion de sang pur et leipathologie, puis laissée 12 jours sans traitement, puis soumise à deux injections rectales ; au début, le gain quotidien moyen en hémoglobine fut de 10 grammes, puis de 20,00 sans traitement, mais atteignant 120,000 sous l'influence des séances insufflations. Étant donné l'importance des stocks de sang conservé, les réactions urinaires de M. Garnaud et destinées à se terminer inutilement, il semble intéressant et actuel de signaler une possibilité de les utiliser sans inconvénient.

Valeur du rapport de l'urée sanguine et de l'élimination urinaire des 24 heures. Nouvel essai d'interprétation. — M. Grandpierre. Premier mémoire. L'étude technique de la question, grâce à une méthode d'analyse de l'élimination urinaire et de ses facteurs urinaires, permet de juger d'une part des possibilités réelles en clinique et, d'autre part, des exigences des tests urinaires. Il apparaît que les modifications de la diurèse perturbent les résultats des tests urinaires classiques et permettent par de discuter des anomalies extra-rénales qui sont alors confondues et interprétées comme des anomalies rénales d'insuffisance tant soit peu marquée. On ne peut pas évaluer la valeur de la constante d'Amalard et le coefficient hémato-urinaire de Cotte ne doit pas être employé pour comparer les anomalies d'oligurie extra-rénales possibles. On peut proposer un nouveau test qui est le rapport de l'azotémie et de la protéinurie déterminées des anomalies extra-rénales, quelle que soit la diurèse et jusqu'à la limite de 1 g. d'azotémie, limite au delà de laquelle il n'est pas possible de parler de tests urinaires.

Un cas de l'oblation ostéogène. — M. M. Thomas. Tous les papillomes présents jusqu'à ce jour cherchent à faire la comparaison entre la pupille et une image projetée sur l'œil. Il en est de même pour les papillomes d'après l'œil. L'appareil présente possible son originalité dans l'utilisation d'un système optique analogue à celui d'une chambre photographique, qui permet de comparer les images toxiques évocat à divers degrés de l'oculisme. Un tel cas semble plutôt en faveur d'une autonomie relative des psychés.

R. HEDRIVALL.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TRAVAIL

DE LYON

15 Juin 1945.

Pathologie professionnelle de la stature des fibres de verre. — M. V. Elbers rappelle les caractéristiques de la fibre de verre, les opérations industrielles effectuées avec cette fibre et les sources de contamination professionnelle. M. Pellerin et J. Gaudet discutent et précisent les lésions dermatologiques produites chez les ouvriers et expérimentalement chez le cobaye. Les auteurs ont pu constater l'existence de lésions cutanées augmentées de celle-ci, sans que l'antériorité ait une action sur le pur.

La fibre présente des radiographies pulmonaires normales. D'ailleurs l'examen des poussières en suspension dans l'atelier montre l'existence de poussières de verre, mais l'absence de poussières ayant de 1 à 20 microns.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 680.

Hématomyélie traumatique
et syringomyélie

Par M. FAURE-BEAULIEU.

En 1923, M. L..., alors âgé de 20 ans, fait une chute d'une hauteur d'environ un mètre. Il tombe tout de son long sur la terre ferme, se relève presque aussitôt sans ressentir autre chose qu'une sensation supportable de courbature lombaire, se remet à son travail, puis passe une nuit normale.

Dans la journée du lendemain, il présente une gêne, d'ailleurs exempte de toute douleur, de la démarche; la pointe du pied droit, ne pouvant se relever, a tendance à accrocher les moindres aspérités du sol; il y obvie en accentuant la flexion du genou droit à chaque pas; on reconnaît là les caractères de ce qu'on désigne communément sous le nom de *steppage*.

Bien d'étonnant, donc, à ce que le diagnostic porté au premier hôpital où il fut adressé quelques jours après, ait été celui de paralysie du sciatique poplite externe, suivi d'un traitement électrique qui lui permit de repartir « très amélioré ».

Mais la démarche continuait à être steppante du pied droit, il se soumit à de nouveaux examens, dont l'un, en raison d'une abolition du réflexe rotulien, conclut non à une simple névrite, mais à une polyvénite, un autre à une polymyélie, un autre à une paralysie diploïque.

Il eut de longues années de mal nouveau survient: à des troubles vaso-moteurs déjà existants (cyanose, tendance au refroidissement s'ajoutent des troubles trophiques: sous la lase du 1^{er} orteil gauche se creuse une ulcération atone et indolore ayant tous les caractères d'un mal perforant plantaire; des excoriations rebelles, également indolores, se développent sur les faces latérales des orteils, dont les ongles se fendent, se cassent et tombent, laissant des ulcérations traces: tout cela, nous le savons, sans la moindre douleur, ni spontanéité, ni à l'occasion des explorations cliniques et des pansements.

C'est alors qu'il est conduit à un chirurgien qui excise sur le pied atteint l'opération de Lefèvre, amputant les orteils et les métatarsiens; cela se passait en 1910. Si les troubles trophiques des orteils ont été ainsi radicalement supprimés, le steppage a été remplacé par une dysbalie qui ne vaut guère mieux, puisque la jambe appuie désormais sur le sol comme avec un pilon.

Fa Mal 1945, le malade est soumis à notre examen. Le pied droit, réduit à son massif tarsien, forme un moignon fermé par une cicatrice occupant tout son bord antérieur, rosâtre, froissée et indolore. L'entouré d'une auréole un peu violacée et bordée sur sa face inférieure d'une plaque d'hyperkératose, exulcérée épaisse; nulle part il n'y a d'ulcérations. La force musculaire est très diminuée de façon globale, non seulement pour les mouvements du pied sur la jambe, mais pour ceux de la jambe sur la cuisse. Les muscles du mollet ont fortement diminué de volume, le périmètre de la jambe mesurant 2 cm. de moins qu'à la jambe gauche.

Le réflexe achilléen n'est pas aboli, mais seulement affaibli; le rotulien et le crémastérien sont abolis.

Les troubles de la sensibilité objective sont de la plus haute importance: sur toute la surface du membre la peau sent le contact, de façon il est vrai un peu émue, alors qu'elle est absolument insensible à toute excitation douloureuse ou thermique; le malade ne peut distinguer des tubes chauds et froids, alternativement appliqués n'improvise où, et il supporte sans la moindre désagréation piqûres, pincements, coups violents, etc. bref, c'est une dissociation syringomyélique des types typiques.

Voilà pour le membre inférieur droit.

La gauche, qui n'est le siège d'aucun trouble fonctionnel perçu par le malade, va nous montrer à l'examen:

d'une part une thermo-analgésie aussi prononcée et étendue que du côté droit;

d'autre part des signes pyramidaux indubitables: réflexes tendineux très exagérés dans leur vivacité et leur amplitude, clonus inépuisable du pied et de la rotule à la moindre sollicitation; il manque toutefois le signe de Babinski, et la manœuvre de Barré nous a semblé inutilisable, en raison de ce qui se passe du côté droit.

L'examen du tronc montre les trois faits suivants:

a) Une dissociation syringomyélique de la sensibilité remontant jusqu'à une limite supérieure légèrement estompée formant ceinture au niveau du 8^e métavertebral dorsal;

b) Une douleur spontanée de la hanche droite, à maximum sur la partie postérieure de la crête iliaque, sans aucun signe de névralgie sciatique ni d'arthrite coxale ou sacro-iliaque;

c) Enfin et surtout une scoliose dorso-lombaire, à convexité droite; elle forme un arc très accusé, à grand rayon, occupe plusieurs vertèbres, de D6 à D12, et c'est que les troubles trophiques, cette scoliose, d'ailleurs, n'a jamais beaucoup préoccupé le malade, de sorte que sa date d'apparition ne saurait être précisée; elle n'existait en tout cas sûrement pas dans sa jeunesse.

Il n'y a pas de troubles des sphincters; on ne peut noter qu'un affaiblissement relatif de la puissance vésicale.

Sur les membres supérieurs il n'y a pas de troubles appréciables de la motilité, de la réflexivité ni de la trophicité, mais par contre une atteinte de la sensibilité objective sous forme de plaques de thermo-analgésie relative irrégulièrement disséminées sur la surface des divers segments.

Le cou et le tronc cervical sont indolores; il n'y a notamment aucun signe de paralysie des nerfs crâniens indiquant un processus de syringomyélie.

En résumé, cet homme a fait il y a vingt-deux ans une chute qui l'a étendu tout de son long sur le sol, et après un intervalle libre de vingt-quatre heures a présenté un steppage de la jambe droite; puis, de longues années après, ont apparus des troubles trophiques du pied droit qui ont fourni le prétexte à une amputation de tout l'avant-pied. Actuellement l'examen neurologique révèle une thermo-analgésie occupant les deux membres inférieurs et la moitié inférieure du tronc, un syndrome pyramidal au membre inférieur gauche, et enfin une forte scoliose dorso-lombaire; ensemble symptomatique, ne laissant guère de doute sur l'existence d'une syringomyélie.

On comprend qu'en présence du steppage unilatéral du début, symptôme fonctionnel longtemps solitaire, on ait eu l'attention attirée sur le sciatique poplite externe. Mais, en dehors des lésions singulières par projectile ou instrument tranchant, il n'y a guère de paralysies traumatiques isolées des muscles innervés par ce nerf, ou alors il s'agit — fait d'ailleurs rare — de micro-traumatisme par compression prolongée, le périmètre d'un, suite du sciatique poplite externe, étant coincé contre le col du péroné qu'il entoure et cravate; telle une de nos malades de la Salpêtrière qui, après plusieurs heures agacées au linge, s'était relevée avec un pied tombant; tel aussi le malade de MM. Guillemin et de Sze qui lors d'une séance de pose comme modèle devant un sculpteur, avait gardé une longue immobilité dans la position assise, les jambes fortement croisées.

Il est évident, n'ayant pu, au cours d'une chute qui l'avait étendu tout de son long sur le sol, comprimer son sciatique externe ni son muscle-cutané, on comprend également qu'on n'ait pas osé rattacher par un lien causal sa paralysie au traumatisme.

Mais à quel bon prolonger cette discussion dia-

gnostique, dont l'intérêt serait tout au plus d'ordre rétrospectif? Plus intéressant est de nous arrêter à discuter le mécanisme de production de cette syringomyélie.

Sur ce point également on est en droit de se faire une idée errée. Minor a insisté sur les lésions myélines, traumatiques ou non, génératrices de syringomyélie ultérieure, tout en exagérant peut-être l'importance de ce processus au point de faire d'hématomyélie le préliminaire presque obligé de tout syringomyélie.

Cette conception pathogénique s'applique de façon parfaite, nous semble-t-il, à nos cas.

La succession des faits y trouve une explication parfaitement cohérente. Qu'on ne vienne pas objecter que la paralysie des extenseurs du pied n'est venue que vingt-quatre heures après la chute: c'est chose banale dans les hématomyélies traumatiques où l'on a observé des intervalles libres encore beaucoup plus longs, de plusieurs jours. Cela n'a rien d'étonnant, l'épanchement de sang dans la substance grise de la moelle pouvant se faire sous forme d'un suintement lent et de faible débit.

La légère amélioration survenue dans les premiers jours, son influence du repos et peut-être du traitement électrique, ne constitue pas non plus une objection valable, car il est courant d'observer d'observer en pareil cas une régression qui, très rarement, peut être portée plus loin et aboutir à une guérison clinique.

Voici donc ce qui s'est passé dans ce cas: la brusque secousse imprimée à la moelle a causé une rupture vasculaire dans la substance grise du segment lombaire; le foyer hématomateux s'est constitué au compte-gouttes, peut-on dire, au point d'être manifeste que vingt-quatre heures plus tard sous forme d'une monoplégie dissociée du membre inférieur droit; on peut donc localiser ce foyer tout les dimensions étaient minimes, dans la corne antérieure droite au niveau du cône médullaire de l'origine sciatique, et empêché plus ou moins sur celle du nerf, l'écoulement du réflexe. On trouve vite aboli, et que maintenant d'ailleurs on est en présence d'une paralysie crurale plus ou moins globale.

Ce foyer d'hématomyélie a servi d'aiguillon à un processus de gliose qui a creusé la substance grise d'une cavité géométrique en largeur vers les cornes postérieures et en hauteur vers la moelle dorsale; ainsi s'est constituée une syringomyélie libre en symptômes relevant du syndrome de la corne antérieure (parésie et amyotrophie) du syndrome de la corne postérieure et de la commissure (thermo-analgésie), et du syndrome pyramidal (clonus du pied et de la rotule, exagération des réflexes tendineux).

*

*

*

Le pronostic à envisager est celui d'une affection lentement, très lentement progressive, d'autant qu'il s'agit d'une forme basse, dorso-lombaire, de la maladie, dont l'extension au bulbe sera forcément plus tardive que pour les localisations cervicales habituelles; il n'est toutefois pas exclu que se produisent des poussées évolutives qui altèrent le processus, peut-être par le mécanisme d'hématomyélie celles-ci secondaires.

Le traitement doit avoir pour base une radiothérapie médullaire longuement et patiemment appliquée; des cas ont été signalés où l'on a assisté à une régression, partielle il est vrai, d'un ou de plusieurs symptômes de la maladie; Lhermitte a même par l'examen histologique de moelles syringomyéliques irradiées, observé des traces de régénération. Les tentatives de cure chirurgicale, proposées par l'oussop (de Dorpat) n'ont pas donné de résultats tels qu'on soit en droit de les recommander; d'autant que chez ces malades dont la trophicité est très altérée, du fait de l'atteinte des colonnes sympathiques de la moelle, il faut être tout particulièrement économe d'interventions chirurgicales, tous les auteurs compétents sont d'accord sur ce point.

CHRONIQUES

L'évolution scientifique

La Science a pour point de départ l'observation de l'Univers, pour but l'étude et l'explication des phénomènes qui s'y déroulent, pour résultat la conquête de la Terre. Qu'elle soit fortuite ou provoquée, qu'elle soit simple ou armée d'appareils capables de révéler un monde invisible, l'observation se mène toujours à des investigations sensorielles. L'univers nous apparaît tel que nos sens nous le font connaître. Il faut donc admettre, comme un postulat fondamental, que les renseignements qu'ils nous fournissent sont exacts et que notre monde sensoriel est l'image du monde réel.

Dès que l'homme est apparu quelques notions sur le monde où il est appelé à vivre, une division en apparence puérile, en réalité pratique, s'imposa à son esprit. Les êtres et les objets furent divisés en deux groupes : les uns immobiles et par conséquent inoffensifs, les autres mobiles pouvant se déplacer et devenir dangereux. Projetant alors en dehors de soi ce qu'il sentait en soi-même, il admit que le mouvement caractéristique de la vie animal ou à un homme, qu'on éleva plus tard à la hauteur d'un génie, d'un démon ou d'un dieu. Ainsi des panthéons se constituèrent formés par l'ensemble des divinités personnifiant les forces de la nature.

Ces êtres divins, dotés d'une mentalité humaine, gouvernaient le monde selon leur caprice et pour leur plaisir. Aucun phénomène ne pouvait être prévu, aucune manifestation ne pouvait être déterminée, la science animiste se donna pour mission de rechercher les motifs qui faisaient agir les maîtres du monde et de trouver les moyens de se les rendre favorables. Ces croyances se sont maintenues pendant des siècles et ont laissé une empreinte qui n'est pas effacée.

Cependant quelques hommes ne tardèrent pas à s'apercevoir que certains phénomènes se reproduisaient avec une régularité parfaite et qu'il existe des enchaînements de causes et d'effets. Les rapides progrès des mathématiques permirent d'étudier les manifestations cycliques et d'en prévoir quelques-unes, notamment le retour des éclipses.

Cette science causale porta ombrage à la science animiste et théologique; chaque découverte constituait une atteinte à la puissance des dieux, car elle tendait à supprimer leur intervention arbitraire. Une lutte s'engagea qui devint une lutte du sentiment contre la raison. Aujourd'hui encore bien des hommes se refusent à admettre l'indifférence de la nature et continuent à placer leur espoir en des protecteurs surnaturels.

La science naissante se trouva bientôt en face d'un nouvel adversaire. Quelques penseurs ayant mis en doute la valeur des impressions sensorielles, cherchèrent eux-mêmes l'explication du monde et de leur propre existence. Ils se refusèrent à admettre la conception qui atteignait son plein développement en Grèce. Déniant l'observation et l'expérience, l'École de Socrate chercha l'explication des phénomènes en dehors et au delà du monde sensible et repoussa avec dédain toutes les explications scientifiques. Platon porta une telle haine aux écrits des savants qu'il leur interdisait, sous peine de mort, de parler de leur science. Aristote, lui-même, héritier tout ce qu'il avait pu recueillir des œuvres de Démocrite, Mais Amyclas et Clinis, philosophes pythagoriciens, l'en dégoûtèrent, en lui représentant qu'il n'y gagnerait rien, parce que ces ouvrages étaient déjà trop répandus.

Des hauteurs sublimes où il s'était élevé, Platon

n'a jamais daigné descendre vers le monde réel. Pour lui les phénomènes sensibles ne sont que des apparences, ce sont « des ombres projetées par la clarté d'un grand feu sur les parois d'une caverne ». Or ce sont ces ombres que la science étudie, qu'elle essaye de saisir et de connaître.

La science a en beaucoup de peine à se débarrasser des idées primitives qui faisaient de la terre le centre de l'univers, et de l'homme le roi de la création. Ne tenant compte que des intérêts de cet être humain, elle ne peut que diviser les phénomènes en favorables et défavorables, les animaux en utiles et nuisibles, les plantes en comestibles, vénéneuses et médicinales. En progressant les sciences se libèrent de leurs attaches humaines et de leur idéal anthropocentriste. C'est ce que démontre l'évolution de la physique, qui s'efforce d'expliquer les perceptions humaines, l'audition, la vision, le tact, les sensations de chaud et de froid; puis abandonnant son premier objectif, elle étudia le son, la lumière, la chaleur, l'électricité et le magnétisme, la force, la pesanteur et la gravitation. En se détachant de ses origines sensorielles et en donnant à ses recherches un caractère de plus en plus abstrait, elle est parvenue à la période actuelle où la plupart des phénomènes ne peuvent être exprimés qu'en langage mathématique.

Les mathématiques, qui avaient ouvert la voie aux conceptions abstraites, ont eu, elles aussi, un point de départ sensoriel. Mais elles ont rapidement évolué et, en s'éloignant des réalités matérielles, elles ont fourni le moyen de les expliquer et même de les prévoir.

La Biologie est une filiale de la Médecine. En examinant les malades et en essayant de comprendre l'origine et le mécanisme des troubles morbides, on parvint à acquérir quelques notions sur le fonctionnement des organes, y compris le cerveau; ces notions ont servi à l'ère classique. Alexandre de Crésone en faisait l'organe de l'intelligence.

C'est en Grèce que débuta la physiologie biologique. Aristote découvrit dans la série des êtres animés une continuité et une gradation parfaites avec trois étapes successives caractérisées, la première par la nutrition, propriété fondamentale, commune à tous les êtres vivants, végétaux, animaux, homme; la seconde par la sensibilité, dont les végétaux sont dépourvus; la troisième par l'intelligence, qui est l'apanage de l'homme. En partant du fœtus humain, on peut voir la succession de ces trois stades, ce qui conduisit Aristote à conclure que les animaux sont des hommes imparfaits.

La Biologie ne fit de réels progrès qu'à la fin du XVIII^e siècle et au commencement du XIX^e, avec les travaux des naturalistes et des physiologistes. Mais elle fut entravée dans sa marche par le poids des vieilles idées philosophiques qu'elle traitait à sa remorque et surtout par la croyance à la spontanéité des êtres vivants qui leur permettait d'agir à leur guise et de commettre un mouvement sans point de départ et sans manifestation antécédente, ce qui les élevait à la hauteur d'une cause première. Elle était entravée aussi par la répugnance qu'on éprouvait à assimiler le fonctionnement organique de l'homme à celui des animaux et par l'opposition qu'on s'efforçait de maintenir entre l'intelligence humaine et l'instinct animal.

Il fallut l'intervention de Claude Bernard pour renverser les obstacles accumulés sur la route du progrès et, par l'introduction du déterminisme, élever la biologie à la hauteur des autres sciences.

La Médecine a commencé dans le temple; les maladies étant envoyées par les dieux, c'était aux dieux ou à leurs représentants qu'il fallait en chercher la guérison. Cette médecine théocratique s'est compliquée par la croyance aux interventions des démons, à la pénétration d'esprits impurs dans le corps des hommes et des animaux, aux avertissements donnés dans les songes, au rôle des sorciers, des marabouts, des esprits.

En face de cette pathologie surnaturelle, qui est loin d'avoir disparu, s'est développée la médecine laïque, qui a fait de rapides progrès. On en peut diviser l'évolution en quatre périodes. La première période est la période empirique, où les médecins par l'observation pure et simple parvenaient rapidement à des résultats remarquables, comme le montre la lecture du *Recueil hippocratique*.

A partir du XVII^e siècle l'observation des malades fut complétée par l'ouverture des corps. Ainsi se constituait la deuxième période, période anatomique, dont l'importance s'accroît au siècle suivant, par le développement de l'histologie pathologique. On s'efforça ainsi d'établir un rapport entre les troubles constatés pendant la vie et les lésions décelées après la mort.

Vers 1850, une nouvelle évolution se produisit. On commença à s'intéresser à l'étiologie, car la médecine s'engageait dans une voie nouvelle ouverte par la bactériologie. On se débarrassa des idées de spontanéité morbide, qui avaient tellement retardé le progrès; on rejeta l'étiologie interne des maladies; on comprit que le point de départ des troubles morbides est toujours en dehors de l'organisme, les maladies héréditaires ne faisant qu'une exception à la règle, si l'on remonte à leur origine réelle, c'est-à-dire à l'action exercée sur les parents. Ainsi naquit la période étiologique où furent réalisés de nouveaux et grands progrès.

Une autre évolution commença bientôt, qui se poursuit actuellement. On comprit que c'était insuffisant de vouloir expliquer et puis décrire les maladies, ce qui importait le plus au médecin était de déterminer la valeur fonctionnelle de l'organisme.

Les progrès des sciences auxiliaires et les applications de plus en plus nombreuses qu'on en fait à la clinique, ont transformé les méthodes de diagnostic et de traitement. L'observation sert de point de départ à une série d'examen et puis à des méthodes compliquées. Suivant les cas, on mesure la pression artérielle; on emploie la radioscopie et la radiographie; on recherche les parasites et les bactéries; on fait l'examen cytologique des liquides et l'examen histologique des fragments de tissus pris par biopsie; on a recours aux analyses chimiques; on étudie les réactions sériques; on pratique des inoculations aux animaux; on s'adresse à l'ergographie; on enregistre la contractilité musculaire; on détermine la chromaxie; on utilise l'électrocardio- et l'électro-oculographie; on étudie les échanges respiratoires, les éliminations provoquées et les réactions à diverses substances médicamenteuses ou toxiques et à des produits microdoses. Toutes ces méthodes, dont nous n'avons cité que les plus usuelles exigent des connaissances techniques étendues et diverses et nécessitent l'emploi de nombreux instruments d'un maniement souvent fort délicat. Voilà comment l'art médical, fait d'instinct et de bon sens, est peu à peu supplanté par la science moderne. Celle-ci ne peut se développer qu'avec l'aide des autres sciences, les séparations, les classifications et les hiérarchies qu'on avait établies autrefois sont trop artificielles pour pouvoir être maintenues. Toutes les disciplines scientifiques se prêtent un mutuel concours; il en résulte que celui qui se cantonne dans une seule discipline ne peut apercevoir que de petits faits nouveaux. En médecine, comme dans toutes les sciences, la collaboration s'impose.

Ce qui donne à l'évolution actuelle de la Médecine une importance pratique considérable, c'est qu'il n'y a pas de concordance nécessaire entre les lésions et les troubles fonctionnels. Ceux-ci commandent le pronostic et le traitement, la médecine tend à devenir la science du mouvement morbide; elle peut prendre place, en biologie, sous le nom de Physiologie pathologique.

L'homme ayant été pendant longtemps et étant encore parfois considéré comme un être double, *Homo duplex*, disait Buffon, formé d'un corps

mais ce qui était extraordinaire, c'est qu'autour des moindres des écoles de staphylocoques ambulants nous ne nous en apercevions pas. Les bactériologistes, au contraire, ont été par hasard ; hasard aussi que, car si c'était été autre microbes, nous n'aurions pas eu — nous — à nous en apercevoir à l'extrême limite.

Mais je suis l'homme favorisé et mon seul mérite, en occasion, fut de ne pas me laisser aller à tout dire comme bien d'autres bactériologistes l'avaient sans doute dit auparavant. J'ai étudié les propriétés de la moisissure, et j'ai pu ainsi les faire connaître à l'Association, suite, ont pour résultat la pénalité, telle que nous la nous aurions jugé.

Je vous ai conté une histoire qui illustre certains des oeuvres par lesquels le hasard peut influencer la vie et d'avoir d'un homme. Mais je ne veux pas soutenir qu'il n'y a pas de croquer les lettres médicinales, que la chance même. Cette voie mène à la ruine. Nous devons être les autres de nos moyens afin que, lorsque la main de la chance se tend vers nous, nous ne soyons pas surpris et en tirer profit. Nous ne pouvons résumer la parole de l'homme l'expert : « La chance favorise les intelligences qui sont prêtes ».

M. le Président, je remercie la Fortune de m'avoir permis d'être au milieu de vous aujourd'hui, et je vous remercie de nouveau, vous et tous les membres de l'Association Médicale, du grand honneur que vous m'avez fait.

J. FAUVET.

Comité permanent de la Médecine du Travail

Le Comité permanent de la Médecine du Travail compte 33 membres, dont 12 membres choisis en raison de leurs fonctions aux ministères du Travail, de la Santé publique, et de la Production industrielle, 6 membres nommés par le ministre du Travail et de la Sécurité sociale à raison de leur compétence particulière, 9 membres élus par la proposition du ministre de la Santé publique et 6 membres nommés par le ministre du Travail de la sécurité sociale sur la proposition des organisations syndicales d'employeurs.

Dans cette liste nous avons relevé les noms suivants :
M. Devaux (Paris) ; Dr Desautels, professeur agrégé (Paris) ; Prof. Mazza (Lyon) ; Prof. Lézac (Lille) ; P. Pichard, professeur agrégé (Paris) ; Dr Danoau (Paris) ; Dr Wiaux (Paris) ; Prof. Pansu (Nancy) ; M. Hector Desautels ; Prof. Lézac.

Le Comité permanent de la Médecine du Travail pourra bénéficier des sous-commissions techniques pour étudier les questions déterminées.

Il pourra être fait appel pour l'étude de ces études à toutes personnes ayant une compétence particulière et qui siègeront au Comité et aux sous-commissions avec voix consultative. Le Comité pourra désigner des rapporteurs pris en dehors de ses membres.

O. 2 Septembre 1945.

Université de Paris

Travaux pratiques de Pharmacologie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de Pharmacologie est organisée au Laboratoire de Pharmacologie pour le second d'Octobre 1945. La première séance aura lieu le lundi 6 Octobre à 14 heures, à l'Amphithéâtre Vulpin. Inscriptions : 200 fr. Les inscriptions sont reçues dès maintenant au Secrétariat de la Faculté (bâtiment n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Remplacement d'externe. — MM. les étudiants faisant fonctions d'externe et désirant être autorisés à remplacer par ces fonctions certains agents de la Faculté, sont informés qu'ils doivent fournir au Secrétariat (bâtiment n° 5) la proposition du Directeur de l'A. P. (dérivée par le Bureau du Personnel Médical), 5, avenue Victoria.

Cette proposition devra être déposée au Secrétariat dans le plus bref délai après la prise des fonctions. A la fin de ces fonctions, ils devront se faire délivrer un certificat par le Chef de service, contre-signé par le Directeur de l'Hôpital. Ces certificats seront exigés pour la prise des 2^e et 3^e inscriptions de l'année.

Internes ou faisant fonctions d'interne. — MM. les étudiants Internes (titulaires ou suppléants des Hôpitaux indépendants de l'A.P., des Hôpitaux de Seine-et-Oise, des sanatoria, etc.), doivent adresser à M. le Doyen une demande sur papier timbré à 8 fr., accompagnée d'un certificat du Directeur de l'établissement, afin d'obtenir l'équivalence de leurs stages.

Pour la délivrance de la 3^e et de la 4^e inscriptions, ils devront fournir les certificats de stage de leur stage au Directeur de l'Hôpital ou l'égalisé par le Commissaire de police ou le Maire.

Les étudiants de première année qui ne sont pas autorisés à remplir de fonctions en remplacement de leurs stages hospitaliers.

Inspection de la Santé

M. SALMON, médecin inspecteur de la Santé de la Nièvre, est affecté, en la même qualité, dans le département de la Meuse.

M. MINOUCHE, médecin inspecteur de la Santé du Jura, est affecté, en la même qualité, dans le département du Terr.

M. MARIN, médecin inspecteur de la Santé du Morbihan, est affecté dans le département de la Aube.

M. FOUCAULT, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Pyrénées-Orientales, est chargé des fonctions de médecin inspecteur des Pyrénées-Orientales.

M. GARNIER, médecin inspecteur de la Santé du Tarn, est affecté dans le département de la Gironde.

M. GARNIER, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Creuse, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé dans le département de l'Inde.

M. AMANDI, médecin inspecteur de la Santé de la Haute-Garonne, a été affecté dans le département du Finistère.

M. OLLÉ, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Haute-Garonne, chargé des fonctions de médecin inspecteur des fonctions de médecin inspecteur de la Santé dans le département de la Haute-Garonne.

M. MALET, médecin inspecteur de la Santé de l'Aube, a été chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé dans le département du Morbihan.

M. MALET, médecin inspecteur de la Santé de la Dordogne, en la même qualité, dans le département de la Gironde, est nommé, en la même qualité, dans le département de la Meuse.

L'arrêté du 4 Juillet 1945 chargeant M. LÉZAC, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Nord, des fonctions de médecin inspecteur de la Santé dans le département de la Meuse, est rapporté, sur sa demande.

M. le docteur FAVRE (Simone) est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la Meuse.

Par arrêté en date du 6 Août 1945, M. le docteur KROEMER est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la Meuse.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

M. BONNA, médecin directeur de l'Hôpital psychiatrique de Louvain-la-Neuve (Belgique-Fr.), est nommé médecin chef de service au quartier d'admission de l'Asile de l'Institut (Belgique-Fr.), en remplacement de M. ESSON, appelé à d'autres fonctions.

Sont vacants les postes de :

1^{er} Médecin directeur de l'Hôpital psychiatrique de Louvain-la-Neuve (Belgique-Fr.).

2^e Médecin chef de service de l'Hôpital psychiatrique de Saint-Paul, à Nice (Alpes-Maritimes).

3^e Médecin principal, directeur adjoint des postes, au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris (17^e).

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté du 21 Août 1945, M. HAMON, médecin adjoint des sanatoriums de la Seine, est affecté, en la même qualité, au sanatorium de Fontcouverte (poste chef).

Concours et places vacantes

Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire. —

Un poste d'interne est vacant. Adresser les candidatures avec références au Médecin-Directeur.

Hôpital psychiatrique départemental de Saint-Lizier (Ariège). —

Deux postes d'interne en médecine sont vacants vers le 1^{er} Novembre à l'Hôpital psychiatrique de Saint-Lizier (Ariège). Traitement de 36 à 42 mille francs par an, avantages locaux. S'adresser au Médecin-Directeur.

Sanatorium interdépartemental de Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Loire). —

Le poste d'interne est vacant, indemnité mensuelle, 5.000 fr. Avantages locaux.

Nouvelles diverses

Syndicat des Gynécologues Français (1, rue Jules-Lafayette, Paris). L'Assemblée Générale aura lieu, à la Faculté de Médecine de Paris, Petit Amphithéâtre, le samedi 6 Octobre 1945, à 19 heures.

Vice-Président : M. E. DOUAT, Paris ; **Secrétaire général :** M. F. FURET, Paris ; **Secrétaire général adjoint :** M. J. CORNU, Saint-Germain-en-Laye ; **Trésorier :** M. P. UAUDET, Paris ; **Membres du Conseil :** M. BECKER, Bayard, Paris ; GUYOT, Bordeaux ; VOLLET, Lyon.

Le Syndicat National des Gynécologues Français Médicins admet dans son sein le Syndicat des Gynécologues Français à condition que ses membres soient en même temps et qu'ils soient affiliés aux Syndicats médicaux locaux, ce qui va de soi.

Le Syndicat National des Urologistes Français, reconstruit, informe les Urologistes que l'Assemblée générale du 15 Octobre prochain, à 10 heures, se tiendra, au siège de l'Association, 10, rue de Cléry, à Paris (9^e), sous la présidence du Professeur ASANÉ, de Nancy, Président.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, Dr Marcel GALLON, 26, rue de Cléry, Paris (9^e).

Un Syndicat des Médecins des Hôpitaux psychiatriques vient d'être créé. Il fait suite à l'Association amicale des Médecins des Etablissements publics d'Alzheim, qui a été déclarée dissoute le 1 Août 1945. Son Siège social est à Paris, 1, rue Calvaire (17^e).

Son Bureau d'Administration est composé de : **Secrétaire général :** M. DAI MANG, (Tauxes-les-Aubrais) ; **Président :** M. N. ANAT, Paris ; M. LARZAC (Dijon) et M. SIVON, (Lyon).

Trésorier : M. N. VETZ (Gallia) ; **Administrateurs :** M. B. BUCKY (Boulogne), M. BERNARD (Lille), M. BONNET (Saint-Amand), M. EY (Bordeaux), M. LE GROS (Paris), M. BARRIN (Paris).

Le VII^e Congrès du Film scientifique et technique aura lieu les 12, 13 et 14 Octobre 1945 au Musée de l'Homme.

Les demandes de film scientifique et technique et les envois de films doivent être adressés dans le plus bref délai au Dr GAZOT, Secrétaire des Congrès du Film scientifique, 12, avenue Alphonse, Paris 17^e.

L'Association des Pharmaciens prisonniers, déportés et victimes de la guerre fait connaître qu'un centre de repos vient d'être ouvert à l'intention des intellectuels prisonniers et déportés.

Le prix du séjour a été fixé à 80 fr. par jour. Les candidatures et les demandes de renseignements doivent être envoyées au Directeur de l'Institut de l'Alzheim de Roumoult à Amiens-sur-Oise (S.-et-O.).

Les conférences qui auraient pu les moyens pécuniaires nécessaires sont invitées à se mettre en rapport directement avec l'Association, 48, rue des Petites-Écuries, Paris 10^e.

Comité pour le développement de l'enseignement et de la lecture dans les Etablissements de soins et de cures. — Un arrêté daté du 21 Août 1945 vient de paraître au Journal Officiel instituant ce Comité.

Parmi les membres qui feront partie de ce Comité, nous mentionnons plusieurs Directeurs et Chefs de Service au ministère de la Santé publique, un Directeur d'Hôpital, le Directeur de l'H.P.H.S. de la Seine, deux médecins des Hôpitaux de Paris, deux médecins directeurs de sanatoria, un médecin chef de prévention, les présidents de l'Association française de la Coxié-Hague et du Comité national de la Tuberculose. (J. O., 5 Septembre 1945.)

Académie Duchenne de Boulogne. — Le prix annuel de 10.000 fr. décerné par l'Académie Duchenne de Boulogne, un prix annuel de 10.000 fr. pour l'œuvre ou la création ayant trait aux sciences médicales sera jugée la meilleure sera attachée le premier jour de Février 1946.

Les mémoires, accompagnés de résumés (dactylographiés en double exemplaire) devront être adressés au Secrétaire de l'Académie, 60, boulevard Latour-Maillong, Paris, avant le 31 Janvier 1946.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Grand officier : Médecin colonel J. PABSTOT de la Direction générale du service de Santé.

Commandeur : Médecin colonel J. THIBAUT de BEAUREGARD, 1^{er} division algérienne.

Officier : Médecin colonel W. VIEVAL, — Médecin colonel A. TANNON de la Direction générale du service de Santé, — Médecin principal JENNY, médecin major du Dugny-Trouin.

Chevalier : Médecin commandant H. LACOMBE, 1^{er} division, infanterie marocaine, — Médecin principal GABRIEL, — Médecin principal NARON, Direction du service de Santé des forces navales en Grande-Bretagne, — Médecin principal DUCOURT, médecin major.

Médecin principal DUBOIS, médecin major du Georges-Leygues, — Médecin principal MIEHL, médecin major du Emile-Berthel, — Médecin principal GAGNE, médecin major du Emile-Berthel, — Médecin de 1^{re} classe PIERRE-LOUIS, du Richelieu, — Médecin de 1^{re} classe DUBOURG, — Médecin de 1^{re} classe de réserve H. DEMARQU.

MÉDAILLE MILITAIRE

A titre posthume.

Médecin auxiliaire M. GOSSET, groupe de combattants d'Afrique.

CITATION À L'ORDRE DE L'ARMÉE

Médecin lieutenant F. VERDIER, 1^{er} bataillon médical. — Médecin auxiliaire J. BOUENNEZ, 1^{er} bataillon médical.

A titre posthume. — Médecin auxiliaire M. MORTIER, 1^{er} bataillon de choc.

ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Officier. — Dr F. ANGLADE, Versailles. — Dr A. BEAUCOURT, Boulogne-sur-Seine. — Dr M. FORESTIER, médecin chef de dispensaire de Montreuil-sous-Bois (Seine). M. HESMANS, externe des Hôpitaux de Paris.

Chevalier (à titre posthume). — Dr FOUSSEMIER, (Orne). — Dr A. FATHALLAH, Laigle (Orne). — Dr LEBROS, Fiers (Orne).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

UN PRODUIT CHOLÉRÉTIQUE L'OXYQUINOLÉINE SULFURIQUE

PAR MM.

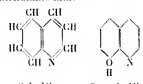
Maurice LÖPPER, Jean COTTET,
D. BARGETON et Jacques PARROD
(Paris)

La quinoléine (I) est une combinaison bicyclique contenant un atome d'azote. Elle n'a guère sa place en thérapeutique, mais certains de ses dérivés sont puissamment employés.

Leurs propriétés sont d'abord antiparasitiques ou parasitocides. Citons d'abord la 8-hydroxyquinoléine (II) qui se différencie du précédent par l'apparition d'une fonction phénolique en position 8. On l'utilise à l'état de sulfate. Très soluble dans l'eau, elle est employée comme antiparasitaire en solutions de 1 pour 100 à 1 pour 2.000. On connaît d'autres dérivés: le 5-chloro-7-iodo-8-hydroxyquinoléine ou viorquine qui est un antiparasitaire externe, élastisant, non irritant, légèrement analgésique; un antiparasitaire intestinal: l'entéroviorforme; enfin l'acide 7-iodo-8-hydroxy-quinoléine-5-sulfonique dont le sel de sodium est le yatrène 105 ou mixoid, et qui est, à côté de l'émétine, le médicament de choix de la dysenterie.

Certains alcaloïdes du quinquina, qui contiennent d'ailleurs le noyau quinoléine, sont des parasitocides; de même certains composés complexes de la quinoléine sont dotés d'une action antiparasitaire elective. C'est ainsi que le N-diéthylamino-isopentano-3-méthoxy-6-quinoléine ou plasmoquine détruit les gamètes du *Plasmodium falciparum*.

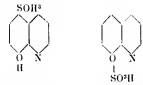
La quinoléine est encore antigénique et quelques corps qui en dérivent sont des médicaments sédatifs et antipaléopathiques, tels l'acide 2-phénylquinoléine-4-carbonique ou atophan qui est le type du médicament antirhumatismal.



Quinololine.
(I)



Oxiquinololine.
(II)



Oxiquinololine
sulfurique.
(III)



Oxiquinololine
sulfurique.
(IV)

Nos recherches ont porté sur la 8-hydroxyquinoléine. C'est un produit intéressant mais toxique parce qu'il contient une fonction phénolique. Il faut le détoxifier. Persévérant dans la voie qui nous avait réussi avec la tyramine et l'acide salicylique, il nous a paru intéressant de bloquer cette fonction phénolique en l'esterifiant par l'acide sulfurique. Nous avons ainsi réalisé l'oxiquinololine sulfurique (IV). On pourrait être

tenté, à un examen superficiel, de confondre ce corps avec ses isomères sulfonés, l'acide 8-hydroxyquinoléine-5-sulfonique par exemple (III). En réalité, il en diffère profondément: dans le produit antioxy, le soufre est lié à un atome de carbone, dans l'ester sulfurique, il est lié à l'oxygène. L'acide 8-quinoléine-sulfurique prend naissance dans l'organisme à partir de la 8-hydroxyquinoléine par une diastase très répandue: la sulfatase de Neuberg, ou par simple séjour en milieu acide (seuls les sels sont stables). Les dérivés sulfonés ne présentent aucune de ces propriétés. La distinction est donc capitale. Nous avons utilisé

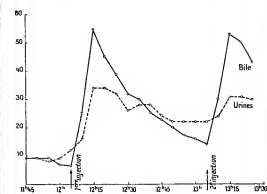


Fig. 1.

l'oxiquinololine sulfurique à l'état d'oxiquinololine sulfate de sodium.

L'esterification que nous avons fait subir à l'oxiquinololine modifie quelque peu sa formule; elle modifie plus profondément encore ses propriétés pharmacodynamiques. Cependant, à préparé un corps semblable, mais sans l'étudier pharmacologiquement.

par kilogramme de poids, il faut 8 g. 8 d'oxiquinololine sulfurique pour obtenir la même mortalité de 50 pour 100. Pour le premier corps, la dose minima mortelle est de 1 g. 23 par kilogramme, pour le second, de 12 g. 5. Deux rats ont même très bien supporté pendant deux jours une injection quotidienne de 0 g. 20 d'oxiquinololine sulfurique, pendant cinq jours 0 g. 40 et pendant trois jours 1 g., ce qui représente des doses formidables chez l'homme.

La diminution du pouvoir toxique peut encore être mise en évidence par l'enregistrement de la tension artérielle et de la respiration d'un chien chloralosé: l'injection intraveineuse de 0 g. 10 par kilogramme de poids est remarquablement tolérée et ne provoque aucune modification appréciable ni du rythme cardiaque, ni de la pression artérielle, ni de la respiration; des doses de l'ordre de 0 g. 20 par kilogramme sont presque aussi bien supportées; par contre, une dose de 0 g. 10 par kilogramme de sulfate d'oxiquinololine injectée dans les veines tue un chien en moins de deux minutes après l'arrêt immédiat de la respiration et la chute brutale de la tension artérielle (courbe I).

Il n'a que peu d'action sur la formule sanguine et, par injections répétées dans la moelle osseuse, ne semble pas déterminer de réaction médullaire.

Malheureusement, si l'esterification de la fonction phénolique de l'oxiquinololine a grandement diminué sa toxicité, elle a aussi réduit son pouvoir bactéricide, ainsi que nous l'avons constaté avec M. Nitl: vis-à-vis de l'*Escherichia coli*, ce pouvoir passe de 1/500 à 1/100 et vis-à-vis du staphylocoque de 1/500 à 1/100. Le produit sulfoné est d'ailleurs lui aussi moins actif.

Malgré la diminution de la fonction phénolique, l'oxiquinololine a acquis ou multiplié deux propriétés importantes: une action sur la cholérée et une action sur la diarrhée (graphique 2).

Le débit urinaire, d'ordinaire 20, a été enregistré graphiquement par la technique de Wesson, passe de 1 à 3,5 après injection intraveineuse de 10 eg. par kilogramme d'acide oxiquinololine sulfurique, des doses de l'ordre de 20 eg. par kilogramme ne produisant pas d'effet beaucoup plus net. L'augmentation de la diurèse persiste plus d'une heure après l'injection et une nouvelle réponse suit une nouvelle injection.

Le débit biliaire, enregistré par la même technique, après cathétérisme du cholodoch et ligature du canal cystique, passe de 1 à 7 après injection intraveineuse de 0 g. 10 par kilogramme d'acide oxiquinololine sulfurique. On n'obtient pas de réponse plus intense avec des doses de l'ordre de 0 à 20 par kilogramme. Comme l'accroissement de la diurèse, celui de la cholérée persiste environ une heure; par réinjection d'une même dose, on obtient une réponse très comparable.

Des doses d'acides biliaires, de pigments et de cholestérol pratiqués sur les échantillons de bile successivement recueillis, montrent que, lors de l'augmentation de la cholérée provoquée par l'acide oxiquinololine sulfurique, la concentration de ces constituants diminue dans la bile mais que cette dilution

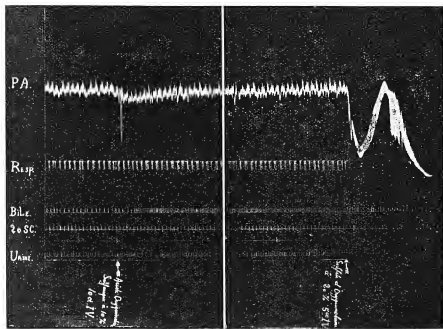


Fig. 2. — La première injection d'oxiquinololine-sulfate est sans action sur la tension artérielle. La deuxième injection de sulfate d'oxiquinololine détermine une hypotension marquée et la mort.

ment, et d'ailleurs à l'état du sel de potassium, plus toxique certes que le sodium.

On peut juger de son peu de toxicité par de faciles expériences. Alors que, chez le rat, pour provoquer la mort de 50 pour 100 des animaux il faut une dose de 1 g. de sulfate d'oxiquinololine

les fils très fins nécessaires ne sera plus une contrainte. C'est jusqu'aux incidents opératoires qui auront été prévus et dont on deviendra facilement maître : ainsi le saignement par quelque point de suture, qui peut cesser très vite, mais qui peut aussi nécessiter un point supplémentaire.

Dans l'oprit et dans le geste, le chirurgien sera vraiment préparé. On ne saurait trop conseiller aux jeunes cet entraînement.

La deuxième condition c'est que le chirurgien dispose toujours du matériel opératoire nécessaire : nous entendons par là : petits ciseaux droits et courbes à disséquer fines, matériel de suture sous forme d'aiguilles series droites ou courbes, de soie ou de chromogut triple et quadruple O huilées, cames vasculaires. C'est à dessein que nous ne mentionnons pas sur cette liste des liquides anticoagulants : solution de citrate de soude, huile de paraffine. Comme l'a déjà écrit M. Leriche, ils n'ont pas d'intérêt et nous avouons pour notre part, tant au cours des nombreuses expériences de laboratoire que lors de quelques interventions chirurgicales sur l'homme, ne nous en être jamais servi et n'avoir jamais eu le regret.

Ajoutons que si de rares clamps vasculaires peuvent être très utiles, ils ne sont pas indispensables : un garrot sur les membres, une double ligature proximale de l'artère de part et d'autre de la blessure, suffisent à rendre possible l'opération. Les fils de la suture fins sont par contre nécessaires. Comme l'a dit M. Leriche, ce matériel est à rejeter dans la chirurgie des anévrismes où l'on agit sur des artères vasculaires ou neo-vasculaires, épaisses, fermes, plus ou moins fusionnées au tissu péri-anévrismal. Mais nous le croyons bien préférable pour une suture des parois artérielles normales, souples et libres. Et la matière de suture intestinal qui convient à la chirurgie des anévrismes réaliserait un ravail trop grossier et favoriserait par trop le rétrécissement de la lumière artérielle.

Du point de vue technique, nous ne voulons pas revenir sur des règles classiques, établies depuis longtemps. Il convient de souligner la nécessité de faire nettoyer de son adventice le voisinage de la brèche, car les fins filaments adventitiels pris dans la lumière vasculaire serrent la cause principale de saillies ultérieures et d'échecs.

Il nous semble bon, à diverses reprises, durant l'opération, d'irriguer au sérum le champ opératoire. On évite ainsi la dessiccation du sang sur le fil de suture et on entraîne des masses coagulées, s'il tend à s'en produire.

L'important est de préciser les indications et les limites de la suture. On doit d'autant plus rejeter ces limites que la ligature de l'artère blessée comporte un pronostic plus sombre ; énormément dans l'ordre : poplitée, fémorale commune, axillaire et sous-clavière, carotide interne, iliaque interne et externe, carotide primitive, fémorale superficielle et humérale.

Deux de nos cas concernent la poplitée. Si l'un fait un échec, l'autre est un succès complet. Il est très probable que le blessé doit son membre à cette suture, car on connaît le détestable pronostic de la ligature de cette artère. Un autre cas est relatif à une artère iliaque postérieure, intéressant à souligner, car il montre jusqu'où peut être poussée la suture et l'on sait par ailleurs la sévérité de la ligature de la fibule postérieure en chirurgie de guerre. Nous ne voulons pas non plus l'effrayer des lésions musculaires associées est de grande importance et qu'ainsi la ligature de la fémorale superficielle associée à de gros dégâts de voisinage est responsable de nombreuses ischémies, ce qui légitime amplement, croyons-nous, la suture de cette artère. Il est bien certain que l'état général du blessé entre en ligne de compte dans la décision d'intervenir ou non une suture qui prolonge l'intervention. De même, l'ancienneté de la blessure, son infection déclarée ou vraisemblable et le risque de lâchage des sutures qu'elle comporte peuvent faire reculer. Ce sont là des facteurs que seul le chirurgien peut apprécier dans chaque cas.

L'indication type est la plaie latérale à traiter par un surjet longitudinal. On ne sera arrêté que lorsqu'on, en raison de la largeur de la plaie, le rétrécis-

sement qui résulte de la suture longitudinale est trop prononcé. On peut alors envisager de faire une suture transversale.

C'est ainsi que Maurer rapporte un cas de suture transversale exécutée par Proust durant la précédente guerre.

La résection par suture termino-terminale ne pourra être envisagée et réalisée que très rarement. Nous en apportons 2 cas sur nos 7 observations. Il est juste de souligner que ces sutures de la fémorale au tiers moyen furent faites malgré une perte de substance de 15 à 30 mm, presque sans flexion de membre et sans traction excessive sur les vaisseaux.

Toutefois on peut admettre la nécessité dans de tels cas pour gagner de l'étoffe, de mettre le membre en flexion. Cette flexion sera maintenue par un pansement plâtre et le membre libéré après dix jours en un ou plusieurs temps.

Il paraît sage en fin d'intervention de se prémunir contre un lâchage éventuel : garrot prêt à être serré à la racine du membre, fil abandonné sous l'artère en amont pour les racines des membres ou le cou, surveillance étroite du blessé pendant trois jours, pas d'évacuation avant le deuxième jour.

Notre intention n'est pas d'étudier ici les résultats des suture artérielles ; les éléments bibliographiques nous ont manqué.

Le fait important est que la suture artérielle compte de nombreux succès dans des cas où le résultat de la ligature eût été aléatoire. Elle compte aussi des échecs ; nous en apportons un exemple (par thrombose).

Rapportons simplement ce von Halber a pu rapporter 200 cas sans un seul insuccès. Franz, d'après l'expérience des chirurgiens de l'Europe Centrale, rapporte 10,5 pour 100 de gangrènes après ligature, 3,5 pour 100 après suture.

Nous désirons, en terminant, souligner le fait suivant : dans 2 cas, la réapparition des battements artériels à la périphérie ne se fit qu'après plusieurs jours. Nous savons certes que des battements artériels peuvent se voir malgré obliteration ou ligature de l'artère principale. Néanmoins, la qualité des battements observés nous incite pour nos cas à douter d'une percute coëficiente. Alors, est-ce le fait de la dilatation progressive d'un rétrécissement sutural ou faut-il invoquer le relâchement d'un spasme prolongé ? La première hypothèse est vraisemblable dans l'un de nos cas (obs. V), la seconde dans l'autre (obs. VI). Quoi qu'il en soit, cela engage à être très réservé avant de parler d'échec et surtout, de parler, à mettre en œuvre, chaque fois que les battements artériels périphériques ne réapparaissent pas aussitôt, une thérapeutique sympathique, comme ce fait d'ailleurs fait dans les deux observations en question.

LE TRAITEMENT

DES

TUBERCULOSES LARYNGÉES

PAR INFILTRATION DES SINUS CAROTIDIENS*

Par R. LE LOURD

(Bordeaux)

Si les laryngites tuberculeuses suivent fidèlement la gravité des atteintes pulmonaires, elles en aggravent singulièrement le pronostic lorsque les lésions s'étendent au vestibule laryngé : aryénoïdes, replis aryéno-épiglottiques, épiglottite. Les douleurs spontanées et à la déglutition s'ajoutent alors à la dysphonie. Inevitable, simple trouble de la phonation, la laryngite devient intolérable, impose sa note dominante et compromet la nutrition du malade, vite entraîné dans la cachexie si on ne soigne pas sa douleur.

Diverses thérapeutiques sont classiques.

Les pulvérisations variées (coffine, morphine, sacrocaïne...) pratiquées avant chaque repas sont suivies d'une détente. Mais il faut les renouveler à chaque prise alimentaire. Leur action est à la fois impalpable et éphémère.

L'anesthésie du nerf laryngé supérieur ou son alcoolisation donne des résultats très incertains. La répétition des manœuvres est indispensable. D'autre part, elles ne s'adressent théoriquement qu'à des lésions unilatérales, ce qui diminue d'autant les indications. C'est la même raison qui fait ruer la pratique de la section du nerf et l'on hésite à pratiquer la section bilatérale.

L'écloosion du récurrent connaît quelques succès, mais reste en dehors de la pratique courante.

L'échec plus ou moins complet de ces méthodes a dirigé l'attention d'une façon plus précise dans le sens de la chirurgie de la douleur, de la chirurgie sympathique qui se propose de supprimer la douleur sans nuire à la sensibilité générale et à la motilité, tout en intervenant dans le trophisme local.

En 1926, Jacob, par la sympathectomie de l'artère thyroïdienne supérieure, obtient la suppression de la douleur et la cicatrisation d'ulcérations dans deux cas.

Durante cette pratique l'ablation du plexus rétrocarotidien laryngé de Canestro. Ce plexus, situé entre l'aponévrose cervicale profonde et la gaine carotidienne, semble être de constitution mixte, à la fois sympathique et parasympathique, par l'innervation de filets venus du premier ganglion sympathique cervical et de filets issus du nerf laryngé supérieur. Durant la suture bilatérale, la sympathectomie du bulbe carotidien, suivi en cela par Canestro.

Cette intervention se traduit localement par une hyperémie intense qui apparaît vers la troisième heure et diminue progressivement d'intensité pour disparaître au bout d'un mois ou deux, plus rarement au bout de six semaines. Son action est délicate plus ou moins sur l'hémilarynx opposé. En même temps, la sensibilité à la douleur disparaît, tandis que les sensibilités thermique et tactile restent intactes.

Dans 14 cas sur 15, Durante observe des cicatrisations d'ulcérations lorsque la survenue dépasse un mois.

Par contre, de l'étude de 8 cas, Canestro, montre moins d'enthousiasme : douleurs et dysphagie ont disparu chez tous, permettant une alimentation normale et une reprise de l'état général. Les ulcérations ne sont pas totalement insensibles au traitement, mais elles n'ont disparu que dans un cas. Les infiltrations laryngées, associées ou non à la péri-carotidienne demeurent inefficaces. Et Canestro conclut : « La résection du plexus de Halber, simple ou associée à la sympathectomie péri-carotidienne du bulbe, constitue sans doute l'une et l'autre des interventions d'une certaine importance et d'une technique délicate et, pour ce motif, elle doit être naturellement une opération d'exception. Elle est réservée aux cas où les symptômes bilatéraux forment dyshagiques et résistent aux traitements ordinaires, écartant, je pense, les cas avec cachexie et les formes rapidement évolutives, ainsi que les vieillards et les enfants ».

Ainsi se trouve éliminé un nombre important de malades auxquels s'ajoutent les cas où l'intégrité des lésions ne semble pas en danger, les cas où l'atteinte s'étend à la carotide, à l'artère thyroïdienne, aux vaisseaux. Ainsi ce sont, d'une part, le recours à l'acte chirurgical et, d'autre part, les contre-indications précédentes qui nous ont incité à étudier l'effet des infiltrations novocainiques de la fourche carotidienne.

La technique est simple et sans danger : ayant repéré les battements des artères carotidiennes à hauteur de l'angle supéro-externe du cartilage thyroïdien, une aiguille fine est introduite jusqu'au contact de l'artère. L'injection de 20 cm³ de novocaïne à 1/200 est nécessaire si l'on veut être assuré de noyer suffisamment la région. A moins d'erreur grossière, on ne risque pas de léser la carotide juste au-dessous du pneumogastrique. Si l'aiguille pénètre le vaisseau, il n'y a pas d'écoulement, si elle est fine. En la retirant un peu, on

* Charles GODEUX : *American Journal of Surgery*, 1939.
* Voir le thèse de notre élève H. LACAZE : *La place des infiltrations novocainiques des sinus carotidiens dans le traitement des laryngites tuberculeuses*, Bordeaux, 24 Janvier 1943.

peut pousser l'injection, à moins qu'on ne préère la reporter à une autre séance. De toute manière, il faut éviter de pratiquer l'injection intraventriculaire pour ne pas exposer à l'hypension et à des troubles corticaux graves.

Le meilleur indice d'une bonne infiltration est la disparition du réflexe sino-carotidien associée ou non à un syndrome de Claude Bernard-Horner. Ce syndrome est loin d'être constant, bien que les battements transmis à l'aiguille prouvent à l'évidence que l'injection a été faite au contact du vaisseau.

Lorsque 20 cm³ de liquide sont injectés, il est fréquent de voir les signes paralytiques suivants : dans un quart des cas environ, on observe isolés ou associés : une paralysie faciale avec déviation prononcée des traits, un syndrome sympathique, se traduisant par un syndrome de Horner en grand complet et une disparition du réflexe pupilo-moteur après irradiation du cou, de l'épaulé et de la partie haute du thorax ; une hémicécémie avec oalgie.

La diffusion de la solution éocainée dans une région de passages nerveux, explique une partie de ces signes. Mais, on ne doit pas repousser, sous une forme que nous ne saisissons pas avec évidence, une action de la corticoïde éocainée, quand on sait les modifications enregistrées par l'électro-encéphalogramme au cours des actions sinusales.

D'autre part, le tronc du nerf facial est trop éloigné du point d'injection pour être intéressé. Force est donc d'invoquer une action sympathique suivie soit des rameaux de la carotide externe destinés à la face, soit l'amélioration du réflexe sympathique au facial. Le processus de cette paralysie demandée à être précisé par une observation plus poussée.

En pratique, il faut être prévenu de ces signes associés, susceptibles de troubler des patients non avertis. Ils disparaissent avec la résorption du liquide en deux ou trois heures.

L'étude des modifications végétatives, après anesthésie sinusale est rassurante quant aux variations apportées, loin d'être équivalentes aux troubles obtenus chez l'animal. Le rythme respiratoire est instantanément ralenti, l'amplitude des mouvements accrue. Les modifications de la tension artérielle sont aussi très variables, on observe, environ 1 fois sur 4, une hypertension légère, le moins souvent une hypotension ; dans les cas les plus nombreux, la tension reste inchangée malgré une intervention bilatérale. La modification la plus constante semble être l'augmentation de l'indice éocainéologique.

La sédation de la douleur est quasi-immédiate. Elle est souvent obtenue à l'inspiration de l'air. Elle est un seul sinus en cas d'atteinte bilatérale. Si une seule infiltration n'est pas suffisante, il n'y

a aucun inconvénient à pratiquer dans une même séance une infiltration bilatérale.

L'examen laryngé, pratiqué dès la fin de l'injection, permet de constater une ischémie appréciable de la péricarène, à la périphérie d'une zone épiglotique vers la deuxième ou la troisième minute, gague peu à peu la ligne médiane et atteint la fosse postérieure vers la dixième minute. L'ischémie domine de beaucoup du côté infiltré. Elle est remplacée rapidement par une vasodilatation secondaire importante, encore appréciable le quatrième jour.

La durée d'action est au minimum de cinq jours. Elle atteint en général de sept à dix jours. Elle dépasse rarement vingt jours.

Avant d'obtenir un premier résultat, il est parfois nécessaire d'attendre la quatrièème ou la cinquième infiltration, comme s'il y avait une véritable latence.

Les infiltrations peuvent se répéter pendant des mois et demeurent encore efficaces.

Toutes les laryngites douloureuses et oedémateuses sont justiciables, sans considération de l'âge des malades, de l'état général, de la gravité des atteintes pulmonaires ou laryngées.

Dans les premiers mois, nous avons eu 25 malades : 9 avaient des laryngites indolores ; 9 fois, le traitement a été inefficace, 16 fois, des ulcérations laryngées s'accompagnaient de douleurs plus ou moins violentes ; nous n'avons enregistré qu'un seul échec : il s'agissait d'une fonte totale du larynx et 3 injections seulement avaient pu être pratiquées avant la mort.

Trois observations méritent d'être prises en exemple :

1. — P., 40 ans, 22 ans, est adressé au Sanatorium Arroux le 15 octobre 1935 pour des crises de suffocation de plus en plus violentes qui le rendaient asphyxique. Elle était en traitement à Garmes depuis de nombreux mois pour une tuberculose bilatérale à gros flocos et de multiples petites ulcérations. Elle accusait une « cause interne », un coraige permanent. Elle avait eu, au cours de sa vie, une bronchite chronique physiologique ; la glotte était réduite au calibre d'une plume d'oie. Les lésions ventriculaires, les nodules épiglotiques, étaient oedémateux et très étendus. Pendant trois semaines, on s'attendait à une trachéotomie d'urgence que l'on retardait le plus possible par les opiacés, étant donné la gravité de l'atteinte pulmonaire.

Or, 3 injections sinusales, pratiquées tantôt à droite, tantôt à gauche, en quinze jours, ont guéri le malade. Le larynx, à rétablir un espace glottique suffisant. L'anesthésie n'aurait pas affaibli considérablement le réflexe autotrophique. Pour la première fois, plusieurs mois, la malade pouvait s'étendre. La cyanose disparaissait en même temps que la sémiologie pulmonaire s'améliorait par suite du rétablissement d'un courant aérien suffisant.

L'amélioration se manifeste depuis seize mois. Pendant ce temps, un pneumothorax gauche, réalisant un collapsus harmonique, a été réalisé, mais il est insuffisant pour guérir de volumineuses cavernes justiciables. Aux derniers examens, le larynx rétréci, est

devenu cicatriciel ; il semble fixé et des infiltrations sinusales ne sont plus pratiquées.

II. — M., Bertrand, 63 ans, est envoyé dans le service de M. Scausse, par le Prof. Portmann. Il présente un état de cachexie très précoce formé, une atrophie bilatérale multi-cavée et une laryngite ulcéreuse diffuse, étendue au pharynx.

Les injections sinusales, déjà importantes, deviennent intolérables lors des tentatives d'alimentation. Depuis des semaines, elles ont exigé des pulvérisations pluriquotidiennes d'infusions de morphine qui se sont épuisées progressivement à 6, 8 et 10 cc par jour. La première injection sinusale a calmé la douleur. A la troisième, la laryngite a disparu. Une laryngite bilatérale, encore étendue. Le malade, morphomane, ne voulait point cesser du résultat. Celui-ci était cependant très brillant, car il permit la désintoxication progressive, les injections de morphine étant peu à peu supprimées et pendant un temps, remplacées par des injections d'eau distillée. L'alimentation devint enfin possible et la voix reprit définitivement son timbre étouffé.

Les lésions anatomiques restèrent inchangées jusqu'à la mort qui survint quarante-quatre jours après l'injection.

III. — M., Marcel, 28 ans, est hospitalisé dans le service de M. Scausse, à Pellegrin, porteur d'un pneumothorax double. Les lésions pulmonaires, sous-jacentes, ne sont pas stabilisées malgré un bon collapsus.

Le larynx présente un oedème considérable de la bande ventriculaire droite et une ulcération de la corde droite. Le voix est rauque.

Des infiltrations, répétées pendant huit mois, entraînent une amélioration clinique très notable du larynx, avec disparition de l'ulcération et de l'oedème de la bande ventriculaire droite. L'amélioration est de pair avec l'amélioration de l'état général, sans que les signes cliniques ou radiologiques pulmonaires se soient modifiés d'une façon appréciable.

Ces exemples montrent ce que peut donner la méthode. Sans attendre des résultats toujours aussi patents, on peut dire que l'infiltration novocainée répète des succès obtenus avec l'usage de la contre-indication. Elle guérit la douleur et supprime l'oxdème.

Nos communications précédentes à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux et à la Société d'Etudes scientifiques de la Tuberculose, ont été et sont devenues l'objet de clarification. On ne peut faire l'histoire de ce travail sans une observation, où l'amélioration laryngée était à peu près parallèle à l'amélioration de l'état général ; là, cependant, l'ulcération était unilatérale et la sommation des injections de ce côté doit être retenue. Par contre, la deuxième observation, la plus prolongée, affirme la possibilité d'une cicatrisation dans le traitement de l'état pulmonaire. On en conclut tout l'intérêt.

Tout en soulignant qu'on ne doit pas s'attendre à la fréquence de tels résultats, on ne lui dénie pas à la méthode sa valeur entière si on ne lui demande pas plus qu'elle ne peut donner. A ce titre, elle mérite de prendre une place de premier rang dans le traitement des laryngites bilatérales. Elle devient un devoir euthanasique dans les formes préterminales.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE

27 Juin 1945.

Le granulio-diagnostic. — M. Banda expose la technique et l'intérêt clinique du granulio-diagnostic de la tuberculose. Il définit le granulio-diagnostic normal et les différents aspects pathologiques qu'il peut présenter. Il montre que le diagnostic est une affaire d'orientation, le sang du malade, coloré au May Grunwald, ou sur le sang d'un coelyle insécuté avec le sang suspect ou un produit pathologique. Ainsi l'étude des granulocytes n'a pas, comme on a pu le croire, seulement un intérêt pronostique, on voit que l'analyse de l'analyse élargit son intérêt diagnostique. La question des rapports entre le granulio-diagnostic et la réaction d'allergie est à l'ordre du jour.

Présentation d'un appareil destiné à faciliter l'analyse de la formule sanguine. — MM. Costil et Flad présentent un petit compteur à 6 fentes, destiné à marquer automatiquement les différents éléments de la formule leucocytaire. Arrivé à 100, l'appareil prévient automatiquement que la lecture des résultats peut être effectuée.

A propos de la coagulation du sang. — M. Delcourt (Bruxelles) expose des résultats obtenus sur les courbes de la coagulation obtenues avec la technique de Menier. Il a opéré à 20° de température et ses résultats ont été plus constants que ceux obtenus par Maurie, Durapt et Gorce, à la température de 30°.

Notions théoriques et pratiques sur les nouvelles techniques utilisées en U. S. A. — M. Des-

bordes donne une liste de techniques et de tests utilisés en Amérique dans le diagnostic biologique. Il a guère trouvé de grandes nouveautés, mais seulement un certain nombre de nouveautés qui peuvent intéresser la France, telles que l'épreuve de la concentration de Volard.

Présentation d'un appareil à mesurer la chronaxie sur le di du malade. — M. Legendre présente un appareil portatif qui permet de mesurer la chronaxie sans avoir recours à un spécialiste.

A. DUCHET.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Juin 1945.

L'abord de la hanche par désinsertion de l'arcade crurale. — M. R. Massart décrit une nouvelle voie d'abord de la hanche, utilisée par Smith-Petersen pour l'excision de l'arthrose et l'arthroplastie. La découverte de l'arcade permet de découvrir largement le rebord du coyle, le cot femoral et de faire une opération qui ne saurait pas se faire par une double incision. L'auteur a pu, par cette voie, remettre en place des lésions invétérées et pratiquer arthroplasties et arthroplasties latérales avec une sécurité et une simplicité qui l'engage à faire connaître cette voie nouvelle.

Essai pathogénique sur les raréfactions osseuses. — MM. Masmont et Lourt présentent une suite d'études sur les raréfactions osseuses, improprement qualifiées de décalcifications. Les auteurs, reprenant les travaux de Leriche sur la pathologie du tissu osseux, montrent que l'os se raréfie par un double mécanisme, soit par insuffisance de construction, soit par prédominance des phénomènes de destruction.

S'il y a hypo-construction, deux causes peuvent intervenir : 1° soit l'absence de formation de matrice protoprotique, par insécurité des ostéoblastes ; c'est l'ostéoporose d'origine chimique ; 2° soit l'absence de formation de la matrice chimique, par insécurité des ostéoblastes ; c'est l'ostéomalacie, d'origine chimique, liée généralement à un trouble du métabolisme calcique.

S'il y a hyper-destruction, deux mécanismes peuvent entrer en jeu :

1° soit l'absence des ostéoclastes ; comme dans le malade de Beckinghausen, ostéolyse histologique ; 2° soit une action chimique : hypercalcémie comme dans le Page ou l'ostéolyse chimique. L'hypercalcémie est généralement associée à l'hypervivacité ostéoblastique dans la syringomyélie, l'hypercalcémie s'accompagne d'une altération des ostéoblastes.

Il s'agit d'une classification d'attente basée sur les recherches modernes, susceptibles de retours ; elle peut être inexacte, une excellente base de travail.

Diastasis sacro-liaque. — M. Masmont présente la radiographie d'une arthro-malacie post-purpuraire l'antérieur sacro-liaque se présente sous forme d'un espace clair de quelques millimètres de large.

R. MASMONT.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

DE FRANCE

12 Juin 1945.

Sur le diagnostic radiologique du cancer apica du poudon. — M. Mathey Cornat. Les cas publiés du cancer apical restent très rares. Le syndrome clinique de Pancoast et Tobin est assez caractéristique

A. PLAGNET.

CHRONIQUES

L'Hospice de Bicêtre¹

C'est sur les lieux mêmes où s'élevait le magnifique château féodal du duc de Berry², dont les vestes furent rasées par ordre de Richelieu, que Louis XIII fit construire en 1634 « une maison d'indigent royal » pour les soldats estropiés, sous le nom de *Commanderie de Saint-Louis*. Inachevée après dix ans de travaux, elle abrita provisoirement ses enfants trouvés avant de recevoir sa nouvelle affectation. Lorsqu'en 1650 parut l'édit de Louis XIV prescrivant le « renforcement » des malades, Bicêtre fut rattaché aussitôt à l'hôpital d'indigent, dont il devint une des principales maisons. Rapidement aménagé, l'ancien hôpital militaire, transformé en dépôt de mendicité, pouvait recevoir, dès l'année suivante, plus de 600 personnes.

De là, Bicêtre connaîtra pendant plus d'un siècle et demi la triste célébrité que lui a valu son étrange population composée d'abord de mendiants puis de syphilitiques, de fous, de nerveux et de condamnés. « A Bicêtre, écrit Tonon, sont de pauvres hommes, jeunes et vieux, valides ou invalides, des fous furieux, des imbéciles, épileptiques, paralytiques, aveugles, écrouelleux, incurables de toute espèce, des hommes enfus et des femmes soumis aux grands remèdes... »

D'avoir été « le refuge de toutes les misères et de tous les vices de l'humanité »³ est né le sentiment d'horreurs que cet établissement inspirait encore au début du siècle dernier. C'est parce qu'il y retrouvait « cette dégoûtante image de la civilisation »⁴ que Huysmans écrivait : « En haut, tout en haut, couvrant le ciel, Bicêtre dresse sa masse énorme, dominant tout Paris comme un menace ». Au-dessus de la Bièvre, sa silhouette, visible de loin, se détache sur l'horizon, comme une horrible formidable et grandiose, signalant les bruits de la ville ».

Maxime du Camp, lui aussi, dans ses études sur *Les salades à Paris*⁵ a tracé du vieux Bicêtre un tableau saisissant : « Ce qu'était Bicêtre à cette époque, on ne peut se le figurer : c'était la *renfermée* du moyen âge dans ce qu'elle avait de plus hideux ; c'était la foin une grille, une maison de correction, un pénitencier, un hôpital : assassinés, débauchés, malades, indigents, idiots, affreux viciés pérorant dans la plus affreuse promiscuité ; d'un seul mot, c'était un cloaque. Les aliénés, comme des bêtes dangereuses, étaient tenus à part, enfermés dans des cabanons de six pieds carrés, qui ne recevaient d'air et de jour que par le guichet dont le porte était fermé. Enchaînés par le milieu du corps, portant des fers aux mains et aux pieds, mis pour la plupart... ne recevant ni soins, ni médicament », les malades étaient dans un état de fureur permanente... »

Les premiers pensionnaires installés dans les bâtiments de Louis XIII occupaient la partie nord, près de l'ancienne entrée, là où sont installés aujourd'hui les grands infirmes. Les *bons pères*, c'est-à-dire les vieillards indigents, s'y trouvaient d'abord confondus avec les malades. Faute de lits en nombre suffisant, les uns viciaient une partie de la nuit pendant que les autres dormaient. Malgré l'exclusion partielle contre eux par l'édit de 1650, qui leur refusait l'entrée dans les hôpitaux et hospices⁶, les vieillards furent admis à Bicêtre dès l'origine ; mais c'est seulement à partir de 1660

que les « gaster » des deux sexes y furent reçus de façon régulière dans deux divisions spéciales : à *Saint-Eustache* et à *La Muette*. Pour éviter l'encombrement, le règlement stipulait que ceux qui avaient gagné le mal par leur inconduite seraient « sujets à correction avant toute chose et fustigés, ce qui sera certifié par leur billet d'envoi ». Venaient ensuite les « Grands Remèdes », après quoi ils étaient déclarés guéris, à moins qu'entre temps survienne une complication ou une issue fatale.

Un quartier spécial, on disait alors un « emploi » était réservé aux « insensés », c'est-à-dire aux fous, qui furent admis à Bicêtre dès 1660. Tandis que les aliénés tranquilles conservaient une certaine liberté, du moins jusqu'en 1730, les agités parqués au *quartier Saint-Prix*, occupaient des loges humides et mal aérées, qui subsistèrent jusqu'à la Restauration.

Maison de correction pour les enfants indisciplinés



Bicêtre. Entrée actuelle. (Arch. de l'Assistance Publique.)

pluins, dès la fin du XVIII^e siècle, Bicêtre devendra une maison de détention à partir de 1729, pour les condamnés de droit commun qui étaient emprisonnés dans la *Maison de Force*. Douze ans plus tard, des bâtiments des *Cabanons*, qui lui faisaient pendant au nord, recevront les individus enfermés sur lettres de cachet⁷.

Aux fortes têtes étaient réservés les sinistres *Cachots de Bicêtre*⁸, où les condamnés mis au pain sec et à l'eau étaient enchaînés aux murs.

La Révolution amena bien des changements dans cette maison, en particulier dans les conditions de traitement et de logement de ses pensionnaires. Les aliénés furent les premiers à en bénéficier, grâce à l'intervention de Pinel dont les méthodes de douceur aboutirent à la suppression des chaînes. Déjà quelques années avant la Révolution deux modestes employés de l'hospice, J.-B. Pussin et Guilleret, avaient fait preuve d'une heureuse initiative dans ce sens. Enfin, la construction de nouveaux bâtiments au début du XIX^e siècle permit d'accorder à ces malheureux un abri plus convenable⁹.

Sous la Convention, l'ouverture de l'hôpital des *Vénérables* désencombra Bicêtre d'une grande partie de ses pensionnaires. Quant aux prisonniers, leur sort était moins affreux depuis la suppression des cachots sous un an après la Révolution. Les lettres de cachet également supprimées avaient vu les *Cabanons*, qui ne servaient plus qu'aux condamnés de droit commun.

9. Très purgation, nul bailli de deux heures saisis de frénésie nerveuse qu'on conduisit pendant un mois.

10. Ces deux constructions formaient une aile spéciale de l'hospice.

11. Victor Hugo y fait allusion dans *Dernier jour d'un condamné*. Mieux redoutés que les *Cachots* nous ont légué une obscuredé absolue, les *Cachots* Mores jouissant d'une faible réputation que ni n'attestait l'horreur.

12. Une péniche de Berlin au Musée Carnavalet représente les cuis corvées.

En Septembre 92, Bicêtre connut des heures tragiques¹³. C'est à Bicêtre que fut inaugurée une pratique malheureuse qui perdurait plus de quarante ans et qui contribua beaucoup à la mauvaise réputation de cet établissement : le « ferrement des condamnés »¹⁴, dont un tableau de Boilly (1791) rappelle le souvenir. En 1836 un important changement s'opéra. La *Maison de Force* est remplacée par la *Grande Roquette*, tandis que les enfants de la *Correction* sont transférés à la Petite Roquette, devenue prison des Jeunes Détenus. C'est donc seulement sous Louis-Philippe que Bicêtre, débarrassé de sa prison, prend le caractère définitif de grand hospice qu'il a conservé. Jusqu'en 1887, il portera le nom d'*Hospice de la Vieillesse-Hommes*. Du vieux Bicêtre démolit à cette époque, et rebâti en plus grand sur le plan primitif, il reste encore de nombreux vestiges suffisamment évocateurs, en particulier des deux anciennes portes d'entrée : celle orientée au nord¹⁵, du XVIII^e siècle, et la porte actuelle à l'est qui date de 1787, dont l'effacement enduré de feuillage est encore surmonté de la couronne royale.

On ne voit plus la chapelle élevée par Louis XV en 1674 malheureusement démolie en 1919. Par contre, nous retrouvons les vieux bâtiments de la *Force* et des *Cabanons*, dont les petites pièces ont gardé leur plafond à poutres apparentes, la *cour royale*, les anciens *cachots* blancs qui servent de magasin en sous-sol à la pharmacie. Le jardin voisin, c'est la *Cour des Massacres*. Plus au sud, voici le *quartier Saint-Prix* et les nouvelles loges, celles de la Restauration. Ce curieux bâtiment en rondelle qui avait si faiblement impressionné Maxime du Camp, c'est l'ancienne *Sûreté* bâtie sous Louis-Philippe pour les aliénés criminels, et dont les anciennes loges grillées servent aujourd'hui de cabines de bains.

Ces petits logements de la *Cour des Marquises* rappellent l'époque où d'innombrables travailleurs recrutés parmi les Camp, c'est l'ancienne *Sûreté* bâtie sous Louis-Philippe pour les aliénés criminels, et dont les anciennes loges grillées servent aujourd'hui de cabines de bains. Ces petits logements de la *Cour des Marquises* rappellent l'époque où d'innombrables travailleurs recrutés parmi les Camp, c'est l'ancienne *Sûreté* bâtie sous Louis-Philippe pour les aliénés criminels, et dont les anciennes loges grillées servent aujourd'hui de cabines de bains. Avec l'ancien manège¹⁶, aujourd'hui transformé en chapelle, et le réservoir¹⁷, il forme un ensemble heureusement conservé. Pourvu aujourd'hui de tous les perfectionnements modernes, cet établissement représente avec ses 4.200 lits le plus vaste hospice après la Salpêtrière. Le rôle bienfaisant qu'il accomplit de nos jours auprès des vieillards, des anormaux et des aliénés permet de mesurer le chemin parcouru entre les méthodes d'hier et celles d'aujourd'hui.

PIERRE VALLEYARD-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

DE BERNARD : Bicêtre, *Revue historique des Alcoolisés*, édité par les Laboratoires Hôpital. — FLEURY FENIC-BERNARD : Bicêtre. Les vieux hôpitaux français, édité par les Laboratoires Ciba.

13. 179 d'effraie, parmi lesquels plus de 30 enfants de la *Correction*, furent massacrés.

14. Cette cérémonie de traditionnelle se déroulait dans la « cour royale » où les forçats enchaînés attendaient leur départ pour le bagne.

15. Condamnée depuis sa transformation en chapelle par testament. Elle porte encore au fronton l'inscription suivante : *Saint-Jean-Baptiste, Hospice Général*, 1668.

16. Creusé par Louis XIV en 1674, sa superficie dans la rue 10 m. de profondeur, 5 m. de diamètre. Au fond ouest un réservoir aux eaux rapides.

17. Construite par Louis XV en 1787, elle a 12 chevaux attelés à 1700 et jusqu'à son Second Empire, on y employa des hommes au nombre de 25 qui se relayaient par groupe de 8.

18. Nageoire construite en pierre que ses sautoires en pierre élégantes et ses gros piliers font ressembler à une crypte. D'une contenance de 5.000 hectolitres, il pouvait alimenter l'établissement pendant une semaine.

1. Monument historique (10 Avril 1920).

2. Jean de France, 3^e fils de Philippe-le-Bon et frère de Charles V.

3. Trévoux, *Histoire de Paris*.

4. Croquis parisiens.

5. *Revue des Deux Mondes*, 1870. Les Hôpitaux de Paris.

6. On a beaucoup exagéré le nombre des aliénés admis. Lors de sa visite à Bicêtre, en 1790, La Rochefoucauld-Liancourt n'en trouve que 10 sur 120.

7. Il faut ajouter qu'il n'était pas très encourageant de tenter une réhabilitation des aliénés, dont l'incorrigibilité avait été officiellement reconnue par un certificat d'indigence, après traitement d'essai à l'Hôtel-Dieu, qui ne gardait que les cas curables.

8. Saut aux Petites Mânes.

Camille Dambrin

(1874-1945)

Une exultance méridionale avait pénétré le calme service de Bechis, lorsque l'1902, avec ses yeux noirs, son teint mat, ses cheveux d'ébène et sa voix chantante, Camille Dambrin y vint terminer un internat qui l'avait fait jusqu'alors passer dans les services de Bruin, de Bar et de Nélaton. Son ne pouvait douter qu'il n'arrivât de la Faculté de Toulouse. Il régagna son Midi bien-aimé dès qu'il eut passé sa classe, pour retrouver sa place dans le service du Prof. Jannet, dont il avait été l'externe, dont il devait le chef de clinique et qu'il considérait toujours comme son Maître essentiel.

Chirurgien des hôpitaux en 1907, agrégé de chirurgie générale en 1910, il est, à la mobilisation de 1914, chirurgien de l'ambulance 1 de la 3^e légion coloniale. Avec ses collègues et ses troupiliers, il est à Charleroi et à la bataille de la Marne, et obtient, dès Septembre, une citation qui lui vaudra la croix de guerre. Chirurgien consultant de la 5^e armée, il s'avait procuré un peu plus tard à Fismes, où son ambulance était installée, et où sa réputation de chirurgien s'était accrue du fait qu'il était le seul chirurgien de l'armée qui fut, à cette époque, parvenu à guérir une plaie de l'abdomen avec jésion du gros. Ce succès était bien dû à celui qui avait consacré sa vie aux lésions de l'intestin dans les consultations ambulantes.

En Mai 1915, Dambrin est nommé chef de centre chirurgical à Marseille. En collaboration avec le général Siraudy, il crée un service de chirurgie normale d'où sortira une série de recherches originales, tant sur les plaies des nerfs que sur les plaies crâniennes par greffes prélevées sur des crânes de cadavres. Il est chevalier de la Légion d'honneur en 1915.

En 1921, la Faculté de Toulouse lui confie l'ambulance à la chaire de clinique chirurgicale. Il l'aborde sous l'égide d'une leçon inaugurale où il avait tenu à consacrer aux qualités morales du chirurgien : la bonté, la clarté et la moralité : « Les Mâles devraient placer au premier rang de leurs préoccupations l'éducation morale de leurs élèves. Il faut que le Maître donne l'exemple. Il faut que son caractère soit une loi pour ses élèves. Il faut que, dans sa vie, il ait le droit de dire qu'il est satisfait, parce qu'il a bien travaillé et dignement vécu ».

Dambrin se fit à Toulouse l'apôtre de la chirurgie sous anesthésie locale. Avec son fils Louis, il mit au point une technique d'anesthésie par grands segments de membre sous cette anesthésie.

Officier de la Légion d'honneur en 1934, il ne voulut pas que sa retraite professionnelle lui fin à sa carrière chirurgicale. Il avait transporté son activité à Castelarrault, tout près de son pays natal de Lafitte, où il avait depuis longtemps déjà installé une clinique de chirurgie. C'est là qu'il est mort le 21 Mai 1945, de la belle mort du chirurgien qui n'avait jamais souhaité. Quelques jours auparavant, après une hystérectomie particulièrement laborieuse, il était rentré chez lui en disant : « Cette opération m'a tué ». Le lendemain, pendant qu'il faisait lui-même une piqûre à une opérée, un coup le terrassa.

A ses fils, chirurgiens, qui furent ses élèves et ses assistants, et dont le plus jeune, engagé volontaire dans l'armée Delatour de l'assigny, lui procura sa dernière joie en lui apportant la Croix de guerre qui venait de lui être décernée en Alsace, à Madame Camille Dambrin, qui fut la digne compagne des « motions comme des joies, La Presse Médicale adresse l'expression de ses très vives condoléances ».

MAURICE CHÉVASSU.

Correspondance

Sur les dénitrations actuelles et l'athropie.

Dans La Presse Médicale du 18 Août 1945, M. le Prof. Tournaud a fait paraître un travail intitulé : « A propos de quelques dénitrations actuelles ». Ce travail est une contribution à l'athropie et le terrain athropie, dans lequel il étale chez les malheureux dénutris revenus des camps de concentration d'Allemagne des faits terribles, se distinguant par là des cachexies et qu'il rapproche de l'athropie des nourrissons, plus particulièrement de l'athropie sur hypo-alimentation étudiée par Morfan

Nous avons été frappé de notre côté de cette même analogie à propos des graves syndromes de dénutrition que nous avons observés pendant les années 1931-1932 chez les adultes, et nous avons insisté sur des formes spéciales que nous avons désignées sous le nom de « l'athropie des adultes ». Ces accidents évoluaient le plus souvent en trois phases. Une première phase de troubles gastro-intestinaux marqués soit par des gastro-entérites avec diarrées, soit plus souvent par des colites, ou par d'énormes dilatations avec paralysies gastriques, et distension abdominale provoquée par le déséquilibre alimentaire. La deuxième phase était marquée par des œdèmes et des diarrées, la troisième phase enfin par un syndrome adrenergique typique avec frissons, maux de tête, hypotension et un état spécial de l'organisme, appelé connu, mais qui présentait plutôt le tableau du « mort vivant » de l'athropie : immobilité absolue les yeux ouverts, avec une cadence avec corrélation, s'accompagnant d'une considérable et sidération des capillaires, contractures, cutané et surtout troubles respiratoires très particuliers avec paucité respiratoire, parfois plus rarement rythmes de Cheyne-Stokes ou de Kussmaul, en outre paralysie des mâchoires tonitruantes, bris algues bullopharangeales. Le point restait néanmoins régulier malgré cet aspect de mort, mais à l'électrocardiogramme nous avons constaté que les troubles impressionnés du fonctionnement myocardiologique. Nos recherches anatomiques devaient déceler notamment des hémorragies purpuriques du tube digestif et parfois des tumeurs congestives au niveau du système nerveux.

Ces faits sont bien différents des comas hypoglycémiques, des comas urémiques, des comas diabétiques, qui ont été irréversibles, inaccessibles à la cure stérile. C'est pourquoi ils représentent une idée que nous avons maintenue en dehors de l'athropie, sur l'existence d'un état de mort et du nourrisson, nous pensons que les faits que nous venons d'observer devaient être rattachés à la maladie des dénutris, les manifestations anatomiques et physiologiques favorisées par le terrain atrophique et les troubles des centres neuro-végétatifs.

Cette idée a été exposée dans la thèse de notre élève Barlet (*Etude des troubles causés par la dénutrition dans un état d'athropie*, Février 1943, Anneton). Nous l'avons également exposée à la Société Médico-psychologique (10 Mai 1943), exposé qui a été enregistré, mais qui n'a pu à ce moment être publié en raison des excès de nos occupants, mais qui l'objet d'un minuscule d'ensemble déposé en Janvier dernier aux Archives médico-psychologiques, Quant à l'étude physiologique des dénitrations, elle a été faite par M. Ganneulle et ses collaborateurs.

H. BUCHE.

Médecin-chef, Maison Nationale de Charenton.

Erratum. — Dans l'article de M. Jacques Cris sur la Phéochromocytome, paru dans notre numéro du 1^{er} Septembre 1945, la formule de la Leucophéochromocytome (p. 407, 2^e colonne) doit être ainsi représentée :

XII

100

Livres Nouveaux

Cancérologie clinique et pratique, par Léon JAEGER, directeur honoraire du Centre antitumoral de Marseille. 1 volume de 292 pages (Masson et C^{ie}, éditeurs), Paris. — Prix : 70 fr.

L'auteur de ce livre qui a été Directeur du Centre antitumoral de Marseille pendant de longues années apporte ici le fruit de ses expériences. Après un chapitre où sont exposés les principes généraux de la Cancérologie, les chapitres de traitement du Radium et des Rayons X, le Prof. Imbert aborde l'étude des différentes formes d'épithéliomes. Il en fait une étude clinique et thérapeutique où sont consignées ses vues personnelles. Une part importante est faite à l'examen clinique et à ce titre cet ouvrage est susceptible d'apporter de précieuses notions pratiques. Une troisième partie est consacrée à l'étude si complexe des sarcomes et enfin dans un dernier chapitre le Prof. Imbert expose de tierce des conclusions générales de ce qu'il a vu et observé lui-même, ce qui donne à ce travail une note personnelle rarement rencontrée dans les ouvrages qui traitent de cette difficile question du cancer.

S. L.

Cinquante ans d'Histoire de l'Ecole du Service de Santé de Lyon (1880-1930), par le Médecin général inspecteur MANOIR, préface de A. LÉVASSOUR (R. Bonnefon, éditeur, 5, place des Cordeliers, Lyon).

Lorsque le Médecin général inspecteur MANOIR écrit cet ouvrage, il avait tout juste un période de l'Histoire de l'Ecole du Service de Santé avant que les années de ses débuts aient tous disparus, et parce qu'il avait par lui-même fait partie de cette institution à laquelle il est si très attaché, il ne se doutait pas que les bâtiments d'où les élèves avaient été chassés par la Gestapo s'élevaient en ruine sous les bombes du mois août.

Cette blessure profonde marquant sans doute la fin d'une des phases de la vie d'une de nos Grandes Ecoles qui, pour être la plus jeune, n'en est pas moins digne de ses aînés, donne euore plus d'intérêt, s'il en était besoin, au bel ouvrage d'un des « grands anciens » de la médecine militaire française.

On y trouvera l'histoire, fort bien résumée, du Corps de Santé Militaire, de son origine à nos jours, mais aussi cette fresque de la vie d'une de nos grandes écoles et de l'exactitude, l'image très riche en détails de cette Ecole lyonnaise où ont été formés, depuis plus de 50 ans la plupart des médecins militaires français, et surtout à l'honneur du grand du Val-de-Grâce, parachever leur études.

La documentation abondante et précise concernant les étapes de la création, l'organisation et le fonctionnement des règlements sous les différents régimes qui se sont succédés, la vie des élèves à une grande connaissance des cérémonies qui ont eu lieu à l'Ecole, les portraits des chefs qui l'ont dirigée, de leurs collaborateurs, de leurs collègues qui y ont enseigné, doit intéresser de nombreux lecteurs.

Tous ceux qui y ont vécu retrouveront une évocation parfaite, animée, anecdotes qui évoquent les souvenirs de la Nation à laquelle ils doivent leur formation. Ceux qui s'intéressent à tout ce qui touche l'Armée et ses grandes institutions, comme ceux qui veulent connaître l'activité de la grande cité lyonnaise, le Français, quel que soit la discipline à laquelle il appartient, qui désire lire une page de l'histoire de la France, et ceux qui souhaitent savoir ce qu'est le Corps de Santé Militaire, tout auront dans ce livre, très agréable à lire les souvenirs de la vie d'une de nos grandes écoles.

Aux heures que nous vivons, où l'Ecole du Service de Santé va entrer dans une nouvelle période de sa vie, les paroles de l'auteur, qui a été élève de l'Ecole en 1938 le Président Herriot, au cinquante-anniversaire de l'Ecole qu'il a quittée, Lyon avant reprise au lendemain du grand début de la Patrie, « on plus que jamais le sens : sa mission est toujours de le guider contre l'ignorance et la crainte, de conserver le goût de la culture générale qui marque le caractère de la médecine française. Les jeunes gens qui y viennent ont le devoir indéfini pour l'esprit de lutter contre les forces aveugles de la matière ».

Nul doute que la nouvelle génération de « Santards » ne suive la voie qui leur a été ainsi tracée. Le Médecin général inspecteur MANOIR, qui a été élève de l'Ecole, a su en cela, à sa leçon, nous l'aurait fait et la sonner.

R. SOMMER.

Technique de la chirurgie du sympathique et de ses infiltrations, par LAMURE, RAOUSSE et DUCOUTX. 2 tomes de 100 et 120 pages. — Paris : Masson, 1945.

La rédaction de ce livre prouve sans aucun doute, sous son format compact, cet ouvrage résume en effet la technique des infiltrations anesthésiques du sympathique et de ses infiltrations, par LAMURE, RAOUSSE et DUCOUTX, continue à la fois un ouvrage utile aux praticiens et un aide-mémoire précieux pour l'opérateur.

Une riche illustration particulièrement soignée, rend agréable la lecture de ce travail.

LUIGI LIGIER.

Klinik und Behandlung der Akutiden mit isotonischer Natriumbikarbonatlösung (L'acidose ou l'acidité et son traitement par la solution isotonique de bicarbonate de soude), par E. KNUX (Copenhague), 1944. 200 pages. — Prix : 18 couronnes.

Les états d'acidose sont d'une grande fréquence en clinique et multiple est leur étiologie. Un moyen efficace s'offre à nous pour les combattre : les perfusions de bicarbonate de soude en solution isotonique. E. KNUX étudie que cette notion soit bien connue de tous les praticiens. L'ouvrage est divisé en deux parties. La première, qui a été publiée en 1931, a permis, en effet, de sauver la vie de très nombreux malades. Après avoir exposé brièvement les causes de l'acidose, l'auteur aborde l'acidose en approfondi de façon minutieuse le traitement, et donne des observations typiques, la plupart personnelles, des réactions de l'organisme à l'acidose, les indications et les variantes d'acidose. Une description détaillée de la technique de la détermination de la teneur du plasma en bicarbonate de soude termine l'ouvrage dont le caractère pratique est incontestable.

F. L. MANZ.

Le Comité National de l'Enfance vient de faire paraître deux petits volumes ayant un caractère à la fois technique et documentaire.

Le premier traite des Consultations de Nourrissons. Ce texte va de l'histoire à la question au fonctionnement actuel de ces Consultations, à la question éducatif et à leur avenir.

Le second volume envisage le *Problème du lait* au point de vue hygiénique et sanitaire, problème que M. le Dr LEPRÉ, Président du C.N.E.F., a tant contribué à résoudre, malgré les obstacles de cette partie difficile.

Des techniciens, tels MM. Guillaumin, Thieulin, Houdry, Bousquet et Lelong ont examiné tous les aspects de la question. Les conclusions qui s'imposent ont été exposées par le Dr Lelong. Le Comité National de l'Enfance, Professeur de bactériologie de l'Université de l'Etat de Minnesota — traduit par le médecin commandant L. P. — a fait l'exposé du problème du lait aux Etats-Unis.

Ces deux ouvrages se trouvent au Comité National de l'Enfance, 40, avenue Victor-Emmanuel III (87). — Prix : 30 francs.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

États-Unis.

Des essais de greffe nerveuse ont été tentés aux États-Unis avec des nerfs humains en se servant d'une collerette de l'acacia au lieu des sutures habituelles. Les nerfs ont été prélevés sur des sujets morts d'accident et les fragments ont été collés aux bords périphériques et distal du nerf sectionné. Sur 3 sujets l'un a récupéré ses fonctions motrices et sensitives, le second a récupéré les fonctions motrices. Il est encore trop tôt pour juger les résultats chez le troisième.

Le Dr MURTON ROBERTSON, président de l'Association de la Santé publique Américaine, réclame un fonds de 100 millions de dollars pour des recherches sur les maladies nerveuses, la tuberculose, l'arthritisme, les maladies du cœur et les reins — affections qui sont encore de grandes incertitudes et dont l'étude a été à peine ébauchée jusqu'ici. Il faut profiter de l'exemple donné par le département de la guerre qui, en mettant des sommes considérables à la disposition des chercheurs, a permis des découvertes spectaculaires telles

que la pénicilline, la thérapie par le plasma sanguin et les insecticides contre le typhus.

Aux États-Unis les YEUX ARTIFICIELS sont maintenant faits en matière plastique. Ce sont trois dispositifs de l'armée américaine qui ont mis au point cette invention. L'œil plastique ressemble tant à l'œil naturel qu'il est difficile de l'identifier. Il se fixe exactement sur le maxillaire et donne une expression plus vivante. Il est plus léger que l'œil de verre et les malades ayant porté les deux préfèrent de beaucoup l'œil en matière plastique. Un autre avantage est leur solidité et leur bon marché : un œil en matière plastique coûte 5 dollars alors qu'un œil en verre coûte 300 dollars.

(D'après Medical Newsletters).

On parle beaucoup actuellement aux États-Unis d'un NOUVEAU SÉRUM découvert à l'Institut de Biologie de Kiew par le Professeur Alexandre BOGOMOLITZ, président de l'Académie des Sciences d'Ukraine, qui serait en cours d'expérimentation dans deux centres scientifiques américains.

Ge sérum, cytotoxique et antituberculeux, semblerait stimuler l'organisme contre l'infection en évitant l'accumulation de substances toxiques dans les cellules. Il serait obtenu par l'application à des cultures de cellules de la rate et de la moelle osseuse humaine, et serait surtout efficace dans les arthrites et dans les fractures ouvertes. Le virus ou le dit capable de prolonger la durée de la vie en évitant une défense de l'organisme contre le vieillissement.

Des résultats encourageants ont été décrits par Stokes et Koff (*Journal Amer. Med. Ass.*) dans le TRAITEMENT DE L'HYPERURICÉMIQUE par la GLOMERULE GANGLIA qui est la dernière thérapeutique découverte contre la goutte. La globuline humaine est un produit secondaire provenant des albumines fractionnées du sang de sujet en état de choc. Elle a été essayée en cours d'une épidémie de jaunisse survenue dans un camp de jeunes gens. Administrée par voie intra-urinaire, 20,8 pour 100 seulement des sujets traités furent atteints d'ictère au lieu de 67 pour 100 pour les sujets non traités.

A. P.

INFORMATIONS

Comité consultatif de l'hygiène scolaire et universitaire

Le comité consultatif de l'hygiène scolaire et universitaire est appelé à définir la doctrine des départements intéressés des membres de l'Éducation nationale et de la Santé pour ce qui touche à la protection de la santé dans les établissements d'enseignements de tous ordres relevant du Ministère de l'Éducation nationale et, d'une manière générale, à donner des avis sur toutes les questions dont il sera saisi par le ministre de l'Éducation nationale et ministre sanitaire.

Le comité consultatif de l'hygiène scolaire et universitaire sera présidé par son président par son président.

Un représentant de la confédération des syndicats médicaux français, désigné par le bureau de la confédération ;

Un inspecteur général de l'hygiène scolaire et universitaire ;

Un directeur d'Institut régional d'Éducation physique, désigné par le ministre de l'Éducation nationale ;

Un inspecteur général de la santé et de l'assistance, désigné par le ministre de la Santé publique ;

Un directeur régional de la santé et de l'assistance, désigné par le ministre de la Santé publique ;

Un inspecteur départemental de la santé, désigné par le ministre de la Santé publique ;

Cinq médecins chargés des questions sanitaires auprès du ministre de la Santé publique, désignés par le ministre de la Santé publique ;

Le président de l'Association des médecins inspecteurs des écoles de Paris ;

Un médecin inspecteur régional de l'hygiène scolaire et universitaire, désigné par le directeur de l'hygiène scolaire et universitaire ;

Un médecin examinateur chargé du contrôle médical scolaire, désigné par le directeur de l'hygiène scolaire et universitaire ;

Une assistante chef régionale de l'hygiène scolaire et universitaire, désignée par le directeur de l'hygiène scolaire et universitaire ;

Des membres, dont le nombre ne pourra pas dépasser celui de dix, nommés par le ministre de l'Éducation nationale après accord du ministre de la Santé publique et en vertu de leurs connaissances en matière de protection de la santé dans les établissements d'enseignement.

Les conseils techniques de la direction de l'hygiène scolaire et universitaire prendront part, avec voix consultative, aux séances du comité.

(J. O., 12 Septembre 1945.)

CONSEIL DES MÉDECINS DE LA SEINE

Allocation de charbon

A la suite de démarches pressantes du Conseil des Médecins de la Seine, le Répartiteur du charbon a consenti à reprendre, pour l'hiver prochain, les allocations de combustible aux Médecins. Il a décidé d'attribuer à chaque médecin 300 kg. de charbon ou 1.200 kg. de coke de récupération. D'autre part, sur demande, les 300 kg. de charbon pourront être remplacés par 5 hect. de coke de gaz ou 450 kg. de briquettes de lignite.

Pour obtenir le bon de charbon, les Médecins devront s'adresser à la Mairie de leur arrondissement ou de leur commune, à partir du 1^{er} Octobre.

Inspection générale d'hygiène scolaire et universitaire

M. R. LEVY, dit Robert, médecin inspecteur départemental de la Santé, est nommé, à titre provisoire, inspecteur général de l'hygiène scolaire et universitaire, à compter du 1^{er} Juin 1945.

Université de Paris

Un Cours de radiologie clinique par M. R. LEBLANC, chargé de Cours, commencera le vendredi 5 Octobre 1945, à 17 heures, à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine et continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants à la même heure. Ces leçons sont consacrées à l'exposé des Nations indisciplinées de Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et d'interprétation radiologique.

Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine des autres départements des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables de radiodiagnostic clinique basés sur l'emploi des techniques les plus récentes.

École de Stomatologie. — Ouverture de l'enseignement : 5 Novembre 1945. L'enseignement réparti sur deux années scolaires comporte : 1^o L'enseignement clinique (stages hospitaliers) ; 2^o L'enseignement théorique ; a) à la Faculté de Médecine ; b) à l'École de stomatologie. 3^o L'enseignement technique donné à l'École de stomatologie.

Certificat de stomatologie. — A l'issue de la première et de la seconde année, les élèves subissent un examen écrit, oral et pratique portant sur toutes les matières enseignées.

Les cours de l'École de stomatologie sont ouverts aux étudiants en médecine, en dernière année de scolarité et aux médecins français et étrangers, et à toutes autres personnes agréées par le Conseil d'Administration de l'École, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris.

Droits : Immatriculation : 300 fr. ; bibliothèque : 200 fr. ; examen : 100 fr. Le bachelier de première et de deuxième année doit être retiré au Secrétariat de la Faculté (Gaufrelet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. Tarifs particuliers : 6.000 fr., à verser à la Caisse de l'École de Stomatologie, 20, passage Dauphine, 30, rue Dauphine (97).

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. LAFONT, professeur, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Juillet 1945 et jusqu'à une date qui sera fixée par décret après le retour des prisonniers, assesseur du Doyen.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 4 Septembre 1945, la chaire de chirurgie chirurgicale et gynécologie (ancien titulaire M. Jeanneret) est déclarée vacante.

Un décret de vingt jours en date du 12 Septembre est intervenu pour faire nommer deux nouveaux titulaires.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Ph. BALLOU, professeur sans chaire à la Faculté, est nommé à titre

provisoire, à compter du 1^{er} Octobre 1945, professeur titulaire de la chaire d'Anatomie.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. WENTHAGEN, professeur en anatomie, est transféré, à compter du 1^{er} Juillet 1945, dans la chaire de chirurgie chirurgicale.

Faculté de Médecine de Nancy. — Le titre de professeur honoraire est conféré à M. JON, ancien professeur de cette Faculté, admis à la retraite.

École de Médecine de Limoges. — M. BOURNAUD, professeur suppléant, est titularisé dans ses fonctions à titre définitif, à compter du 1^{er} Octobre 1945.

Direction générale de la Santé

L'honoraire du grade a été conféré à M. le docteur VAILLANT, directeur régional de la Santé en retraite.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière. — Le service de M. P. SOULÉ, Agrégé, et les consultations de Cardiologie sont transférées à l'Hôpital Lariboisière. Jusqu'au 1^{er} Octobre prochain, les consultations cardiologiques et le laboratoire d'électrocardiographie ne fonctionneront que les mardis et samedis de chaque semaine de 9 à 12 h. A partir du 1^{er} Octobre, le rythme normal des consultations reprendra :

Landi : Dr P. LAUREN ; mardi : Dr D. BOUTIER ; mercredi : Dr J. WALSH ; jeudi : Prof. Ch. LAUREN ; vendredi : Dr F. JOLY ; samedi : Dr P. SOULÉ. En outre, le mercredi : Dr J.-B. SUCOT ; consultation réservée aux arthritides des articulations ; Dr HANSEN ; consultation réservée au rhumatisme.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Un poste de médecin chef de service est actuellement vacant à l'Hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées).

Prière d'adresser toute demande de candidature au Ministère de la Santé publique, direction du personnel (2^e bureau), 7, rue de Tibulle, Paris (17).

— Par arrêté en date du 3 Septembre 1945, M. STORER, médecin chef de service à l'Hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées), affecté provisoirement à la direction de l'Hôpital psychiatrique de Lorient (Morbihan), est nommé à titre définitif, médecin directeur de cet établissement.

Concours et places vacantes

Hôpital psychiatrique de Lannemezan. — Deux places d'Internes en médecine sont vacantes à l'Hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées). Les candidats doivent être de nationalité française et posséder au moins 16 inscriptions de docteur. Ils peuvent être docteur en médecine.

— Adresse : M. le Médecin-Directeur de l'Hôpital. Les internes sont logés, chauffés, éclairés, blanchis, nourris.

diplômée nationale : Internes docteurs, 28.000 fr. (1944) ; 32.500 fr. (28 année et suivantes). Titulaires : 0.000 fr. (1re année) ; 21.000 fr. (28 année et suivantes).

Contrôle médical de la Jonasse. — Un concours se tiendra sur les lieux de la Jonasse de Perpignan, le 10 octobre 1945, en vue du recrutement de deux médecins d'un doctorat du Contrôle médical de la Jonasse. Pour nos renseignements, s'adresser à la Mairie de Perpignan.

Sanatorium départemental de Pontels (Gard). — A l'interne est demandé d'urgence s'adresser au médecin-directeur.

Médecins chefs des dispensaires antituberculeux. — Un concours sur titres sera ouvert dans le courant du mois d'octobre à la Faculté de Médecine de Marseille, pour la nomination d'un médecin chef de dispensaires antituberculeux du Var et d'un médecin chef de dispensaires antituberculeux des Alpes-Maritimes.

Les candidats à ces postes sont invités à se faire connaître dans un délai de trente jours, à compter du 2 septembre, au Directeur régional de la Santé et de l'Assistance, 66, rue Saint-Sébastien.

Nouvelles diverses

Concours de la captivité. — Le Jury des « Concours de la captivité » institués parmi les prisonniers de toutes

nationalités par l'Union des Prisonniers de guerre des U. G. J. G. (Y. M. C. A.) par le Bureau International d'Education et par le Fonds Français de secours aux Emissaires à décerner le 1er prix de la section « Médecine et Biologie » au médecin capitaine René Caté, en service au Staling VII A (Genève, 1944).

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier : Médecin commandant M. OUSSE, des troupes coloniales, direction du Service de Santé de la 1re Armée française.

Chevalier (à titre posthume) : Médecin capitaine J. GAYEN, 3e régiment de chasseurs parachutistes. — Médecin capitaine A. MANN, 3e régiment de chasseurs parachutistes.

MÉDAILLE MILITAIRE

Médecin auxiliaire A. PENNUSOT, 2e groupe de tabors marocains.

CITATION A L'ORDRE DE L'ARMÉE DE MER

Médecin principal E. LEBRITS, du R.B.F.M. — Médecin de 2e classe J. SARRAS-ALOUETRE, du R.B.F.M.

Nos Echos

Naissances.

— Philippe et Eliahu ont la joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur **Idelle** Nalana et le docteur GERMAIN, Palaise, Calvados, 3 Septembre 1945.

— Roger, Claude, Pierre, Jacques, Elina Aïme ont la joie de faire part de la naissance de leur petite sœur **Clémentine** (docteur J. SARRAS, 3, rue de la Mairie, Quimper, 5 Septembre 1945).

— Jean-Pierre a la joie d'annoncer la naissance de ses petites sœurs **Marie-Françoise** et **Martine** (docteur et Madame Jean DEROZON, Guez, Basse-Indre, 29 Juillet 1945).

Fiançailles.

— Le docteur VILLOT, de Bondiaux, nous fait part des fiançailles de sa fille Janine avec M. Georges PLATT, ingénieur de l'Ecole centrale des Arts et Manufactures.

Mariage.

— On annonce le mariage du docteur Maurice DEMUREY, lauréat de la Faculté de Paris avec Mlle ANDRÉE ABAN (Montreux-Château, Territoire de Belfort, 5 Septembre 1945).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont ouvertes sous réserve d'un contrôle extrêmement strict, aucune annonce commerciale n'est acceptée.
Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Serais reconnaissant à toute personne pouvant fournir renseignements sur Auguste Vancenghem, dit Joly, né en 1912. Arrêté à Gannant, le 26 Août 1944. Envoies à Belfort, le 27 Août. A qualité cette ville le 5 Août pour Noyez-Marie, Estive, Laboral, Robert et Jérôme, 1, avenue de Villars, Paris.

Dr Le Volfin. 20, rue Vincennes, Paris, prie de connaître tout soigneur le docteur Paul Vincennes, infirmier aux armées, 12.000 de sa vie commune.

Visiteuse médicale, réf. 1er ordre, 15 ans même labo, rech. Labo pour Paris. E. P. M., n° 983.

Représentant visitant médicaments et pharmacovendues Sud-Ouest, Sud-Est, Paris. E. P. M., n° 983.

Médecin ch. poste méd. gén. à la campagne au pharmacien, rég. Centre et Sud-Est, import. au moins 200.000. Logement 8 à 10 p. E. P. M., n° 983.

Chef de Publicité Labo, spécialiste pharmacie, 1er en méd. réf. 1er ordre, offre collaboration à Labo grand moyen ou petit. E. P. M., n° 10.

Comité Médical du Hivivars, siège social à Annanay (Arche), cherch. le Docteur à Champs de Commerce d'Annonay.

Médecin, 52 ans, natif, hygiéniste, bactériologiste, au cour. administration, ass. sociales, services médicaux, cherche poste médecine travail ou Labo. E. P. M., n° 23.

Pour raison santé, importante clientèle méd. gén. à cher. suite, famille Paris. Me 30 ans, 10 ans conf. pour 2e venue. E. P. M., n° 68.

Achèters bistouri électrique transportable pour 3 ampères chirurgien ou type visuel. E. P. M., n° 70.

Médecin actuellement démobilisé cherche poste OPH ou OUL, OPH, région indifférente. E. P. M., n° 81.

Femme Médecin 30 ans, ex. exercé 5 ans, en province, antérieure assistance au associat, au conf. parisiens, méd. gén. ou femmes et enfants. E. P. M., n° 83.

A vendre : grand microscope de recherches. Modèle récent, état neuf (sauf à chariot rectangulaire), à objectifs dont un 1/15 immersion. Loupe binoculaire « Naxel », grossissement de 18 à 140, 3 paires d'objets et d'oculaires, état neuf. S'adresser à M. J. ODEON 114/01 en E. P. M., n° 87.

Secrétaire médicale expérimentée, sténographe, avec rôle d'assistante sociale, est demandée pour Sanat. médecine chirurgie, d'adultes. Traitement complet. S'adresser à photographe, Dr Hubert, Lac-on-Villars (Doubs). Vis. à T. Besnon.

Docteur en médecine, commiss. publicité, offre collaboration, Labo spécialités (vaccins, préparations pharmaceutiques, organisation visites médicales, etc.). E. P. M., n° 89.

Ancien externe des Hôp. de Paris, ayant déjà fait visite médicale et possédant publicité, dirigé tel ou tel ou particulièrement la publicité d'un Labo. E. P. M., n° 90.

Urgent : suis acheteur matériel ophthalm. E. P. M., n° 92.

Médecin acheteur clientèle Paris, Tr. St. P., 107, 15e éd. Champe-Mars, Procureur d'émulation, pet. appart. Champe-Elysées. E. P. M., n° 91.

On demande surveillant expérimenté, de préférence infirmière diplômée collaboratrice ou surveillante retraitée. Voir références à Maison de Santé de Ville-Eglise, par Rambouillet (S.-O.). Vis. O.R.T., n° 40.

Eure : 80 km. Paris : à éch. excellent poste pharmacien, maison tout confort : voiture et maison d'été. Caus. départ. Prix intéressant. E. P. M., n° 100.

Ext. hôp. Paris fin d'études, dipl. médecine, du Travail, ch. pl. en assist. de méd. d'analyse. E. P. M., n° 114.

Doctoresse collaboratrice aident confère surchargé en clientèle ou clinique, Paris, tout parisiens, ou province Sud-Est. E. P. M., n° 131.

Physiologue, libre q. jours semaine, cherche occupation Paris ou environs. E. P. M., n° 122.

Infirmière diplômée C.R.F., grande exp. hosp. cherche poste Paris ou environs. E. P. M., n° 123.

A vendre microscope à bousille à dro. net, monture cuivre, 1 oc., 1 obj., 2 lent. gross. 170 et 200 fois. Prix : 3.000 fr. Paris. E. P. M., n° 124.

Médecin 30 ans, méd. gén., pol. 5 a. ext. hôp. Paris, tr. habilité client, ch. poste banlieue Paris ou prov. Habilitation confort, art. jardin. Praticité lycée ou collège indispensible. E. P. M., n° 125.

A vendre : microscope science naturelle, et. absol. neuf, Prix modéré, AIT, 33.35, à 13 à 14 h.

Jne médec. démobilisé ap. 5 campagnes, A.E.I.P., médecine, gén., pédiat. acheteur conf. surchargé, Paris, tout, au accepterait association, ou toute autre activité médicale (reprise de succession possible). E. P. M., n° 127.

Dame, jne, act. assurée direction mal. rep. ou clin. réf. réf. sit. simul. E. P. M., n° 128.

Echangeais poste médical Province 300.000 plus programme, les agrés. belle maison av. lab. conf. cul. net méd. Paris ou proche labo. E. P. M., n° 129.

Infirmière laborantine dipl. Et. (hémat. bactériol. hist.) ch. sit. mal. seulement. E. P. M., n° 130.

Achèters app. de diaphanes, ondes courtes, galvanofaradique, pneumothorax, diathermie, h. dat. E. P. M., n° 131.

Jne médecin réf. 1er ordre, Paris, cabinet médical, gén. prendrais succès, à défaut remplacem. igne durée à part. dir. médecine. E. P. M., n° 132.

Infirmière anesthésiste ch. poste dans clinique Paris ou province. E. P. M., n° 133.

Conférence ayant grosse clientèle de banlieue ch. collaboration, av. possibilité deession ult. E. P. M., n° 134.

Radiologiste procurer un bon appareil de radiodiagnostic de son él. dépense de radiologiste. E. P. M., n° 135.

Médecin 28 ans, A.E.I.P., dispensant exp. rech. rep. client, méd. gén. à Paris ou labo. E. P. M., n° 136.

A vendre cytopscope explorateur et cathétère bilingue tous soupapes état neuf. E. P. M., n° 137.

Visiteur médical, bonne réf., rech. labo pour région du Nord. E. P. M., n° 138.

Etudiant médec. 16 inscript. ayant gde pratique, ch. empl. médical ou autre. E. P. M., n° 139.

Visiteuse médicale, 15 ans sur Paris, dem. représ. labo. Mlle Dauphin, 6, rue Gérard, Paris-9.

Vends appareil photogr. complet, objectif Hermitage, Nesi, Elmaghin-Lia (S.-O.).

Poste à céder, ch. de c. ézion Sud-Est, 11 km. de ville, Trés intéressant. E. P. M., n° 142.

A vendre 402 réfrig. 1938, part. 8, 10X 12-73.

Trois organisés visiteurs médicaux Paris et Seine dévalent à l'adjoind. suppl. nouvelles. E. P. M., n° 144.

Dame cultivée, méd. médical, hab. campagne, ferait tous traduct. anglais-allemand. E. P. M., n° 145.

Chirurgien, 34 ans, anc. int. faculté prov. 9 ans de prat. chirurgie gén. ch. remplacement leue durée ou associat. av. conf. chir. E. P. M., n° 146.

Préventorium à vendre, 50 enfants, recrutement assuré, grand réajustement, clinique Pyrénées-Sud-O. petit prix. E. P. M., n° 147.

Jne homme pouvant s'occ. manipulat. appar. électro-radiat. et mass. ch. empl. clin. E. P. M., n° 148.

Demande toute urgence remplaçant pour 5 mois. Conditions exceptionnelles. Non rattaché. Possibilité de reprise de poste. Urgent je rais. suppl. E. P. M., n° 149.

Jne médecin ne pouv. exercer consciencieusement, à polio myélite rech. simul. administration médicale au para-médicale. E. P. M., n° 150.

Docteur, banl. Ouest, cherche infirmière secrétaire diplômée de 1re année, femme bilingue (arabe-français). S.F.M.O. Mairie de Puteaux, Vis. 15.078 O.R.T.

Médecin électro-radiologiste ch. France ou Afrique du Nord : collaboration, ou suite de cabinet, ou matériel complet électro-radiologie. E. P. M., n° 152.

Recherche objectif à immersion, parfait état. E. P. M., n° 153.

Médecin ch. poste médecine génér. avec mod. et pro pharmacie. Belle habitation. E. P. M., n° 154.

Médecin surchargé ch. assistant intelligent, bonne présentation, pour l'él. de cabinet spécialiste, préfère Centre-Ouest. E. P. M., n° 155.

Vis. méd. introd. Sud-Ouest s'adj. 1 ou 2 pond. E. P. M., n° 156.

Docteur, banl. Ouest, pharmac. S.-O., s'adj. pond. conf. E. P. M., n° 157.

Jne chirurgien, au cour. exp. 2nd. radiol. ch. associat. assistance ou remplacem. E. P. M., n° 158.

Veuve de médecin, 30 ans, ch. situat. secrétaire méd. sup. méd. Paris. Pour diriger int. E. P. M., n° 159.

A vendre : à Salles-de-Béarn (H. Pyrénées), Bât. 60 ch. avec parc 2 hect. à 300 m. des Thermes salins Guindou, pour utilisation médicale-sociale (enfants, esson, etc.). M. Claverie, notaire, Sauveterre (H.-Pyr.).

On demande pour clinique chirurgicale, gde labo, 2 infirmières. Vis. n° 2. Corleix. E. P. M., n° 160.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

A nos Amis de l'Académie Suisse des Sciences Médicales

L'ACADÉMIE SUISSE DES SCIENCES MÉDICALES est de date récente. Elle a été fondée à Bâle le 24 Septembre 1943 par un groupe de Professeurs et de Médecins suisses. Présidée par le professeur WEGLIN, le distingué pathologiste de Berne, elle est administrée par un Comité comprenant les professeurs MICHAUD (Lausanne), MIESCHER (Zurich), ROTHLIN (Bâle), JENTZEN (Genève) et le docteur RUPPENHAY (Sarnaden). Le Secrétariat général en est assuré par le professeur GAGON, de Bâle, qui vient de montrer de réelles qualités d'administrateur.

Les buts essentiels de cette jeune Compagnie, à laquelle il nous plaira d'apporter prochainement le salut de nos Académies, leurs aînées, consistent essentiellement à faciliter, à cultiver la recherche scientifique médicale dans toutes ses branches, dans toutes ses orientations, et à seconder l'effort poursuivi jusqu'ici par les Universités. « Une grande nation — a dit à la séance inaugurale le professeur GIGON — joue de par sa grandeur même, ses ressources, son armée, sa politique, un rôle dans le monde. Une nation petite sur la carte géographique ne peut être grande que par son travail intellectuel et scientifique. »

Dès que les circonstances l'ont permis, l'Académie suisse a voulu renouer les relations interrompues durant la guerre entre les Médecins de nos deux pays. Elle a convié, à cet effet, l'Académie des Sciences, l'Académie de Médecine et l'Académie de Chirurgie, ainsi que les Doyens de nos Facultés de Médecine, à participer à une « Semaine médicale franco-suisse » qui se tiendra à Genève, du 1^{er} au 6 Octobre prochain.

Le Comité scientifique de LA PRESSE MÉDICALE et ses Editeurs ont décidé de consacrer un numéro spécial à cette manifestation d'amitié et d'ouvrir ses colonnes aux travaux des Médecins Suisses, tandis que le JOURNAL SUISSE DE MÉDECINE accueillera ceux des Médecins Français.

Ce geste venant d'un petit pays qui a fait de si grandes choses sur le plan humain, et a donné tant de preuves de son attachement à la cause des Alliés, notamment à celle de la France, sera justement apprécié par le Corps médical français tout entier.

Nous savons l'œuvre admirable poursuivie par la Croix-Rouge internationale, sous la haute direction de son Président M. BURKHARDT, aujourd'hui Ministre de Suisse à Paris.

Nous nous rappelons avec quel enthousiasme les enfants de nos régions sinistrées et les orphelins de guerre ont été accueillis et recueillis au sein des familles des villes et des campagnes suisses. Nous n'oublions pas non plus l'immense effort fait par nos amis pour faciliter la recherche des prisonniers et des déportés, et permettre l'envoi des précieux colis auxquels beaucoup d'entre eux doivent la vie. Ni l'accueil fait à ceux des nôtres qui, pourchassés par la Gestapo ou la Milice, se sont vus contraints de passer la frontière, souvent au risque de leur vie, en quelque lieu des Alpes ou du Jura. Et que dire de l'admirable dévouement des médecins suisses, jeunes et anciens, qui, aidés de nombreuses infirmières et Assistantes sociales bénévoles, se sont donné pour mission, dans leur pays comme à l'étranger, de soulager, d'apaiser les douleurs physiques et morales.

A nos amis de la Suisse, il n'est un agréable devoir d'adresser, au nom de LA PRESSE MÉDICALE, notre salut le plus cordial et le plus chaleureux. C'est avec enthousiasme que nous répondons à leur appel. Ils peuvent être assurés que ceux des nôtres, Médecins, Chirurgiens et Biologistes qui auront la bonne fortune d'assister à ces prochaines Assises placées sous le signe de l'amitié et de la fraternité, sauront donner à cette manifestation tout son sens et toute sa signification.

GUSTAVE ROUSSET.

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES RÉSULTATS DE LA LUTTE CONTRE LE GOÎTRE EN SUISSE

Par C. WEGELIN

(Berne)

Vu la grande importance que présente le problème du goitre endémique pour certaines régions de la France et pour la majorité des Cantons suisses, il me semble justifié de discuter cette question devant un auditoire prisé contre le goitre en Suisse. A cette occasion nous rappelons avec gratitude les excellents travaux de certains auteurs français, entre autres Chatin, Saint-Lager, Baillargier, Boussegault, Rilliet, qui ont contribué à élargir nos connaissances du problème du goitre endémique. Les discussions classiques dans l'Académie de Médecine, provoquées par l'ouvrage de Rilliet en 1860, a déjà révélé tous les dangers auxquels le porteur d'un goitre est exposé par un dosage trop élevé d'iode.

Dans la lutte contre le goitre l'hygiène publique ne peut pas se contenter des excellents résultats de la thérapeutique chirurgicale, le but idéal est plutôt de supprimer l'endémie du goitre. Malheureusement nos connaissances étiologiques sont encore très modestes. Il est vrai que des 42 théories que Saint-Lager a énumérées en 1867, un grand nombre ont été éliminées au cours des années, mais ce qui en reste n'est point satisfaisant et il en est de même des théories plus récentes. Celle de la carence d'iode est actuellement la plus répandue. Tout en concédant que l'iode est un élément nécessaire à la fonction normale de la glande thyroïde, il faut admettre que sa carence ne peut jouer un rôle que lorsque certains facteurs exigent une hyperfonction thyroïdienne. On a envisagé par exemple des infections intestinales (Mac Carrison, Messeri), des troubles alimentaires comme le manque de certaines vitamines, l'excès de graisse ou de chaux (Mac Carrison), ou un air trop riche en anhydride carbonique (Ducrest). On a aussi découvert dans le chou des substances produisant des goitres très prononcés chez le lapin (B. Webster). Blum, qui a étudié cette question à fond, a constaté que les substances nocives existent non seulement dans les espèces de Brassica, mais aussi dans d'autres plantes, par exemple dans la graine de soja, les haricots, les pois, les lentilles, les betteraves et peut-être aussi dans les noisettes de terre (Archie). Le développement d'un goitre peut être empêché par l'administration simultanée de petites doses d'iodure de potassium (KI) ou de diiodotyrosine, tandis qu'une nourriture très pauvre en iode, mais dé-

pourvue de substances nocives, par exemple l'avoine et la salade d'endive, ne produit jamais un goitre. Un fait très intéressant dans les recherches de Blum est la transformation du goitre diffus parenchymateux en un goitre du type basedowien, lorsque après une période d'alimentation aux choux on donne aux animaux de petites doses d'iode, ou lorsqu'on retourne à une nourriture pauvre ou sans substances nocives. Ceci nous rappelle le basedow iodique, dont de Quervain nous a donné un tableau excellent lors de la dixième Conférence internationale du Goitre (Berne 1938).

Se basant sur toutes ces expériences, on peut conclure que le goitre endémique a probablement des causes multiples, comme le prétend d'ailleurs Mac Carrison, et que la théorie de la carence d'iode ne suffit pas pour nous faire comprendre les fortes hyperplasies caractérisant les premiers stades des goitres. Mais, par contre, on ne peut pas nier l'effet neutralisant de l'iode et son action prophylactique contre le goitre.

Il y a déjà plus de cent ans que Boussegault et Prévost ont recommandé un sel alimentaire iodifère, et Chatin, entre 1850 et 1860, après avoir constaté un parallélisme entre la fréquence du goitre et la teneur en iode dans l'ambiance, proposa une prophylaxie du goitre avec un sel iodé et l'administration de doses supérieures d'iode dans les écoles. Mais le dosage étant trop élevé il fallut abandonner ces mesures à cause des effets nocifs. Ce ne fut qu'au commencement de notre siècle que les tentatives des Américains Marine, Lenhart et Kimball ont encouragé des médecins suisses à administrer des tablettes iodées aux écoliers. Or, ce n'était pas une prophylaxie, mais plutôt un traitement du goitre, car à cette époque plus de 90 pour 100 des écoliers à Berne étaient atteints de ce mal (de Quervain).

Une véritable prophylaxie du goitre doit empêcher l'agrandissement de la glande thyroïde dès le début. Or, nous savons que la prolifération de l'épithélium entraînant le goitre commence déjà chez le fœtus, comme mon élève Pulaski l'a montré. Le goitre congénital des nouveau-nés ainsi formé a causé dans ses formes excessives la mort par suffocation de beaucoup d'enfants dans les premiers jours après la naissance. Pour expliquer cette hyperplasie de la glande thyroïde fœtale la plupart

des auteurs ont supposé une fonction augmentée par suite d'une hypothyroïdie chez la mère. D'après les auteurs américains Patterson, Illant et Roy, l'hyperfonction de la glande fœtale est en relation avec l'hyperchloestérinémie du sang maternel pendant la grossesse. Mais il n'est pas exclu que des substances nocives, telles que Blum les a démontrées, atteignent directement la glande fœtale en traversant le placenta.

Quoi qu'il en soit, une prophylaxie efficace n'est réalisable qu'en supprimant le goitre congénital. C'est aux médecins suisses Hunziker, Eggenberger et Bayard que l'on doit d'avoir repris la méthode de Chatin en introduisant un sel iodé pour la consommation générale. Mais cette fois, il s'agit d'une dose d'iode d'un ordre physiologique. Le sel iodé employé en Suisse ne contient que 5 mg. d'iodure de potassium sur 1 kg. de sel. Ce sel a été mis à la disposition du public pour la première fois dans les années 1922-1924. Toutefois, ce ne fut d'abord qu'une petite minorité des cantons qui déclara obligatoire l'usage du sel iodé. Mais peu à peu un nombre toujours plus grand des 22 cantons suisses suivit cet exemple, de sorte qu'en 1948 8 cantons notent une consommation de sel iodé de 100 pour 100, 8 de 50 à 90 pour 100 et seulement 6 de 9 à 50 pour 100. Pour toute la Suisse, ce chiffre a augmenté de 38,6 pour 100 en 1935, à 68 pour 100 en 1948. Dans le canton de Berne, depuis 1936, la vente du sel est réglée de telle façon que le sel iodé est livré sans autre, sauf si l'acheteur désire expressément du sel non iodé. Ainsi les personnes hypersensibles à l'iode peuvent se protéger contre une action nocive du sel. Cependant, les craintes d'une telle action nocive sont souvent exagérées. Le travail très consciencieux que Flick a fait sous la direction de de Quervain a montré que le danger d'une maladie de Basedow provoquée par le sel iodé est minime, ce qui correspond à l'opinion de Wagner von Jauregg, à Vienne.

Pour être sûr que le chemin suivi est juste, un contrôle exact est absolument nécessaire. Ce contrôle peut s'effectuer d'une manière différente. Mais sans doute l'état de la glande thyroïde du nouveau-né est-il le meilleur indicateur d'une prophylaxie efficace. En réalité presque tous les observateurs ont constaté un très bon effet de cette façon de procéder. Les cliniciens (Eggenberger, Guggisberg, Wespi) mentionnent une forte diminution du

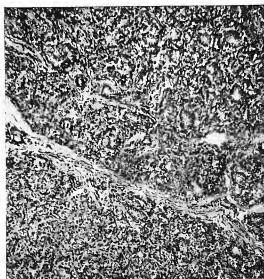


Fig. 1. — Goitre congénital d'un nouveau-né. Absence de colloïde.

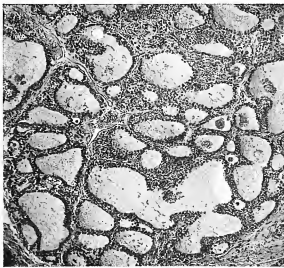


Fig. 2. — Thyroïde normale d'un nouveau-né après administration de sel iodé à la mère.

goître congénital. Dans les cantons d'Appenzel et de Saint-Gall, il a presque disparu et selon Guggisberg, à Berne, le nombre des thyroïdes normales est monté de 47 à 70 pour 100, tandis qu'avant la période de la prophylaxie, les goîtres palpables et mesurables étaient très fréquents. Autrefois, 1 nouveau-né sur 7 présentait un gros goître, aujourd'hui, il en reste 1 seul sur 500. Wespi rapporte des résultats analogues à la Maternité de Zurich, toutefois il a administré un sel iodé auquel il a ajouté 20 mg. d'iodure de potassium, parce qu'il est d'avis que les 5 mg. ne suffisent pas pour les femmes enceintes. Par ce procédé, on réussit à abaisser le nombre des glandes thyroïdes palpables à 6,8 pour 100. Cela signifie que le nombre des thyroïdes normales a dépassé 90 pour 100.

Mais il est évident que l'examen morphologique des glandes thyroïdes est encore plus exact que la simple inspection et palpation. Quant à la structure histologique de la glande, j'ai constaté déjà en 1926 qu'après l'administration du sel iodé elle retrouve sa capacité d'accumuler la substance colloïde et reprend sa configuration normale (fig. 1 et 2). Cette observation a été confirmée par Eggensberger, Bernhard, Wespi en Suisse, et de Josselin de Jong et Schmelling, en Hollande, ont obtenu des résultats analogues chez le rat nouveau-né en ajoutant une très petite quantité d'iodure à la nourriture des femelles enceintes.

Mais le goître était caractérisé avant tout par un agrandissement de la glande thyroïde, le poids de la glande joue un rôle décisif dans le problème de la prophylaxie. En conséquence, j'ai fait enregistrer le poids des glandes des nouveau-nés et mes élèves Steinmann et Praderwand ont comparé les chiffres des périodes de 1925-1934 et de 1935-1938 avec celles des quinze années précédant l'introduction du sel iodé. Leur statistique a été complétée par moi-même pour les années 1939-1944. Ce matériel de l'Institut d'anatomie pathologique de Berne comprend 1.110 cas de nouveau-nés d'une longueur de 45 cm. et plus jusqu'à l'âge de 1 mois. Le poids normal de la glande des nouveau-nés, ainsi qu'on l'a trouvé dans les régions exemptes de goître, oscille entre 1 et 3 g., mais ce poids dépend non seulement de la quantité du parenchyme, mais aussi de la teneur en sang. Or, nous savons que la glande du nouveau-né présente souvent une hyperémie, qui peut doubler le poids, mais qui disparaît après deux à trois jours. Cela veut dire que les glandes d'un poids supérieur à 6 g. sont certainement goitreuses, tandis que le fait n'est pas certain, mais seulement probable, pour les glandes d'un poids de 3-6 g.

Le résultat de la statistique est le suivant: Le nombre des glandes avec un poids de plus de 3 g. qui dépassait les 80 pour 100 jusqu'à 1924, tombe après l'introduction facultative du sel iodé (1924) à 70 pour 100 environ et après l'administration générale en 1936 à 30-40 pour 100 pendant les périodes de 1936-1944. Le pourcentage le plus petit est atteint en 1941 avec 29 pour 100. Les oscillations relativement fortes des dernières années s'expliquent par le petit nombre de cas.

Si nous examinons les glandes de plus de 6 g., la diminution est encore plus évidente. De

70 pour 100 entre 1909 et 1914, le chiffre est tombé à 7 pour 100 entre 1940 et 1944 (tab.). Les gros goîtres quelquefois monstrueux d'un poids de 10 à 40 g. sont devenus très rares. Depuis 1935 nous n'avons vu qu'un seul goître pesant plus de 20 g.

Si nous considérons la moyenne du poids absolu et relatif de la glande thyroïde, nous pouvons constater une diminution tout à fait analogue. Après

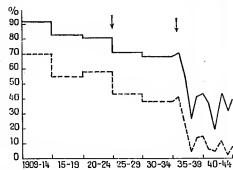


Fig. 3. — Diminution du goître des nouveau-nés à Berne après introduction du sel iodé.

—, pourcentage des glandes thyroïdes d'un poids supérieur à 3 g.
- - - - -, pourcentage des glandes thyroïdes d'un poids supérieur à 6 g.

19.4. Sel iodé à la disposition facultative du public.
1935. Introduction générale du sel iodé dans le canton de Berne.

1926, le poids absolu est de 2,4 à 3,7 g., tandis qu'il était de 8,5 à 9,9 g. avant 1925. Le poids relatif est actuellement de 0,9 à 1,2; avant 1925, de 3 à 3,4.

Il me semble donc prouvé qu'il existe une coïncidence entre la forte diminution du goître congénital et l'administration du sel iodé. En outre, les calculs faits d'après les règles statistiques ont confirmé cette opinion.

S'il est juste que la prophylaxie par le sel iodé supprime à peu près le goître congénital et empêche le développement du goître dans la vie de la naissance, on peut attendre une augmentation des glandes thyroïdes normales chez les individus jeunes dans les vingt dernières années, comme mon élève Schmetz l'a déjà démontré pour

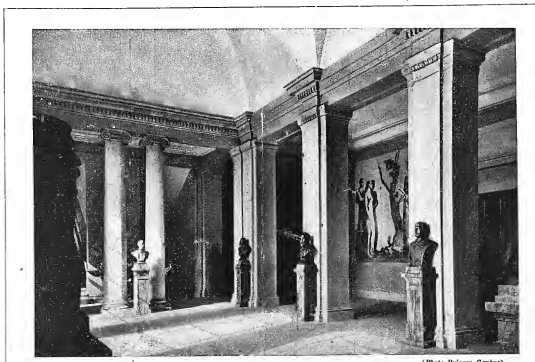
la période de 1909 à 1934 et comme Dind l'a également signalé pour Lausanne. De fait, selon ma nouvelle statistique, le nombre des glandes normales chez les jeunes personnes de 15 à 25 ans est monté de 13 pour 100 avant la période de prophylaxie jusqu'à 60 pour 100 dans les cinq dernières années (poids maximum chez l'adulte 30 g.). Par contre, le goître nodulaire, dont l'apparition précoce signifie toujours une endémie grave, a diminué très rapidement après l'introduction du sel iodé. Chez les enfants de 5 à 15 ans, il a disparu presque complètement et dans la classe de 16 à 25 ans, il est tombé de 56 à 16 pour 100. Entre ces deux catégories se range le goître diffus, dont la fréquence a diminué aussi très nettement.

Tels sont les résultats du contrôle morphologique de la lutte contre le goître dans le canton de Berne. Ils signifient sans doute que les enfants des Fribourgeois hospitalisés à Berne. En effet, dans le canton de Fribourg, la consommation du sel iodé est très peu répandue. Mais un échec partiel de la prophylaxie provient peut-être du mauvais vouloir des commerçants qui ne respectent pas les prescriptions, ou de la qualité du sel, car la suite d'un long camouflagement, la distillation de l'iodure ne reste pas égale, de même que la quantité de 5 mg. d'iodure de potassium par 1 kg. de sel n'est pas toujours garantie.

C'est pourquoi la Commission suisse du goître a envisagé l'addition de 10 mg. d'iodure de potassium au sel, mais pour le moment elle s'est abstenue de soumettre une proposition aux autorités fédérales, parce qu'elle est d'avis qu'il faut recueillir encore plus d'expériences. Toutefois, nous sommes persuadés que la prophylaxie avec le sel iodé nous mènera au but, en supprimant au moins les formes graves du goître et ses suites fatales, le crétinisme endémique et la plupart des goîtres malins.

BIBLIOGRAPHIE

- RAUHLER: Enquête sur le goître et le crétinisme, Paris, 1923. — BRAUNMANN: *Helvetica med. Acta*, 1936, 2. — DEBO: *Journal suisse de Médecine*, 1941, n° 52: 402, nos 17-18; 1950, n° 30. — DEBO: Endémie goitreuse et prophylaxie par le sel iodé dans le canton de Vaud. *Thèse de Lausanne*, 1939. — DEBO: Die Entstehung der Entstehung des Kropfes, Bern, 1941. — FERRIS: *Journal suisse de Méd.*, 1929, n° 88. — GREGORIO: *Arch. f. Gyn.*, 1928, 497. — DE JOSSIN: *De Jossin et Jossin: II^e Conférence internat. du Goître*, Bern, 1933. — MAC CAMERON: *II^e Conférence internat. du Goître*, Bern, 1933. — MASSANI: *Le goître endémique*, Lausanne, 1939. — PAVANON, HUY et ROT: *Transact. amer. Assoc. study of goiter*, 1931. — PRADEL: *Endocrinologie*, 1940, 23. — PULIANI: *Frankl. Zeitschr. f. Path.*, 1920, 38. — DE QUATRE: *La Presse Médicale*, 18 Avril 1938, n° 32. — SCHNEIDER: Over des normale en vererfde klierziekten, 1934. — SCHNEIDER: *Endocrinologie*, 1931, 43. — SAVOY-LACROIX: *Etudes sur les causes du crétinisme et du goître endémique*, Paris, 1931. — STRAUSS: *Endocrinologie*, 1930, 46. — WEISSER: *II^e Conférence internat. du Goître*, Bern, 1933. — WEISSER: *Journal suisse de Méd.*, 1928, n° 38, 467. — WEISSER: *Journal suisse de Méd.*, 1930, n° 30. — WIEDER: *Wied.*, 1944, nos 15-16. — MONASTSCHER, GORUCH, *rend. Gyn.*, 1914, 118.



(Photo Prieun, Genève).

Vestibule de l'Université de Genève.

INFILTRATIONS PULMONAIRES FUGACES AVEC ÉOSINOPHILIE DU SANG

(Syndrome de Loeffler)

Par W. LOEFFLER

(Zurich)

Nous avons décrit en 1932 ¹ un syndrome pulmonaire bien défini par les symptômes suivants :

Ombre radiologique pulmonaire ;
Éosinophilie du sang ;
Signes d'une irritation parfois assez violente quoique passagère des voies respiratoires ;
Évolution bénigne.

Le substrat anatomo-pathologique du syndrome consistait, en une pneumonie à cellules éosinophiles (v. Meyenburg). Nous attachons une importance capitale aux infiltrations fugaces à éosinophiles dans un bon nombre d'organes, infiltrations qui peuvent précéder, accompagner ou suivre les infiltrations pulmonaires fugaces ou même se présenter sans elles. Nous avons donc ici une réaction pathologique générale dépassant de beaucoup les limites du poumon.

À point de vue pathogénique il s'agit d'une réaction allergique selon la définition de Pirquet ; parmi les allergènes l'ascaridiose en est le plus fréquent mais non l'unique.

Nous nous rendons tous bien compte de la tendance actuelle de certains milieux médicaux de considérer toute ombre pulmonaire mal définie comme une infiltration fugace avec éosinophilie du sang, alors que celle-ci représente un syndrome strictement défini et ne présente lien à aucune confusion pour peu que l'observateur veuille bien se donner la peine d'en rechercher les signes et d'en suivre l'évolution. On évitera ainsi d'abuser de ce terme pour désigner par pure commodité toute ombre pulmonaire mal définie.

Passons rapidement en revue les principaux critères qui feront poser le diagnostic d'infiltration fugace avec éosinophilie du sang dans le sens que nous avons donné à ce syndrome, ainsi que les points pathogéniques les plus importants.

1° *L'ombre radiologique est fugace, apparaît et disparaît rapidement* c'est-à-dire en l'espace de quelques jours. Partant de zéro elle évolue vers un maximum d'intensité et d'extension pour disparaître après six à douze jours. Seuls persistent parfois, pendant quelques jours encore, les signes d'hyperémie des parties précédemment atteintes. La localisation et l'étendue des ombres peuvent varier dans des limites très larges ; le plus souvent leur grandeur est considérable puisqu'elle peut intéresser plus de la moitié d'un champ pulmonaire. Ces ombres sont assez homogènes et à bords souvent irréguliers et estompés. Il est assez fréquent de voir que des ombres en train de disparaître ou déjà disparues sont suivies d'autres ombres d'étendue et de localisation différentes. Assez souvent les lésions sont agrandies et parfois l'infiltration se localise dans le lobe lui-même ou dans la région périciliaire. Il n'est pas rare que la plèvre soit également intéressée, surtout au niveau de la suture interlobaire droite. Parfois l'épanchement interlobaire est des plus nets et limité vers le haut par une ligne convexe très marquée. La ponction pleurale donne alors un liquide élimé qui révèle un pourcentage relativement haut de cellules éosinophiles. S'il y a participation pleurale le malade se plaint souvent de points de côté et l'examen athélastique déclenche un frottement pleural plus ou moins accentué.

2° *L'éosinophilie du sang*, ce deuxième signe cardinal, est elle aussi, fugace. Elle s'élève rapidement et atteint son acmé avec un retard de trois à six jours sur le maximum de l'ombre radiologique pour redevenir vers des valeurs normales, un bout de six à quinze jours. Le caractère passa-

ger ou bien fugace de l'éosinophilie est bien plus caractéristique que le nombre des cellules éosinophiles qui varie de 8 à 60 pour 100.

Il faut, pour saisir le maximum de l'ombre

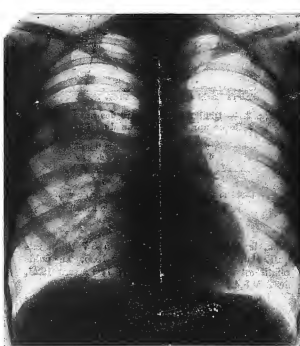


Fig. 1 (cas I). — Infiltration fugace de l'étage moyen et inférieur, particulièrement dense dans les parties supérieures.

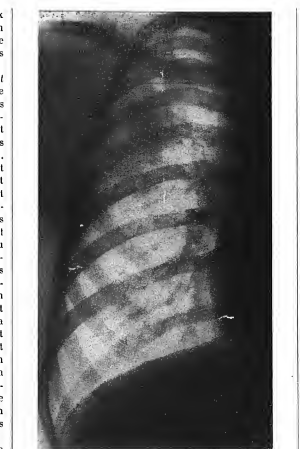


Fig. 2 (cas II). — Infiltration fugace infradiaphragmatique sous la forme et sa localisation. L'infiltration avait complètement disparu.

radiologique et de l'éosinophilie du sang, tenir compte du décalage de leur acmé. En suivant tout

par jour l'évolution du syndrome par la radioscopie et l'examen du sang, on obtiendra des courbes d'évolution très homogènes. Si par contre ces signes cardiaques ne sont pas saisis, l'éosinophilie étant recherchée trop précocement, la radioscopie étant pratiquée trop tard, le diagnostic de ce syndrome essentiellement dynamique peut devenir très difficile, sinon même impossible. Il va donc sans dire que le diagnostic du syndrome ne peut être posé que par des médecins ayant à leur disposition une installation radiologique et pratiquant des examens hématologiques ; quoique très fréquent il échappera forcément aux autres observateurs. Si un observateur ne connaissait pas, ou connaissant mal le syndrome ne sait pas y rattacher des ombres pulmonaires découvertes par hasard, il s'exposera non seulement à commettre de graves erreurs diagnostiques, mais il assumera la responsabilité des graves conséquences pratiques qui pourraient en découler. C'est ainsi que nous avons pu, à maintes reprises, empêcher à la dernière minute l'application d'un pneumothorax en reconnaissant la nature inoffensive d'une ombre radiologique qui avait été prise à tort pour une lésion tuberculeuse. Il faudra de même éviter de reconnaître sans examens appropriés une nature tuberculeuse à une hémoptysie due en réalité à un purpura hémorragique d'origine allergique.

Nous croyons, au point de vue pathogénique, avoir décrit nous un syndrome, une réaction allergique non spécifique du sang, du poumon et, fait capital, d'un bon nombre d'autres organes. Dans un grand nombre de cas il s'agit d'ascaridiose pulmonaire, les larves d'ascaris produisant lors de leur migration à travers le poumon les lésions en question, lésions, qui, selon les observations de v. Meyenburg, consistent en une pneumonie à cellules éosinophiles. L'engouement alvéolaire étant formé surtout par des leucocytes éosinophiles et la fibrine n'y tenant qu'une part importante, on comprend plus facilement le caractère essentiellement fugace de ces alérations. La moelle osseuse présente, elle aussi, une éosinophilie très marquée (Stahel).

Nous avions déjà émis et discuté le rôle étiologique possible d'une helminthiase et plus particulièrement d'une ascaridiose dans notre première communication sur les infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie du sang. Parmi nos observations nous trouvons dans 28 pour 100 des cas une helminthiase comme cause du syndrome. Ce chiffre reste sans doute bien en dessous de la réalité, les œufs d'ascaris n'apparaissant dans les selles que huit à dix semaines après l'infestation, c'est-à-dire à un moment où il n'est très souvent plus possible de réexaminer les selles de ces malades déjà guéris. Nous n'avons pas trouvé non plus de larves d'ascaris dans les crachats, en général d'ailleurs peu abondants de nos malades et v. Meyenburg n'a pas pu en détecter dans les poumons examinés histologiquement. Ces résultats négatifs ne prouvent d'ailleurs rien, car il est tout à fait admissible que les larves aient ou bien déjà dépassé le poumon, ou aient été détruites par la réaction intense survenant alors au sein du parenchyme pulmonaire. Il est des cas (Waller) et surtout des infections de groupes pour lesquels le rôle étiologique de l'ascaridiose a pu être démontré (Waller, Kartagener, Spuehler, etc.) et à la suite de l'ingestion, dans une expérience personnelle, de quelques deux mille œufs d'ascaris, Kohn fit une pneumonie des plus violentes.

Mais, s'il s'agit, comme nous le croyons, d'une réaction allergique celle-ci ne saurait être évacuée

vement spécifique. La réponse du poumon ou d'un autre organe à des allergènes différents peut, par contre, rester la même. C'est ainsi que l'on a accusé une série d'allergènes tout aussi différents, ce sont des autres que le pollen de certaines plantes, ce sera d'espèces différentes et même les bactéries, et dans l'infiltration pulmonaire fugace à éosinophilie post-pneumonique.

Il nous paraît cependant de première importance de relever que dans nos 100 cas d'infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie du sang nous n'avons jamais trouvé de lésions de Koch et qu'aucun de nos malades n'a fait de poussée tuberculeuse à la suite de son syndrome. Le fait qu'un nombre relativement élevé d'infiltrations pulmonaires fugaces ait été observé dans les sanatoria l'explique d'une part par le fait que les sujets atteints de tuberculose sont souvent parallèles qu'il par la même plus sensibles aux différents allergènes que les sujets sains, et d'autre part, par le fait que, dans les sanatoria, le nombre des contrôles radioscopiques est relativement élevé. Les examens radioscopiques de l'Armée Suisse en 1942-1944 révélèrent 380 cas d'infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie du sang sur les quelques 100.000 soldats examinés.

De plus l'infiltration fugace à éosinophiles n'est pas limitée aux poumons. Nous avons signalé sa localisation, quelque rare, dans les méninges et sous nombreux sont les cas d'envahissement de l'intestin, du foie, du système lymphatique, de la vésicule et de l'épididyme. Cette dernière localisation est d'un très grand intérêt pour le chirurgien,

vu que sa méconnaissance peut donner lieu à des erreurs thérapeutiques irréparables et par conséquent bien plus graves que l'application d'un pneumothorax. Malgré son évolution tout à fait différente l'épididymite fugace à éosinophiles se se

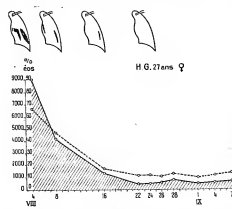


Fig. 3 (cas III). — Femme de 27 ans, infiltration fugace de l'étage inférieur gauche. Dans ce cas la régression de l'éosinophilie se fit parallèlement à celle de l'infiltration. Le trait plein indique le nombre absolu, le pointillé le pourcentage des leucocytes éosinophiles.

distingue morphologiquement pas de la tuberculose et est souvent, de là la nécessité de procéder à des examens de sang répétés et d'observer l'évolution de l'affection pendant huit à quinze jours dans

tous les cas d'épididymites, surtout lorsque celle-ci se présente sous la forme de nodules isolés.

Enfin nous avons déjà souligné que nombre de nos malades étaient des sujets allergiques atteints en outre d'urticaire, d'eczéma, de migraine, de dystonie vasculaire, de purpura hémorragique d'asthme, etc. Des recherches expérimentales récentes ont montré que des lésions pulmonaires identiques aux images trouvées chez l'homme par v. Meyenburg ont pu être provoquées chez des cobayes sensibilisés par insufflations intratrachéales d'antigènes différents, par applications ultérieures intratrachéales de corps protéiniques différents.

La conclusion théorique dont la portée pratique ne peut échapper est donc que notre syndrome a l'expression clinique d'une allergie via-via d'allergènes différents, sa localisation aujourd'hui encore la mieux connue et la mieux établie étant au niveau du poumon. Cette conclusion d'ordre général ne contredit nullement le rôle étiologique de l'ascaridose dans un grand nombre ou même dans le plus grand nombre des cas d'infiltrations fugaces à éosinophiles.

BIBLIOGRAPHIE

- V. BUCKENHART et M. KANTAGNER : *Schweiz. med. Wochr.* 1932, 120. — R. BODLAN : *Praxis*, 22 janvier 1932, n° 4.
V. KANTAGNER : *Schweiz. med. Wochr.* 1932, 102.
V. LUTERNA : *Helv. Klin. Wch.* 1932, 79, 338; 1933, 79, 338; 1934, 79, 338.
V. LUTERNA : *Helv. Klin. Wch.* 1934, 79, 338.
V. LUTERNA : *Helv. Klin. Wch.* 1934, 79, 338.
V. LUTERNA : *Helv. Klin. Wch.* 1934, 79, 338.
V. LUTERNA : *Helv. Klin. Wch.* 1934, 79, 338.
V. LUTERNA : *Helv. Klin. Wch.* 1934, 79, 338.
V. LUTERNA : *Helv. Klin. Wch.* 1934, 79, 338.
V. LUTERNA : *Helv. Klin. Wch.* 1934, 79, 338.

LES TROUBLES FONCTIONNELS DE LA SILICOSE

Par L. MICHAUD.

Directeur de la Clinique médicale, Lausanne.

La silicose a pris en Suisse, au cours des dernières décades, une extension inquiétante. Elle a été étudiée avec une attention particulière par les cliniciens, les anatomopathologistes et les radiologues. Les autorités s'en ont préoccupées et ont ordonné des mesures de prophylaxie et de protection des ouvriers fort utiles.

C'est en 1894 que Wegmann, inspecteur des usines, a attiré l'attention sur la pneumoconiose. Dès 1900, Zangger (Zürich) a observé des silicozes chez les aiguisiers qui utilisent des meules en molasse. En 1916, son élève Staub a publié des observations de silicose typique et Zangger, reconnaissant d'emblée les dangers de la silicose, a non seulement fait prendre des précautions protectrices dans les ateliers, mais il a amené les entrepreneurs à indemniser les ouvriers atteints de silicose. C'était à la première indemnisation pour silicose en Europe. Depuis lors, la Caisse nationale (C. N.) a légalisé, en 1922, de prendre bénévolement à sa charge les cas de silicose et, en 1938, le Conseil fédéral a ajouté le quartz (SiO₂) à la liste des nuisances toxiques, reconnaissant ainsi à la silicose la qualité de maladie professionnelle. Les ouvriers ont donc droit à la protection et à l'indemnisation légales, alors qu' auparavant, ils touchaient rien des indemnités, mais sans avoir le droit de se faire examiner. Il en est résulté une augmentation considérable du nombre de malades atteints de la C. N. Toutefois, tous les cas annoncés avec le diagnostic de la silicose ne sont pas atteints de cette maladie, d'après les statistiques de Lang (médecin de la C. N.), chez plus des deux tiers des mineurs atteints de la C. N. en 1942 et 1943 pour silicose, le diagnostic n'a pas été confirmé. A la clinique médicale de Lausanne, Jquier-Doge et Loh² ont noté chez 60 mineurs qui nous avaient été adressés avec ce diagnostic de silicose, seulement 30 cas certains. Le diagnostic de silicose doit donc être posé avec beaucoup de circonspection.

Il y a lieu de distinguer :

- a) Le diagnostic anatomique des lésions silicoziques ;
- b) Le diagnostic clinique de la silicose malade ;
- c) Le diagnostic des troubles fonctionnels avec la réduction de la capacité de travail qui en résulte.

En effet, un homme peut être porteur de lésions anatomiques dues au quartz et visibles à l'examen radiologique, sans être malade et sans avoir une capacité de travail réduite. C'est ce qu'on a montré les examens radiologiques en série de l'armée. D'autre part, un mineur peut se plaindre de symptômes cliniques de silicose et se croire fortement limité dans son travail, alors qu'un examen minutieux ne permet de déceler aucune lésion anatomique bien caractérisée.

Le diagnostic de silicose se base sur l'examen radiologique et sur l'anamnèse.

La radioscopie seule est insuffisante pour diagnostiquer les lésions anatomiques ; la radiographie est de rigueur. Et encore, une seule radiographie ne permet pas de trancher la question : la radiographie répétée à intervalles plus ou moins longs seront nécessaires avant de pouvoir être affirmatif.

Nous ne ferons que rappeler brièvement les trois stades qu'on distingue habituellement :

Stade I : ombres monodimensionnelles, de la grandeur d'une tête d'épingle, disséminées symétriquement dans les zones moyennes des plages pulmonaires, avec renforcement du dessin linéaire du parenchyme ; gros hiles, ou du moins, images hilaires accentuées.

Stade II : ombres nodulaires allant jusqu'à la grandeur d'un pois, correspondant aux nodules silicoziques et dominant, par leur nombre, l'impression de granailles, de lapio, ou d'une tempe de noix.

Stade III : ombres compactes, généralement à l'étage moyen et pouvant s'étendre à l'étage supérieur, ayant l'aspect de pseudotumeurs, comprenant aussi des parties atelectasiques ; signes de fibrose, de rétractions, d'épaississements pleuraux,

de déformations diaphragmatiques et thoraciques calcifications des hiles et parfois des nodules.

Ces ombres radiologiques ne sont pas suffisamment caractéristiques pour permettre, sans autre le diagnostic de lésions silicoziques. Elles ne seront bien interprétées qu'en tenant compte de l'anamnèse professionnelle. Déjà Ramazzini, au XVII^e siècle, avait noté combien il est important de se renseigner sur le métier de chaque malade. Pour la silicose, c'est doublement vrai. Ce n'est que si le patient a été en contact avec des poussières de quartz pendant un certain temps que le tableau radiologique pourra être interprété dans le sens d'une silicose. Sans ce contact, pas de silicose. Et tenant compte de l'anamnèse professionnelle, on évitait des confusions avec la maladie de Besnier Boeck, la tuberculose miliaire, la sol-disant granulie froide, la carcinose miliaire et, lorsqu'il s'agit d'ombres plus étendues, avec de véritable tumeurs ou avec des processus inflammatoires.

L'étendue des ombres radiologiques ne renseigne pas sur la durée de l'exposition aux poussières. On est parfois surpris de constater que des ombres impressionnantes par leur nombre et leur étendue chez des hommes qui ont travaillé à peine une année en galeries, alors que de vieux mineurs présentent des lésions relativement peu importantes et qui ne les font pas souffrir. De même, nous ne saurions trouver, dans les ombres radiologiques, des détails suffisamment précis pour en déduire la nature du travail qu'a accompli le patient, c'est à-dire dans quelle sorte d'industrie il a été occupé.

Les tableaux radiologiques sont accompagnés de signes stéthoscopiques et cliniques banaux : maux de poitrine ou moins prononcés, râles secs, ou parfois humides, accompagnés une respiration accentuée avec expiration prolongée et renforcée, frémus pectoral incertain, toux, expectorations, douleur thoraciques ; en somme, signes de bronchite diffuse. En général, le malade n'a pas de fièvre

1. *Radiologie clinique*, vol. XIV, 83.

2. *Annuaire suisse de Médecine*, 1943, nos 13 et 14.

3. Pourrait certains auteurs qui se sont spécialisés dans cette question prétendent contraire le faire.

la vitesse de sédimentation des globules rouges n'est pas accélérée et la leucocytose fait défaut, à moins que des processus infectieux, des ramollissements cavernaux à l'intérieur des masses pseudo-tumorales ne compliquent le tableau habituel. La fatigabilité excessive et l'amaigrissement sont des signes de stades avancés. Par contre, dès le début, les malades se plaignent de dyspnée d'effort et c'est cette dyspnée profonde, régulière, constante à chaque moment qui paraît suspecter au médecin les véritables Ma, comme toute, ce n'est pas sur les symptômes cliniques que l'on pourra établir le diagnostic de silicose⁴. Celui-ci se base, ainsi que nous l'avons déjà dit, sur l'anamnèse et sur l'examen radiologique.

Si les méthodes d'investigation radiologique sont indispensables à l'établissement du diagnostic, elles ne suffisent pas à déterminer l'importance des troubles fonctionnels causés par la silicose et responsables de la réduction de la capacité de travail. Sur ce point, seuls des examens spirométriques peuvent nous renseigner avec le maximum de précision désirable.

En examinant le patient après lui avoir fait faire des exercices de gymnastique ou après lui avoir fait monter des escaliers, en contrôlant son pouls, la fréquence de sa respiration, en déterminant l'apnée dont il est capable, on peut obtenir quelques renseignements approximatifs sur les troubles fonctionnels qu'il présente. Toutefois, ce sont là des méthodes rudimentaires. Ce qui importe, c'est d'établir un bilan fonctionnel du sujet aussi exact que possible. C'est à ce problème que s'est attaché très particulièrement la clinique médicale de Lausanne et je voudrais, dans les pages qui suivent, exposer très brièvement les résultats de ces travaux, le bon médecin-adjoint, le Dr Ed. Jéquier-Doge s'est collaboré⁵.

En premier lieu, il s'avère qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'étendue des lésions visibles radiologiquement et les variations des valeurs spirométriques au repos (capacité vitale et capacité respiratoire maximale). Ainsi, une diminution de la capacité vitale n'a été constatée que dans 60 pour 100 des cas, aussi bien chez des malades du stade I que chez des malades du stade III. Chez le 10 pour 100 restant, au contraire, la capacité vitale dépassait un excédent par rapport à son chiffre théorique (que l'on trouve en multipliant par 2,3 le chiffre du métabolisme de base théorique exprimé en calories). De même, la capacité respiratoire maxima n'a pas été trouvée abaissée d'une façon constante et proportionnelle au stade de la silicose. Ces chiffres, obtenus alors que le sujet est au repos, indiquent les réserves respiratoires dont le pouls. La rigueur, disposer, mais ils ne nous renseignent pas sur la manière dont il les utilise à l'effort. C'est pourquoi il est important de compléter ces premiers examens, pratiqués au repos, par des enregistrements spirométriques durant l'effort physique. Le laboratoire de la clinique médicale de Lausanne dispose d'un ergomètre qui permet d'imposer au patient un effort exactement dosé : le travail fourni par le malade (en tournant une manivelle) est exprimé en watts⁶.

Nous déterminons l'effort maximum que le patient est capable d'accomplir pendant dix minutes à « steady state », c'est à dire avec un débit respiratoire stabilisé, sans déficit d'oxygénation du sang artériel et avec, à la fin de l'exercice, un temps de récupération inférieur à trois minutes (le travail maximum dont le patient est capable jusqu'à

épuisement de ses réserves ne nous intéresse pas). Si l'on classe les patients d'après les efforts qu'ils sont capables d'accomplir à « steady state » pendant dix minutes à 140, 180, 190, 200, 80 et 60 watts, on trouve, par exemple, des patients atteints de silicose au deuxième stade accomplissant facilement un effort de 140 watts et des patients du premier stade seulement un effort de 120 watts. Les patients du stade III, s'ils sont capables d'accomplir un effort de 100 watts ou de 80 watts, souvent ne le font plus en « steady state » et seulement en épuisant leurs réserves respiratoires ; la plupart, même, sont dans l'impossibilité de poursuivre l'effort pendant dix minutes ou présentent une désaturation en oxygène du sang artériel. A côté des patients du stade III, on trouve aussi des patients du stade II qui ne peuvent faire un effort de 100, 80, 60 watts qu'en « steady state » et, pourtant, M. Jéquier a observé un malade silicoteux du stade III, âgé 53 ans, capable d'accomplir un travail de 120 watts en « steady state » et un autre malade de 38 ans, aussi au stade III, disposant d'une capacité respiratoire maxima de 1600 litres et travaillant en « steady state » à 140 watts.

Ces épreuves sont instructives à plusieurs points de vue. Elles nous démontrent une fois de plus le manque de parallélisme strict entre l'extension des lésions silicotiques et le handicap fonctionnel. Des silicozes des stades I et II peuvent être, au point de vue fonctionnel, inférieures aux silicozes du stade III. Ce n'est donc pas la lésion silicotique, comme telle et elle seule, qui détermine le degré de la limitation fonctionnelle. En effet, l'aspiration de poussières de bioxyde de silicium provoque de l'hypertension des bronches, de l'œdème, de l'expiration, de la desquamation et des spasmes bronchiques ; les lésions « spécifiques » (les réactions fibroblastiques interstitielles et les nodules) se compliquent d'emphysème, d'atélectasies, de stase lymphatique ; elles provoquent de la rétraction des poumons, des déplacements du médiastin, des déformations du diaphragme et de la cage thoracique qui devient de plus en plus rigide. Enfin, la stase sanguine peut compliquer le tout.

P. H. Rossier a attiré l'attention sur plusieurs points. Ainsi, il a montré⁷, qu'après injection de 1-4 mg. d'adrénaline la capacité vitale et le débit respiratoire augmentent, ce qui s'explique par le relâchement du spasme bronchique. La même amélioration des valeurs spirométriques s'observe aussi au cours d'un effort musculaire (d'équation). Or, l'effort musculaire s'accompagne d'un développement augmenté d'adrénaline dans la voie sanguine (Verzar).

P. H. Rossier attache de l'importance à l'espace mort qui est augmenté chez les porteurs de lésions silicotiques et qui est une des causes de l'hyperventilation. Cette augmentation de l'espace mort s'explique évidemment par les multiples altérations pulmonaires, etc.⁸.

L'examen de la fonction respiratoire par les examens d'effort renseigne non seulement sur le handicap causé par les lésions spécifiques silicotiques, mais sur l'ensemble des processus que nous venons d'énumérer.

C'est probablement à cet ensemble de complications, plus qu'aux lésions silicotiques comme telles, qu'est due la réduction de la capacité d'effort et de travail du sujet. Nous cherchons à nous rendre compte comment, dans de pareilles conditions pathologiques, la consommation d'oxygène pendant l'effort est assurée par le débit respiratoire et comment l'oxygène est utilisé, ou d'autres termes, ce qui nous intéresse, c'est le transport de l'oxygène

des poumons aux tissus. Or, l'utilisation de l'oxygène sera troublée, dans la silicose, d'une part par la complication signalée plus haut qui modifie les échanges entre les alvéoles pulmonaires et les capillaires sanguins — et la tension partielle de l'oxygène alvéolaire ne suffit pas à transformer l'oxygène dissous dans l'hémoglobine en oxyhémoglobine, la consommation d'oxygène sera plus élevée, au moment où l'on fait respirer au patient une atmosphère artificiellement enrichie en oxygène — d'autre part, par le processus d'infarctus du myocarde résultant de lésions du myocarde, de déplacements du médiastin, de défauts de régulation vasomotrice des capillaires qui entraînent des troubles du processus d'oxydation tissulaire, de l'acidose avec déviation de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la droite, l'avidité de l'hémoglobine pour l'oxygène du sang artériel. Le débit respiratoire nécessaire à une consommation d'oxygène donnée s'élève⁹. En plus de l'augmentation du débit respiratoire, nous possédons encore un argument spirométrique précieux pour juger du trouble de la circulation périphérique, c'est la prolongation du temps de récupération (pour la consommation d'oxygène) après cessation du travail. En effet, le déficit, ou la dette d'oxygène, au niveau des tissus, résultant d'une circulation insuffisante à transporter l'oxygène jusqu'à la musculature et aux autres organes selon leurs besoins, ne pourra être couvert que par une récupération prolongée (c'est-à-dire que la consommation d'oxygène ne revient à sa valeur de repos qu'après un laps de temps exagéré).

Les poumons, le cœur, les vaisseaux périphériques, le sang forment une unité fonctionnelle un système d'organes que l'on ne saurait envisager séparément. C'est cet ensemble synergique qui garantit la capacité d'effort.

Il a été reproché aux examens fonctionnels tels que nous les recommandons de dépendre de la bonne volonté du malade. Nous estimons au contraire que c'est là un avantage. Nos méthodes permettent de mettre en évidence la mauvaise volonté et la tendance à l'aggravation de certains patients mais aussi les névroses et les états d'angoisse, fréquents parmi les ouvriers qui ont pu suivre l'évolution de la maladie chez leurs compagnons de travail. Le débit respiratoire-minute dépend du psychisme et sera modifié par une hypernésie psychique ; il dépend aussi de l'entraînement.

Les examens fonctionnels permettent de reconnaître ce qui, dans l'ensemble de la silicose-maladie, est susceptible d'être amélioré par la thérapie, les troubles circulatoires, les bronchites étant réversibles. Ils montrent l'utilité du travail, de la réduction par des exercices bien mesurés et combien le manque d'entraînement est nuisible. Ils signalent les cas où la psychothérapie est indiquée.

Les examens fonctionnels, tels que nous les préconisons, ne doivent pas se substituer aux examens cliniques et radiologiques. Ils ne contribuent pas à un diagnostic qui se pose sur les données de l'anamnèse professionnelle et radiologique. En revanche, ils sont indispensables pour déterminer quantitativement la limitation de la capacité de travail sur laquelle l'examen radiologique ne donne pas de renseignements suffisamment précis ; seuls ont droit à une indemnité, les ouvriers qui sont handicapés fonctionnellement, mais non par les porteurs de lésions anatomiques muettes. Les examens fonctionnels sont superflus et pourraient même être nuisibles chez les malades chez lesquels l'insuffisance cardio-pulmonaire est évidente, même au repos.

1. Je ne discute pas ici, faute de place, l'association Dose-tuberculose, sa pathogénie, son diagnostic, son importance pour l'assurance.

2. Jéquier-Doge et Loe, *Revue Méd.*, 44, 129 ; *Suisse Méd.*, 1915, nos 13-14 ; Jéquier-Doge, *Revue Méd.*, 45, 2 ; *Revue Méd.*, 46, 2 ; *Revue Méd.*, 47, 2 ; *Arch. fomathefite*, 1913, 21.

3. Pour tous détails, voir Ed. Jéquier-Doge, *Revue Méd.*, 48, 2 ; *Revue Méd.*, 49, 2 ; *Revue Méd.*, 50, 2 ; *Revue Méd.*, 51, 2 ; *Revue Méd.*, 52, 2 ; *Revue Méd.*, 53, 2 ; *Revue Méd.*, 54, 2 ; *Revue Méd.*, 55, 2 ; *Revue Méd.*, 56, 2 ; *Revue Méd.*, 57, 2 ; *Revue Méd.*, 58, 2 ; *Revue Méd.*, 59, 2 ; *Revue Méd.*, 60, 2 ; *Revue Méd.*, 61, 2 ; *Revue Méd.*, 62, 2 ; *Revue Méd.*, 63, 2 ; *Revue Méd.*, 64, 2 ; *Revue Méd.*, 65, 2 ; *Revue Méd.*, 66, 2 ; *Revue Méd.*, 67, 2 ; *Revue Méd.*, 68, 2 ; *Revue Méd.*, 69, 2 ; *Revue Méd.*, 70, 2 ; *Revue Méd.*, 71, 2 ; *Revue Méd.*, 72, 2 ; *Revue Méd.*, 73, 2 ; *Revue Méd.*, 74, 2 ; *Revue Méd.*, 75, 2 ; *Revue Méd.*, 76, 2 ; *Revue Méd.*, 77, 2 ; *Revue Méd.*, 78, 2 ; *Revue Méd.*, 79, 2 ; *Revue Méd.*, 80, 2 ; *Revue Méd.*, 81, 2 ; *Revue Méd.*, 82, 2 ; *Revue Méd.*, 83, 2 ; *Revue Méd.*, 84, 2 ; *Revue Méd.*, 85, 2 ; *Revue Méd.*, 86, 2 ; *Revue Méd.*, 87, 2 ; *Revue Méd.*, 88, 2 ; *Revue Méd.*, 89, 2 ; *Revue Méd.*, 90, 2 ; *Revue Méd.*, 91, 2 ; *Revue Méd.*, 92, 2 ; *Revue Méd.*, 93, 2 ; *Revue Méd.*, 94, 2 ; *Revue Méd.*, 95, 2 ; *Revue Méd.*, 96, 2 ; *Revue Méd.*, 97, 2 ; *Revue Méd.*, 98, 2 ; *Revue Méd.*, 99, 2 ; *Revue Méd.*, 100, 2 ; *Revue Méd.*, 101, 2 ; *Revue Méd.*, 102, 2 ; *Revue Méd.*, 103, 2 ; *Revue Méd.*, 104, 2 ; *Revue Méd.*, 105, 2 ; *Revue Méd.*, 106, 2 ; *Revue Méd.*, 107, 2 ; *Revue Méd.*, 108, 2 ; *Revue Méd.*, 109, 2 ; *Revue Méd.*, 110, 2 ; *Revue Méd.*, 111, 2 ; *Revue Méd.*, 112, 2 ; *Revue Méd.*, 113, 2 ; *Revue Méd.*, 114, 2 ; *Revue Méd.*, 115, 2 ; *Revue Méd.*, 116, 2 ; *Revue Méd.*, 117, 2 ; *Revue Méd.*, 118, 2 ; *Revue Méd.*, 119, 2 ; *Revue Méd.*, 120, 2 ; *Revue Méd.*, 121, 2 ; *Revue Méd.*, 122, 2 ; *Revue Méd.*, 123, 2 ; *Revue Méd.*, 124, 2 ; *Revue Méd.*, 125, 2 ; *Revue Méd.*, 126, 2 ; *Revue Méd.*, 127, 2 ; *Revue Méd.*, 128, 2 ; *Revue Méd.*, 129, 2 ; *Revue Méd.*, 130, 2 ; *Revue Méd.*, 131, 2 ; *Revue Méd.*, 132, 2 ; *Revue Méd.*, 133, 2 ; *Revue Méd.*, 134, 2 ; *Revue Méd.*, 135, 2 ; *Revue Méd.*, 136, 2 ; *Revue Méd.*, 137, 2 ; *Revue Méd.*, 138, 2 ; *Revue Méd.*, 139, 2 ; *Revue Méd.*, 140, 2 ; *Revue Méd.*, 141, 2 ; *Revue Méd.*, 142, 2 ; *Revue Méd.*, 143, 2 ; *Revue Méd.*, 144, 2 ; *Revue Méd.*, 145, 2 ; *Revue Méd.*, 146, 2 ; *Revue Méd.*, 147, 2 ; *Revue Méd.*, 148, 2 ; *Revue Méd.*, 149, 2 ; *Revue Méd.*, 150, 2 ; *Revue Méd.*, 151, 2 ; *Revue Méd.*, 152, 2 ; *Revue Méd.*, 153, 2 ; *Revue Méd.*, 154, 2 ; *Revue Méd.*, 155, 2 ; *Revue Méd.*, 156, 2 ; *Revue Méd.*, 157, 2 ; *Revue Méd.*, 158, 2 ; *Revue Méd.*, 159, 2 ; *Revue Méd.*, 160, 2 ; *Revue Méd.*, 161, 2 ; *Revue Méd.*, 162, 2 ; *Revue Méd.*, 163, 2 ; *Revue Méd.*, 164, 2 ; *Revue Méd.*, 165, 2 ; *Revue Méd.*, 166, 2 ; *Revue Méd.*, 167, 2 ; *Revue Méd.*, 168, 2 ; *Revue Méd.*, 169, 2 ; *Revue Méd.*, 170, 2 ; *Revue Méd.*, 171, 2 ; *Revue Méd.*, 172, 2 ; *Revue Méd.*, 173, 2 ; *Revue Méd.*, 174, 2 ; *Revue Méd.*, 175, 2 ; *Revue Méd.*, 176, 2 ; *Revue Méd.*, 177, 2 ; *Revue Méd.*, 178, 2 ; *Revue Méd.*, 179, 2 ; *Revue Méd.*, 180, 2 ; *Revue Méd.*, 181, 2 ; *Revue Méd.*, 182, 2 ; *Revue Méd.*, 183, 2 ; *Revue Méd.*, 184, 2 ; *Revue Méd.*, 185, 2 ; *Revue Méd.*, 186, 2 ; *Revue Méd.*, 187, 2 ; *Revue Méd.*, 188, 2 ; *Revue Méd.*, 189, 2 ; *Revue Méd.*, 190, 2 ; *Revue Méd.*, 191, 2 ; *Revue Méd.*, 192, 2 ; *Revue Méd.*, 193, 2 ; *Revue Méd.*, 194, 2 ; *Revue Méd.*, 195, 2 ; *Revue Méd.*, 196, 2 ; *Revue Méd.*, 197, 2 ; *Revue Méd.*, 198, 2 ; *Revue Méd.*, 199, 2 ; *Revue Méd.*, 200, 2 ; *Revue Méd.*, 201, 2 ; *Revue Méd.*, 202, 2 ; *Revue Méd.*, 203, 2 ; *Revue Méd.*, 204, 2 ; *Revue Méd.*, 205, 2 ; *Revue Méd.*, 206, 2 ; *Revue Méd.*, 207, 2 ; *Revue Méd.*, 208, 2 ; *Revue Méd.*, 209, 2 ; *Revue Méd.*, 210, 2 ; *Revue Méd.*, 211, 2 ; *Revue Méd.*, 212, 2 ; *Revue Méd.*, 213, 2 ; *Revue Méd.*, 214, 2 ; *Revue Méd.*, 215, 2 ; *Revue Méd.*, 216, 2 ; *Revue Méd.*, 217, 2 ; *Revue Méd.*, 218, 2 ; *Revue Méd.*, 219, 2 ; *Revue Méd.*, 220, 2 ; *Revue Méd.*, 221, 2 ; *Revue Méd.*, 222, 2 ; *Revue Méd.*, 223, 2 ; *Revue Méd.*, 224, 2 ; *Revue Méd.*, 225, 2 ; *Revue Méd.*, 226, 2 ; *Revue Méd.*, 227, 2 ; *Revue Méd.*, 228, 2 ; *Revue Méd.*, 229, 2 ; *Revue Méd.*, 230, 2 ; *Revue Méd.*, 231, 2 ; *Revue Méd.*, 232, 2 ; *Revue Méd.*, 233, 2 ; *Revue Méd.*, 234, 2 ; *Revue Méd.*, 235, 2 ; *Revue Méd.*, 236, 2 ; *Revue Méd.*, 237, 2 ; *Revue Méd.*, 238, 2 ; *Revue Méd.*, 239, 2 ; *Revue Méd.*, 240, 2 ; *Revue Méd.*, 241, 2 ; *Revue Méd.*, 242, 2 ; *Revue Méd.*, 243, 2 ; *Revue Méd.*, 244, 2 ; *Revue Méd.*, 245, 2 ; *Revue Méd.*, 246, 2 ; *Revue Méd.*, 247, 2 ; *Revue Méd.*, 248, 2 ; *Revue Méd.*, 249, 2 ; *Revue Méd.*, 250, 2 ; *Revue Méd.*, 251, 2 ; *Revue Méd.*, 252, 2 ; *Revue Méd.*, 253, 2 ; *Revue Méd.*, 254, 2 ; *Revue Méd.*, 255, 2 ; *Revue Méd.*, 256, 2 ; *Revue Méd.*, 257, 2 ; *Revue Méd.*, 258, 2 ; *Revue Méd.*, 259, 2 ; *Revue Méd.*, 260, 2 ; *Revue Méd.*, 261, 2 ; *Revue Méd.*, 262, 2 ; *Revue Méd.*, 263, 2 ; *Revue Méd.*, 264, 2 ; *Revue Méd.*, 265, 2 ; *Revue Méd.*, 266, 2 ; *Revue Méd.*, 267, 2 ; *Revue Méd.*, 268, 2 ; *Revue Méd.*, 269, 2 ; *Revue Méd.*, 270, 2 ; *Revue Méd.*, 271, 2 ; *Revue Méd.*, 272, 2 ; *Revue Méd.*, 273, 2 ; *Revue Méd.*, 274, 2 ; *Revue Méd.*, 275, 2 ; *Revue Méd.*, 276, 2 ; *Revue Méd.*, 277, 2 ; *Revue Méd.*, 278, 2 ; *Revue Méd.*, 279, 2 ; *Revue Méd.*, 280, 2 ; *Revue Méd.*, 281, 2 ; *Revue Méd.*, 282, 2 ; *Revue Méd.*, 283, 2 ; *Revue Méd.*, 284, 2 ; *Revue Méd.*, 285, 2 ; *Revue Méd.*, 286, 2 ; *Revue Méd.*, 287, 2 ; *Revue Méd.*, 288, 2 ; *Revue Méd.*, 289, 2 ; *Revue Méd.*, 290, 2 ; *Revue Méd.*, 291, 2 ; *Revue Méd.*, 292, 2 ; *Revue Méd.*, 293, 2 ; *Revue Méd.*, 294, 2 ; *Revue Méd.*, 295, 2 ; *Revue Méd.*, 296, 2 ; *Revue Méd.*, 297, 2 ; *Revue Méd.*, 298, 2 ; *Revue Méd.*, 299, 2 ; *Revue Méd.*, 300, 2 ; *Revue Méd.*, 301, 2 ; *Revue Méd.*, 302, 2 ; *Revue Méd.*, 303, 2 ; *Revue Méd.*, 304, 2 ; *Revue Méd.*, 305, 2 ; *Revue Méd.*, 306, 2 ; *Revue Méd.*, 307, 2 ; *Revue Méd.*, 308, 2 ; *Revue Méd.*, 309, 2 ; *Revue Méd.*, 310, 2 ; *Revue Méd.*, 311, 2 ; *Revue Méd.*, 312, 2 ; *Revue Méd.*, 313, 2 ; *Revue Méd.*, 314, 2 ; *Revue Méd.*, 315, 2 ; *Revue Méd.*, 316, 2 ; *Revue Méd.*, 317, 2 ; *Revue Méd.*, 318, 2 ; *Revue Méd.*, 319, 2 ; *Revue Méd.*, 320, 2 ; *Revue Méd.*, 321, 2 ; *Revue Méd.*, 322, 2 ; *Revue Méd.*, 323, 2 ; *Revue Méd.*, 324, 2 ; *Revue Méd.*, 325, 2 ; *Revue Méd.*, 326, 2 ; *Revue Méd.*, 327, 2 ; *Revue Méd.*, 328, 2 ; *Revue Méd.*, 329, 2 ; *Revue Méd.*, 330, 2 ; *Revue Méd.*, 331, 2 ; *Revue Méd.*, 332, 2 ; *Revue Méd.*, 333, 2 ; *Revue Méd.*, 334, 2 ; *Revue Méd.*, 335, 2 ; *Revue Méd.*, 336, 2 ; *Revue Méd.*, 337, 2 ; *Revue Méd.*, 338, 2 ; *Revue Méd.*, 339, 2 ; *Revue Méd.*, 340, 2 ; *Revue Méd.*, 341, 2 ; *Revue Méd.*, 342, 2 ; *Revue Méd.*, 343, 2 ; *Revue Méd.*, 344, 2 ; *Revue Méd.*, 345, 2 ; *Revue Méd.*, 346, 2 ; *Revue Méd.*, 347, 2 ; *Revue Méd.*, 348, 2 ; *Revue Méd.*, 349, 2 ; *Revue Méd.*, 350, 2 ; *Revue Méd.*, 351, 2 ; *Revue Méd.*, 352, 2 ; *Revue Méd.*, 353, 2 ; *Revue Méd.*, 354, 2 ; *Revue Méd.*, 355, 2 ; *Revue Méd.*, 356, 2 ; *Revue Méd.*, 357, 2 ; *Revue Méd.*, 358, 2 ; *Revue Méd.*, 359, 2 ; *Revue Méd.*, 360, 2 ; *Revue Méd.*, 361, 2 ; *Revue Méd.*, 362, 2 ; *Revue Méd.*, 363, 2 ; *Revue Méd.*, 364, 2 ; *Revue Méd.*, 365, 2 ; *Revue Méd.*, 366, 2 ; *Revue Méd.*, 367, 2 ; *Revue Méd.*, 368, 2 ; *Revue Méd.*, 369, 2 ; *Revue Méd.*, 370, 2 ; *Revue Méd.*, 371, 2 ; *Revue Méd.*, 372, 2 ; *Revue Méd.*, 373, 2 ; *Revue Méd.*, 374, 2 ; *Revue Méd.*, 375, 2 ; *Revue Méd.*, 376, 2 ; *Revue Méd.*, 377, 2 ; *Revue Méd.*, 378, 2 ; *Revue Méd.*, 379, 2 ; *Revue Méd.*, 380, 2 ; *Revue Méd.*, 381, 2 ; *Revue Méd.*, 382, 2 ; *Revue Méd.*, 383, 2 ; *Revue Méd.*, 384, 2 ; *Revue Méd.*, 385, 2 ; *Revue Méd.*, 386, 2 ; *Revue Méd.*, 387, 2 ; *Revue Méd.*, 388, 2 ; *Revue Méd.*, 389, 2 ; *Revue Méd.*, 390, 2 ; *Revue Méd.*, 391, 2 ; *Revue Méd.*, 392, 2 ; *Revue Méd.*, 393, 2 ; *Revue Méd.*, 394, 2 ; *Revue Méd.*, 395, 2 ; *Revue Méd.*, 396, 2 ; *Revue Méd.*, 397, 2 ; *Revue Méd.*, 398, 2 ; *Revue Méd.*, 399, 2 ; *Revue Méd.*, 400, 2 ; *Revue Méd.*, 401, 2 ; *Revue Méd.*, 402, 2 ; *Revue Méd.*, 403, 2 ; *Revue Méd.*, 404, 2 ; *Revue Méd.*, 405, 2 ; *Revue Méd.*, 406, 2 ; *Revue Méd.*, 407, 2 ; *Revue Méd.*, 408, 2 ; *Revue Méd.*, 409, 2 ; *Revue Méd.*, 410, 2 ; *Revue Méd.*, 411, 2 ; *Revue Méd.*, 412, 2 ; *Revue Méd.*, 413, 2 ; *Revue Méd.*, 414, 2 ; *Revue Méd.*, 415, 2 ; *Revue Méd.*, 416, 2 ; *Revue Méd.*, 417, 2 ; *Revue Méd.*, 418, 2 ; *Revue Méd.*, 419, 2 ; *Revue Méd.*, 420, 2 ; *Revue Méd.*, 421, 2 ; *Revue Méd.*, 422, 2 ; *Revue Méd.*, 423, 2 ; *Revue Méd.*, 424, 2 ; *Revue Méd.*, 425, 2 ; *Revue Méd.*, 426, 2 ; *Revue Méd.*, 427, 2 ; *Revue Méd.*, 428, 2 ; *Revue Méd.*, 429, 2 ; *Revue Méd.*, 430, 2 ; *Revue Méd.*, 431, 2 ; *Revue Méd.*, 432, 2 ; *Revue Méd.*, 433, 2 ; *Revue Méd.*, 434, 2 ; *Revue Méd.*, 435, 2 ; *Revue Méd.*, 436, 2 ; *Revue Méd.*, 437, 2 ; *Revue Méd.*, 438, 2 ; *Revue Méd.*, 439, 2 ; *Revue Méd.*, 440, 2 ; *Revue Méd.*, 441, 2 ; *Revue Méd.*, 442, 2 ; *Revue Méd.*, 443, 2 ; *Revue Méd.*, 444, 2 ; *Revue Méd.*, 445, 2 ; *Revue Méd.*, 446, 2 ; *Revue Méd.*, 447, 2 ; *Revue Méd.*, 448, 2 ; *Revue Méd.*, 449, 2 ; *Revue Méd.*, 450, 2 ; *Revue Méd.*, 451, 2 ; *Revue Méd.*, 452, 2 ; *Revue Méd.*, 453, 2 ; *Revue Méd.*, 454, 2 ; *Revue Méd.*, 455, 2 ; *Revue Méd.*, 456, 2 ; *Revue Méd.*, 457, 2 ; *Revue Méd.*, 458, 2 ; *Revue Méd.*, 459, 2 ; *Revue Méd.*, 460, 2 ; *Revue Méd.*, 461, 2 ; *Revue Méd.*, 462, 2 ; *Revue Méd.*, 463, 2 ; *Revue Méd.*, 464, 2 ; *Revue Méd.*, 465, 2 ; *Revue Méd.*, 466, 2 ; *Revue Méd.*, 467, 2 ; *Revue Méd.*, 468, 2 ; *Revue Méd.*, 469, 2 ; *Revue Méd.*, 470, 2 ; *Revue Méd.*, 471, 2 ; *Revue Méd.*, 472, 2 ; *Revue Méd.*, 473, 2 ; *Revue Méd.*, 474, 2 ; *Revue Méd.*, 475, 2 ; *Revue Méd.*, 476, 2 ; *Revue Méd.*, 477, 2 ; *Revue Méd.*, 478, 2 ; *Revue Méd.*, 479, 2 ; *Revue Méd.*, 480, 2 ; *Revue Méd.*, 481, 2 ; *Revue Méd.*, 482, 2 ; *Revue Méd.*, 483, 2 ; *Revue Méd.*, 484, 2 ; *Revue Méd.*, 485, 2 ; *Revue Méd.*, 486, 2 ; *Revue Méd.*, 487, 2 ; *Revue Méd.*, 488, 2 ; *Revue Méd.*, 489, 2 ; *Revue Méd.*, 490, 2 ; *Revue Méd.*, 491, 2 ; *Revue Méd.*, 492, 2 ; *Revue Méd.*, 493, 2 ; *Revue Méd.*, 494, 2 ; *Revue Méd.*, 495, 2 ; *Revue Méd.*, 496, 2 ; *Revue Méd.*, 497, 2 ; *Revue Méd.*, 498, 2 ; *Revue Méd.*, 499, 2 ; *Revue Méd.*, 500, 2 ; *Revue Méd.*, 501, 2 ; *Revue Méd.*, 502, 2 ; *Revue Méd.*, 503, 2 ; *Revue Méd.*, 504, 2 ; *Revue Méd.*, 505, 2 ; *Revue Méd.*, 506, 2 ; *Revue Méd.*, 507, 2 ; *Revue Méd.*, 508, 2 ; *Revue Méd.*, 509, 2 ; *Revue Méd.*, 510, 2 ; *Revue Méd.*, 511, 2 ; *Revue Méd.*, 512, 2 ; *Revue Méd.*, 513, 2 ; *Revue Méd.*, 514, 2 ; *Revue Méd.*, 515, 2 ; *Revue Méd.*, 516, 2 ; *Revue Méd.*, 517, 2 ; *Revue Méd.*, 518, 2 ; *Revue Méd.*, 519, 2 ; *Revue Méd.*, 520, 2 ; *Revue Méd.*, 521, 2 ; *Revue Méd.*, 522, 2 ; *Revue Méd.*, 523, 2 ; *Revue Méd.*, 524, 2 ; *Revue Méd.*, 525, 2 ; *Revue Méd.*, 526, 2 ; *Revue Méd.*, 527, 2 ; *Revue Méd.*, 528, 2 ; *Revue Méd.*, 529, 2 ; *Revue Méd.*, 530, 2 ; *Revue Méd.*, 531, 2 ; *Revue Méd.*, 532, 2 ; *Revue Méd.*, 533, 2 ; *Revue Méd.*, 534, 2 ; *Revue Méd.*, 535, 2 ; *Revue Méd.*, 536, 2 ; *Revue Méd.*, 537, 2 ; *Revue Méd.*, 538, 2 ; *Revue Méd.*, 539, 2 ; *Revue Méd.*, 540, 2 ; *Revue Méd.*, 541, 2 ; *Revue Méd.*, 542, 2 ; *Revue Méd.*, 543, 2 ; *Revue Méd.*, 544, 2 ; *Revue Méd.*, 545, 2 ; *Revue Méd.*, 546, 2 ; *Revue Méd.*, 547, 2 ; *Revue Méd.*, 548, 2 ; *Revue Méd.*, 549, 2 ; *Revue Méd.*, 550, 2 ; *Revue Méd.*, 551, 2 ; *Revue Méd.*, 552, 2 ; *Revue Méd.*, 553, 2 ; *Revue Méd.*, 554, 2 ; *Revue Méd.*, 555, 2 ; *Revue Méd.*, 556, 2 ; *Revue Méd.*, 557, 2 ; *Revue Méd.*, 558, 2 ; *Revue Méd.*, 559, 2 ; *Revue Méd.*, 560, 2 ; *Revue Méd.*, 561, 2 ; *Revue Méd.*, 562, 2 ; *Revue Méd.*, 563, 2 ; *Revue Méd.*, 564, 2 ; *Revue Méd.*, 565, 2 ; *Revue Méd*

LA RÉGULATION VAGO-HUMORALE DU CŒUR

Par Alex de MURALT

(Hallerianum, Berne.)

Dès 1921, O. Loebl, a montré dans une série de travaux d'une suite logique remarquable que l'excitation du vague conduit dans le cœur à une mise en liberté d'acétylcholine.

Les travaux sont devenus célèbres et l'on admet généralement maintenant que ce médiateur chimique joue un rôle important dans la régulation de l'activité cardiaque. L'action du vague sur le cœur se manifeste par un allongement de la phase du repos et un raccourcissement de la systole, suivi du relâchement diastolique survenant plus tôt. Cette cinétique du vague peut être décrite comme associée en ses divers éléments : à nous chronotrope, allomotrope, dromotrope et clinotrope (Bohnenkamp) négatives. Cette division de l'action du vague en ses cinq composants peut en faciliter la compréhension, mais — et on doit le souligner — le résultat de cette action est un tout coordonné, dont la signification devient beaucoup plus claire si nous la formulons de façon simplifiée comme nous venons de le faire au début de notre exposé. Si la période de repos du cœur est prolongée, les processus chimiques anaboliques, ayant plus de temps pour se dérouler, aboutissent à la formation de réserves chimiques. Le raccourcissement de la contraction systolique diminue la libération d'énergie chimique ; il en résulte une utilisation plus économique des réserves disponibles. L'action du vague sur le cœur aboutit donc à la fois à des synthèses et à des économies. Hiesl l'a caractérisée : *Entlastung* et il désigne de façon générale la action du vague sous le nom de *principe infatigable*.

L'action du sympathique est opposée à celle du vague. Son rôle est d'augmenter le rendement ; less parle de *principe ergotrope* et Cannon l'a « emergency function ». La phase de repos du cœur est raccourcie jusqu'à disparition complète ; la suite de leur relâchement diffère, par contre, à l'excitation des fibres musculaires est considérablement renforcée.

Actuellement, nous attachons la plus grande importance dans la contraction des fibres du muscle cardiaque à l'apparition de la phase du relâchement. Car l'idée que Blicke a émise pour la première fois s'est révélée exacte : la totalité des phénomènes chimiques sert à produire l'énergie nécessaire au relâchement des fibres musculaires, la myosine est le corps albumineux commettant dans les muscles du squelette que dans le muscle cardiaque. Pendant sa contraction, elle prend le caractère d'une adénosine-triphosphatase et déclenche par là les réactions chimiques, en particulier le processus initial du dédoublement de l'acide adénosine-triphosphorique. Grâce à ces réactions les fibres musculaires peuvent se relâcher ; l'énergie libre dépensée pour la contraction de la myosine est remplacée aux dépens de l'énergie chimique (réaction couplée de Meyerhof). Lorsque le relâchement de la fibre musculaire s'établit, la myosine a préalablement déjà pris le caractère d'une adénosine-triphosphatase après une courte contraction et déclenche ainsi la chaîne des réactions chimiques aboutissant à ce relâchement. Lorsque ce relâchement s'établit plus tard, la myosine a subi une contraction forte et prononcée avant de jouer son rôle de ferment. Nous pensons aujourd'hui que l'ac-

tion du vague — de même que celle de l'acétylcholine — sur le muscle cardiaque se traduit par un déclenchement avancé des réactions chimiques permettant le relâchement des fibres musculaires ; à l'action du sympathique — ou de l'adrénaline — correspond un déclenchement retardé. Il n'est, je pense, pas nécessaire de souligner que la coordination de l'activité cardiaque totale nécessite des influences correspondantes sur le seuil d'excitabilité, le temps de conduction et l'automatisme de la formation des stimuli.

Il est clair depuis longtemps que le simple antagonisme entre les actions du vague et du sympathique sur le cœur est une image beaucoup trop simple. La coordination entre l'activité cardiaque et les besoins de l'organisme est beaucoup plus finement organisée. Wundt (1860), Schmiedelberg (1871), Boellm (1875), François-Frank (1894) et surtout Arzöng (1895) avaient déjà montré au siècle passé que le vague contient une composante antagoniste qui provoque à elle seule un raccourcissement de la période de repos du cœur et une augmentation de la contraction systolique. On parle dès lors des fibres cardio-acétylcholiniques du vague.

Dernièrement Jourdan et Novak ont étudié ce problème au moyen de la méthode de la circulation croisée, développée et mise au point dans l'Institut de Heymans. Extirpant soigneusement le ganglion sciairique qui pourrait envoyer des fibres orthosympathiques dans le rameau voisin du vague et par là au cœur, ils ont constaté après blocage de l'action normale du vague par l'atropine un effet cardio-acétylcholinique de 20 à 60 pour 100. Ils en ont conclu que les fibres cardio-acétylcholiniques prennent naissance dans la région des noyaux du vague dans le tronc cérébral. Travaillant sur des animaux dont le système nerveux sympathique avait été totalement enlevé, Brouha, Novak et Dill, Brouha et Novak, Brown et Maycock ont aussi observé tout récemment cette action cardio-acétylcholinique du vague. Ils ont même pu constater que cette action augmente progressivement pour atteindre un maximum vingt jours après l'opération. L'idée que le vague contient des fibres cardio-acétylcholiniques spéciales est à la base de tous ces travaux. Mais, à ma connaissance, la preuve de l'existence *anatomique* de ces fibres n'a jamais été fournie. Seule leur action a été observée et par des expériences où l'on a tenté de les isoler, ou à un uniquement établi qu'elles cheminent dans le vague dès son origine.

Iless, le premier, a songé à la possibilité qu'il ne s'agit là peut-être pas de fibres spéciales, mais

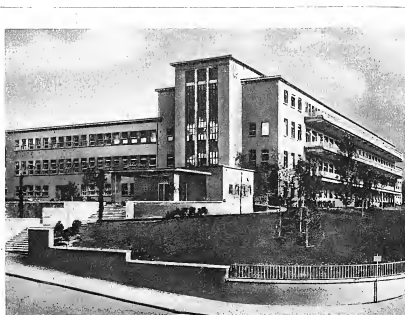
que le vague, lui-même, peut avoir dans certaines circonstances une action stimulante sur le cœur. Depuis notre découverte de la *deuxième substance vagale*, nous tenons que cette double action humorale du vague sur le cœur est très vraisemblable.

Quelle est la nature de cette deuxième substance vagale ? Les nerfs cholinergiques, excités, élaborent de façon passagère une forme factice d'acétylcholine d'aneurine. En bref : de l'aneurine combinée se transforme en aneurine libre (Miz, V. Murali, Liechli, V. Murali et Rebert, V. Murali et Zemp). Lors de l'excitation d'un nerf, la forme de l'acétylcholine ainsi bien le long du trajet nerveux qu'à son extrémité. C'est un fait connu. Il était donc logique de penser que les nerfs cholinergiques libèrent également de l'aneurine à leurs extrémités. Grâce à un fluorimètre extrêmement sensible (Wys) et à une microélectrode au phosphyne (Schöpper, V. Murali et Wys, Wys) nous avons pu montrer que l'excitation du vague libère en plus de l'acétylcholine (*première substance vagale*) une certaine quantité d'aneurine (*deuxième substance vagale*) en rapport avec l'état de nutrition. Nous ne pouvons pas encore dire si cette substance est libérée par certaines fibres spéciales, cardio-acétylcholiniques, ou par la totalité des fibres du vague. Lors de l'excitation du sympathique, elle n'apparaît jamais.

Comment agit cette deuxième substance vagale ?

L'aneurine n'a pas une action directe sur le cœur, mais elle inhibe de façon presque spécifique l'action de l'acétylcholine (Agid et Balkanyi, Kuter, Meiss de Hattencourt et Cruz, Scheidegger, V. Murali et Baalman). Cette deuxième substance vagale provoque une inhibition beaucoup plus marquée que l'aneurine pure. Nous en avons conclu que l'action du vague sur le cœur libère une forme *particulièrement* active d'aneurine qui inhibe déjà à petites doses l'action de l'acétylcholine. En fait, dans l'avisémeuse BI expérimentale de l'homme, on a constaté au repos une bradycardie marquée (Williams, Mason, Wilder et Smith), car l'action antagoniste de l'aneurine fait défaut. Il s'agit là avant tout d'une action du vague et non pas d'un trouble local du métabolisme du muscle cardiaque. Nous en voulons pour preuve que la section du vague fait disparaître immédiatement la bradycardie du lévrier classique du pigeon (Drury). L'action du vague dépend de l'état du métabolisme du cœur (Welsh). Si le métabolisme glucidique est élevé, l'action inhibitrice de la deuxième substance vagale sur la première est grande et le cœur en est stimulé. Si le métabolisme glucidique est bas, l'action de la deuxième substance vagale est également faible. La deuxième substance vagale (aneurine) est moins rapidement inactivée que la première (acétylcholine) ; l'action stimulante peut donc souvent subsister plus longtemps. Pendant la digestion, le cœur, mis au service de la circulation sanguine intestinale, présente une activité accrue malgré une augmentation du tonus du vague (Marshall). Cette fonction dépend à notre avis de la régulation cardiaque humorale à double sens due à la première et la deuxième substance vagale.

Les références bibliographiques et une discussion plus approfondie se trouvent dans l'article général de V. Murali : *Experientia*, 1945, n° 5.



(Photo Chappuis.)

L'Hôpital Nestlé, à Lausanne.

MALADIES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Par le Prof. CH. HENSCHEN

Directeur de la Clinique chirurgicale.
(Italie)

Les hémoptyses pulmonaires massives, comme toutes les hémorragies qui menacent la vie de l'individu, imposent une thérapeutique active. Lorsque « la petite » thérapeutique médicamenteuse et biologique (petites transfusions répétées) est restée sans effet, il faut recourir à une aide plus héroïque, c'est-à-dire à des actes chirurgicaux : phlébotomie d'urgence, pneumopneumonie hémostatique, pneumothorax contralateral hémostatique, toutes opérations intrathoraciques qui s'offrent au choix, suivant la gravité, les répétitions et la durée des hémoptyses.

Une cause fatale d'hémorragies pulmonaires, qui n'a pas encore éveillé l'intérêt chirurgical, bien qu'en 1909 déjà, le pathologiste A. Posselt ait réclamé l'aide de la chirurgie pour l'opération de l'anévrysme pulmonaire, tient à la pathologie de l'artère pulmonaire (A. P.).

La pathologie de l'artère pulmonaire, « une série de jalons posés dans un terrain mal délimité » (Laubry) englobe

toute une série d'états morbides, dont les uns sont primaires et les autres secondaires à des cardiopathies congénitales ou actives, ou à des affections pleurales ou pulmonaires. Le caractère de dualité du tableau clinique, point capital de la question, dépend de la localisation primaire ou primitive de la maladie, soit au tronc ou aux branches principales de l'artère, soit au contraire aux artérioles ou aux ramifications terminales péri-alvéolaires. Lorsque l'artère est gravement atteinte et que son rôle dans le jeu de la respiration pulmonaire périphérique est supprimé, nous assistons (et ont tard

es troubles fonctionnels directs ou indirects, ces troubles fonctionnels directs tiennent à la mauvaise irrigation des artérioles et des capillaires préposés à l'échange gazeux, à l'alvéolarisation des dépôts sanguins et aux troubles du métabolisme des graisses. Les troubles indirects tiennent au retentissement de la maladie sur la tension relativement basse de l'artère pulmonaire et par là sur l'écoulement de la circulation pulmonaire dans la masse sanguine, au métabolisme des gaz, à l'hématopneumonie, à l'activité du foie, des reins et du système lymphatique. Ces lésions terminales présentent une importance de premier ordre, car elles tiennent au leur dépendance la cyanose, les hémorragies et la plupart des troubles fonctionnels » (Clerc).

Les affections les plus diverses de l'artère pulmonaire peuvent engendrer des hémorragies massives. Ce sont :

1° L'infarctus pulmonaire ulcéré ou non.
2° L'artériosclérose du tronc, des branches principales ou des ramifications moyennes ou petites de la pulmonaire (artériosclérose).

Cette affection est rarement isolée et va, en général, de pair avec une affection thoraco-abdominale néoplasique.

3° La sclérose fonctionnelle observée dans l'hypertension durable de la petite circulation, au cours des cardiopathies (névrose mitrale ou aortique, sténose valvulaire acquise ou congénitale, persistance de l'orifice septal, persistance du canal artériel, oblitération péricardique, compression par des processus interstitiels pleuraux ou chroniques, tumeurs, cyphoses, etc.).

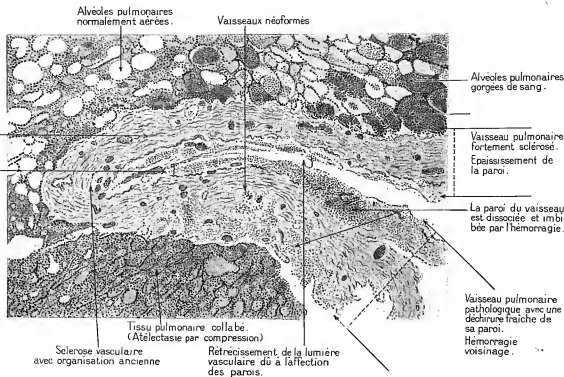
4° La thrombo-artériolite pulmonaire, du type Weintraub-Buerger, avec ou sans participation des veines.

5° L'artérite et la péri-artérite infectieuse chronique (apparentée au Buerger pulmonaire) secondaire à une varicelle, rougeole, scarlatine, grippe, choléra, fièvre typhoïde, pneumonie, diphtérie ou blennorrhée. La forme la plus grave de cette affection est l'artérite septique ulcéreuse (due au streptococcus ou diplococcus). C'est la septis pulmonaire lente remplaçant la tuberculose ou les abcès miliaires de la corticale pulmonaire.

6° La péri-artérite nonuse et l'artérite ou

pariétale; cicatrices géantes au point de vue fonctionnel, secondaires à une contusion; traumatismes chroniques d'effort, avec artérose par épuisement ou par effort, comme cela se voit chez les portefaix, les souffleurs de verre, les nageurs de vices surentraînés; anévrysme post-traumatique paroi du type disséquant.

11° Les dilatations préanévrismales et les anévrysmes. L'artère pulmonaire a une tendance marquée à la dilatation (primaire ou secondaire); son calibre, de 3 cm. 5 de moyenne, surpasse celui de l'aorte jusqu'à cinquante ans. Mais les anévrysmes pulmonaires sont rares. Ils siègent au niveau du cône artériel, sur le tronc ou sur les ramifications intrapulmonaires (même à l'intérieur du tissu pulmonaire sain). La syphilis joue un rôle important dans leur pathogénie, à côté de l'artériosclérose ou de l'altération romaine, des altérations parétiques mycosiques de la paroi du canal artériel ou du foramen ovalaire ou encore des anomalies valvulaires congénitales. Les anévrysmes sont uniques ou multiples, fusiformes ou saciformes, disséquants artério-veineux ou artério-artériels.



péri-artérite pulmonaire rhumatismale (Roessler).

7° La sclérose pulmonaire, dite spécifique, due à la syphilis (artérite gommeuse ou diffuse) ou à la tuberculose.

8° La forme thrombo-embolique de la sclérose pulmonaire, apparaissant sous les caractères d'une pseudo-tuberculose suraiguë, ou en association avec la tuberculose. La forme qui se localise au hile ou aux valvules éveille moins l'intérêt chirurgical que la forme très hémorragique qui se localise aux ramifications pulmonaires moyennes ou périphériques.

9° La sclérose pulmonaire néoplasique et ses subdivisions: tumeurs autochtones de la paroi artérielle (enchondromes); tumeurs para-artérielles (létromes); lymphangite éosinophile avec compression des ramifications pulmonaires; artérite ou péri-artérite néoplasique (médiastine dans les nodules lymphatiques et dans les espaces lymphatiques entourant l'artère sur tout son parcours); embolies néoplasiques dans les ramifications terminales, préparées par une endartérite occasionnelle à la capture des cellules tumorales.

10° Les lésions pulmonaires post-traumatiques: mise en liberté par un traumatisme d'une zone

intérior, car certains anévrysmes, les « botalliens » et les anévrysmes intrapulmonaires de l'endartérite périphérique, pourraient bénéficier ainsi d'un traitement chirurgical. Les hémoptyses dangereuses sont celles qui se répètent, à intervalles plus ou moins rapprochés et qui incombent par leur abondance. Pour Posselt, parallèle hémorragie doit mettre sur le chemin de la sclérose pulmonaire: l'hémorragie est souvent abondante et dure peu de temps. Elle peut faire illusion pour une hémoptysie cardiaque dans certains cas de vice cardiaque où l'on ne peut pas mettre en évidence de signe d'infarctus pulmonaire. Or, les infarctus pulmonaires hémorragiques les plus étendus ne conduisent pas forcément à l'hémoptysie. Les hémoptyses qui accompagnent la sténose mitrale caractérisée ou les vices congénitaux, et qui évoluent sans signe d'infarctus doivent faire soupçonner une sclérose pulmonaire. Le diagnostic consiste exclusivement à rechercher l'origine d'une hémoptysie survenue au cours d'un syndrome pulmonaire ou d'un rétrécissement mitral, et tout d'abord à démontrer ou à écarter l'hypothèse d'une tuberculose pulmonaire » (Laubry).

Si l'on s'attache à l'histoire de la maladie, on

ACQUISITIONS RÉCENTES SUR LES ALCALOÏDES DE L'ERGOT

Par Arthur STOLL (Bâle)

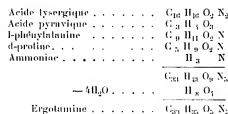
Les avis sur la nature chimique des principes actifs de l'ergot ont souvent changé au cours des années. En 1935, à Montreux, l'ergotiste Sir Henry Dale fit sa conférence à la 1^{re} Semaine Médicale Internationale en Suisse, on pensait que l'action spécifique de l'ergot sur l'utérus était engendrée par les alcaloïdes, on connaissait à l'époque les produits suivants, dus ou moins homogènes : l'ergoline cristalline (Taubert, Paris, 1875) et l'ergoline amorphe (Taubert), l'ergotamine (G. Barger et Carr, Londres, 1906) et le produit identique, l'hydro-ergotamine, identifié simultanément par F. Knaf (Bregenz, Suisse), celui l'ergotamine (A. Stoll, Bâle, 1918).

Un nouvel alcaloïde, l'ergométrine (ergobasine), ont la composition est plus simple, fut obtenu en 1935. Cet alcaloïde est facilement soluble dans l'eau, autrement dit il demeure dans les extraits aqueux et se caractérise, lorsqu'il est administré par voie gastrique, par son action rapide et puissante sur l'utérus. Dale était persuadé que ce nouvel alcaloïde supplémentait probablement tous les autres alcaloïdes connus, utilisés en thérapeutique. Il pensait alors à l'action sur l'utérus. Mais déjà, ce moment, on pouvait prévoir que l'ergotamine, à raison de son action beaucoup plus durable sur les contractions de l'utérus, conservait sa place en obstétrique et en gynécologie. D'autre part, l'ergotamine possédait — comme les alcaloïdes qui lui sont apparentés — une action inhibitrice spastique sur le système nerveux sympathique que l'ergobasine ne possédait pas. Avec l'étude approfondie de l'action complexe de l'ergotamine sur la musculature lisse et sur le système nerveux sympathique, E. Rothlin et d'autres ont touché à un problème dont on ne pouvait prévoir le développement pharmacologique et clinique.

Parmi les travaux de chimie, citons ici les recherches de W.-A. Jacobs qui par hydrolyse alcaline des alcaloïdes de l'ergot de seigle a obtenu et identifié un certain nombre de composés dont le plus caractéristique, commun à tous

et plus durable sur l'utérus. C'est pour cette raison que ce produit semi-synthétique fut introduit en thérapeutique. Il est prescrit non seulement dans le post-partum, mais également avant l'accouchement. Il agit par voie gastrique, comme un cyclo-oxygène remplaçant les produits hypotensifs.

Les alcaloïdes du type de l'ergotamine sont de nature plus complexe. Barger et Carr avaient montré anciennement que la dégradation thermique de l'ergotamine donne l'amide de l'acide diéthylpyruvique. W.-A. Jacobs a obtenu encore, par hydrolyse alcaline, deux acides aminés. Un de ces-ci est toujours de la proline, l'autre est spécifique pour chaque alcaloïde. Par séparation de l'ergotamine, on obtient à côté de l'acide isergérique, la d-proline et l'ammoniac, la l-phénylalanine et l'acide pyruvique non substitué. La composition de l'ergotamine, d'après ces composés, serait :



Les alcaloïdes du type de l'ergotamine sont donc des polypeptides et c'est ce qui les différencie des autres bases végétales.

L'ergotamine, isolée en 1930 par S. Smith et G.-M. Timmis, contient également de l'acide pyruvique, mais la l-phénylalanine est remplacée par la d-leucine. L'ergocristine que nous avons obtenue en 1937 à la formule indiquée par Jacobs pour l'ergotamine, mais elle se différencie de l'ergotamine par sa faculté de cristalliser.

La comparaison des produits et de leurs formules et les propriétés variables de l'ergotamine ont fait mettre l'homogénéité de cet alcaloïde en doute.

Alcaloïdes de l'ergot à type polypeptidique.

Éléments constitutifs de tous ces alcaloïdes : amide isergérique, NH_3 , d-proline.

	GROUPE DE L'ERGOTAMINE avec acide pyruvique		GROUPE DE L'ERGOTAMINE avec acide diéthylpyruvique	
	Acide isergérique	Acide isergérique	Acide isergérique	Acide isergérique
l-phénylalanine.	Ergotamine \rightarrow Ergotamineine $C_{39}H_{51}O_{10}N_4$		Ergocristine \rightarrow Ergocristineine $C_{39}H_{51}O_{10}N_4$	
Héneine.	Ergosine \rightarrow Ergosinine. $C_{39}H_{51}O_{10}N_4$		Ergokryptine \rightarrow Ergokryptamine $C_{39}H_{51}O_{10}N_4$	
Levaline.			Ergocormine \rightarrow Ergocorminine $C_{39}H_{51}O_{10}N_4$	

les alcaloïdes de l'ergot de seigle, est l'acide isergérique, constitué par un noyau tétracyclique non saturé assez complexe.

Dans l'ergobasine, l'acide isergérique est fixé à un amino-alcool simple, l'aminopropanol. Nous avons réalisé au laboratoire la combinaison de ces deux éléments constitutifs et cette synthèse partielle est techniquement utilisable. Ceci est important, puisque l'ergot contient très peu d'ergobasine; certaines drogues du commerce n'en contiennent même point. L'acide isergérique nécessaire pour cette synthèse peut être obtenu à partir de l'importance quel alcaloïde de l'ergot. En remplaçant l'aminopropanol par d'autres composés basiques homologues et analogues, nous avons obtenu toute une série de dérivés très actifs de l'ergobasine. L'alcaloïde possédant un groupe méthyle en plus, la méthyl-ergobasine (Méthergine), surpasse l'ergobasine par son action encore plus puissante

appelons ici qu'à chaque alcaloïde actif, lévoxygène, de l'ergot de seigle correspond un isomère dextroxygène, beaucoup moins actif. Cet isomère dérive de l'acide isergérique. Cette isomérisation est facilement réversible.

La parité entre les alcaloïdes de l'ergot, qui semble fort compliquée, à prouver une fois, est beaucoup moins si l'on procède à un classement, comme dans le tableau.

W.-A. Jacobs a déjà donné, il y a un certain temps, une formule de constitution de l'acide isergérique et il semble avoir prouvé récemment son exactitude en réalisant la synthèse de son dérivé dihydrogène. Ceci est une contribution importante à la réalisation de la synthèse complète de ces corps importants, bien que la synthèse des produits naturels non saturés doit encore engendrer nombre de difficultés. La présence de la liaison non saturée dans l'acide isergérique naturel est d'importance fondamentale pour l'action des alcaloïdes de l'ergot sur la musculature lisse. Si l'on sature cette double liaison par l'hydrogène, l'action sur l'utérus disparaît complètement et les alcaloïdes du type ergobasine se transforment en substances pratiquement inactives. L'hydrogénation des alcaloïdes polypeptidiques fait également disparaître l'action sur l'utérus, mais l'effet sur le sympathique demeure. L'hydrogénation permet donc de sélectionner cet effet et ceci est un avantage thérapeutique lorsque l'action sur la musculature lisse n'est pas désirée.

Les nombreuses indications de l'ergot seront exposées dans la conférence elle-même. Nous les mentionnons très brièvement ici, tout en laissant délibérément de côté les indications classiques des alcaloïdes de l'ergot en obstétrique et en gynécologie. L'emploi en médecine interne et en neurologie des alcaloïdes type ergotamine est fondé, pour une large part, sur leurs propriétés sympathiques fines, observées pour la première fois par Dale. Expérimentalement, l'ergotamine produit le renversement de l'action hypotensive de l'adrénaline qui devient hypertensive après administration d'ergotamine.

Les alcaloïdes de l'ergot de seigle, type ergotamine, contrairement non seulement la musculature lisse de l'utérus, mais encore celle de quelques autres organes. Ainsi, d'après certains auteurs américains, la crise de migraine serait accompagnée d'une hypervasodilatation des vaisseaux cérébraux. L'ergotamine comprime la crise en supprimant cette vasodilatation. On observe des phénomènes analogues dans les poumons, lorsque l'ergotamine, par son action vasoconstrictrice, arrête une hémoptysie. La musculature lisse de l'estomac et des intestins réagit aussi favorablement à l'ergotamine dans le sens d'une augmentation de sa tonus.

Une des indications principales de l'ergotamine en médecine interne est représentée par les états d'excitation du système nerveux sympathique tels qu'ils apparaissent chez les basiliroviens. Le relâchement du pouls est net dans les cas de tachycardie thyroïdienne, nerveuse et paroxysmique comme dans les cas de tachycardie chez les tuberculeux. C'est encore à l'effet sédatif sur le sympathique qu'il faut attribuer les résultats obtenus dans les cas d'hypertension, de prurigo et de prurit ainsi que dans le zona.

Les alcaloïdes de l'ergot, et surtout l'ergotamine (Zynergène ou tartrate d'ergotamine), sont de plus en plus utilisés en médecine. Ce fait est dû en partie à la découverte que l'ergotamine agit sur le système nerveux sympathique, qu'il agit sur le système nerveux central, qu'il agit sur le système nerveux périphérique, qu'il agit sur le système nerveux autonome, qu'il agit sur le système nerveux somatique, qu'il agit sur le système nerveux végétatif, qu'il agit sur le système nerveux sensoriel, qu'il agit sur le système nerveux moteur, qu'il agit sur le système nerveux intégrateur, qu'il agit sur le système nerveux régulateur, qu'il agit sur le système nerveux adaptateur, qu'il agit sur le système nerveux évolutif, qu'il agit sur le système nerveux conservateur, qu'il agit sur le système nerveux destructeur, qu'il agit sur le système nerveux créateur, qu'il agit sur le système nerveux transformateur, qu'il agit sur le système nerveux régénérateur, qu'il agit sur le système nerveux réparateur, qu'il agit sur le système nerveux conservateur, qu'il agit sur le système nerveux destructeur, qu'il agit sur le système nerveux créateur, qu'il agit sur le système nerveux transformateur, qu'il agit sur le système nerveux régénérateur, qu'il agit sur le système nerveux réparateur.

Des clichés qui montrent des cultures en grain sont projetés à la conférence. Ces cultures on dompté, pour une surface de 100 à 120 ha, jusqu'à 20.000 kg. annuellement d'ergot particulièrement riche en ergotamine.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

SUR LA DISSÉMINATION ET LA FIXATION DE GERMES (COLIBACILLE, GONOCOQUE) DANS L'ORGANISME

Par G. MIESCHER

(Zurich)

Nos connaissances de la pénétration des microbes dans l'organisme et de leur sort inférieur se basent sur des observations d'ordre clinique et expérimental. Mais bien qu'un grand travail ait été effectué dans ce domaine, nous sommes encore loin de connaître soit l'importance de cette pénétration, soit les lois qui déterminent les manifestations pathologiques.

Nous savons que la surface de la peau humaine possède des qualités antioxydantes importantes. Nous savons également que les muqueuses et leur sécrétion empêchent rigoureusement le passage des microbes. Mais de nombreuses observations expérimentales nous démontrent que la barrière intestinale n'est pas insurmontable et que ce sont surtout les appareils lymphatiques qui peuvent jouer le rôle de porte d'entrée. Et même l'épiderme en état de lésion d'après les expériences de Matsuno et al. de lésion d'après les expériences de Matsuno et al.

Contre cette invasion l'organisme possède de nombreux moyens de défense. En premier lieu les éléments phagocytaires du sang et de l'appareil réticulo-endothélial et histocytaire, et en second lieu les pouvoirs antitoxiques des humeurs (anticorps, complément). Le succès de cette action dépend de la relation des forces «propre» selon la résistance de l'organisme.

L'équation : nombre et virulence des germes

L'expérience clinique et expérimentale enseigne que la victoire remportée sur une invasion bactérienne ne signifie nullement le complet anéantissement de tous les germes. Il se peut bien au contraire que des germes restent dans l'organisme, soit dans les tissus sans cependant provoquer de manifestations cliniques. Ainsi par exemple: Topley et Wilson, puis Price et Jones ont constaté que chez le lapin infecté expérimentalement par le bacille typhique, des bacilles vivants persistent dans la rate des semaines et même des mois encore. Par ailleurs la persistance inapparente de bacilles tuberculeux dans les tissus malgré un coefficient allergique élevé a été prouvée à maintes reprises Bömer, Boquet, Solari, etc.). Les recherches de Reid et de nombreux autres auteurs (Carrière et Vauvriers, Ford, Bo Quesch, Anko entre autres) ont démontré la présence très fréquente de germes de toute sorte et de nombre non peu pathogène dans le sang et dans les organes (musculature, rate, ossement, ganglion lymphatique, foie, etc.) d'animaux vivants et morts (porcs, lapins, cobayes).

La pathologie des infections chroniques connaît nombre de faits cliniques qui parlent en faveur d'une dissémination de germe pathogène d'origine locale. Nous savons que selon l'état d'immunité des humeurs et des tissus cette dissémination reste au bien inapparente ou bien se manifeste soit par des métastases bacillaires banales, soit par des réactions transitoires, pauvres en microbes, que nous appelons microbides (infectidues, trichophyties, trephodermes, etc.).

De tous ces faits nous pouvons déduire que le passage des germes, pathogènes ou non, dans l'animal et dans les organes est non seulement possible, mais même fréquent. Ce que nous ignorons encore c'est l'importance de cette invasion bactérielle. L'ensemble des conditions nécessaires pour qu'elle devienne manifeste. A ce problème sont étroitement liées des questions d'ordre pratique, surtout en ce qui concerne l'influence du traumatisme sur l'apparition et le développement d'infections locales (épidémie, ostéomyélite, arthrite, etc.). Ce que nous n'avons pas des études expérimentales systématiques, facilement reproductibles et permettant sur cela une évaluation des possibilités biologiques sur des bases statistiques.

C'est dans ce but que mon collaborateur, le Dr Böhm, et moi ont entrepris une série de recherches expérimentales sur l'établissement de l'organisme du cobaye par le colibacille et d'autres germes et sur les conditions qui déterminent une réaction locale.

Nous nous servons d'une souche de coli provenant d'une cystite de porc. Celle-ci se montra éminemment pathogène pour le cobaye : déjà en vingt-quatre heures après injection intrapéritonéale de 0.2 cm^3 d'une suspension bactérienne; nérose étendue de la peau après injection sous-cutanée de 0.05 cm^3 .

Dans une première série d'essais sur des mâles, 0.05 cm^3 d'une émulsion bactérienne furent injectés dans la vessie au moyen d'un fin cathéter. Chez 19 cobayes sur 21 d'infectés se développa en l'espace de deux à quatre jours une cystite aiguë avec urine purulente et riche en bactéries. Deux fois, il n'y eut qu'une bactériémie.

Sur les 19 cobayes atteints de cystite, 11 furent atteints entre la cinquième et le douzième jour d'une épidémie, dix fois d'un seul côté, une fois des deux côtés. L'épidémie eut une évolution rappelant celle de l'homme: tuméfaction localisée du contenu scrotal avec possible fièvre de 38 à 40° , évolution chronique, qui dura plusieurs semaines. L'image histologique était celle d'une épidémie intra- et périnéphalique, riche en leucocytes et sans participation du parenchyme testiculaire.

Quatre mois après le début de l'expérience, une cystite persistait encore chez 15 cobayes, 5 moururent simplement une bactériémie. 1 cobaye était mort d'une sepsis après un abcès de la prostate. Chez aucun les colibacilles ne disparurent spontanément de l'urine. Pendant tout le temps de l'observation ultérieure aucune épidémie spontanée ne se produisit plus, bien que la cystite persistât.

Dans une seconde série d'essais, on utilisa une souche de colibacilles prélevée chez un homme atteint de cystite. Dans ces cas par simple infiltration de colibacilles dans la vessie on ne réussit pas à provoquer une cystite (20 cobayes), mais bien en instillant au préalable 0.05 cm^3 d'une solution à 1 pour 100 d'acide chlorhydrique. Sur 10 animaux atteints de cette manière, 8 furent atteints d'une cystite relativement légère, 2 présentèrent seulement une bactériémie. Sur les 8 cobayes atteints de cystite 2 présentèrent entre le dixième et le douzième jour une légère tuméfaction épidéymale, qui huit jours après était résorbée. Cystite et bactériémie, un mois et demi plus tard, avaient disparu chez tous les animaux en expérience.

Il résulte de ces faits qu'une infection intravésicale de colibacilles provoque une cystite chez presque tous les cobayes, si la souche est fortement pathogène, et seulement après lésion préalable de la muqueuse vésicale si la souche est moins active. Dans les deux cas surviennent des complications épidéymales au cours des deux premières semaines, parfois d'origine après une souche fortement pathogène, en faible pourcentage et d'évolution abortive avec une souche de virulence atténuée.

Les essais suivants étaient destinés à l'étude de l'influence d'un traumatisme sur le développement de l'épidémie. Nous avons d'emblée renoncé à de gros traumatismes, vu que les accidents qui surviennent le plus communément chez l'homme sont de nature de lésion légère et sans lésions visibles. Nous nous sommes contentés de piquer légèrement à trois reprises avec une pincette anatomique le pôle inférieur du contenu scrotal qui correspond à la place de l'épidémie. Les animaux se montrèrent après l'intervention parfaitement tranquilles et ne

manifestèrent aucune douleur. Cliniquement aucun réaction ne s'en suivit (10 cobayes); l'examen histologique montra régulièrement dans le tissu orchidique et para-orchidique des amas de spermatozoïdes extrusés, provenant de l'écoulement d'écoulements épidéymaux sans réaction inflammatoire.

Nous traitâmes de cette manière des cobayes atteints de cystite depuis deux semaines et qui n'avaient pas eu d'épidémie spontanée. Sur 6 sujets 5 présentèrent du côté piqué une épidémie relativement grave, qui ne disparut qu'un mois de quatre à cinq semaines. Aucune épidémie n'apparut spontanément chez 4 animaux de la même série d'expérience, atteints de cystite, mais non soumis au piquetement.

La même intervention fut pratiquée sur 20 cobayes ayant une cystite chronique de trois mois. 2 seulement eurent une épidémie de faible intensité, qui dix jours après, déjà avait disparu.

Il ressort de ces essais que dans les cas de cystite aiguë, qui de par elle-même est assez facilement suivie d'une épidémie, un traumatisme dans le piquet procure un résultat. Au contraire, en cas de cystite chronique, qui chez nous n'a jamais entraîné spontanément une épidémie, un trauma peut provoquer une épidémie, mais seule ment dans un très faible pourcentage (10 pour 100 des cas et d'un caractère bénin et de courte durée).

Les mêmes essais furent poursuivis chez des cobayes atteints de cystite et n'ayant qu'une bactériémie.

Sur 6 animaux avec une bactériémie durant six semaines depuis peu de temps, nous constatâmes seulement une légère épidémie du côté traité.

Sur 10 animaux avec une bactériémie durant depuis longtemps (six mois), 2 furent atteints d'épidémie du côté traité. L'ancienneté de la bactériémie se montra ainsi sans influence. Contrairement aux expériences précédentes le caractère de l'épidémie eut un caractère nettement épidéymal et passager. On remarqua régulièrement deux à trois jours après le traumatisme, une légère tuméfaction qui quatre à six jours après avait disparu. Un processus infectieux était réellement en cause, ainsi qu'il résulte de ponctions comparatives du contenu scrotal du côté piqué et du côté laissé indemne. On obtint régulièrement des cultures de colibacilles avec le produit de la ponction du côté piqué, tandis que les plaques du côté indemne restèrent stériles.

Dix cobayes atteints de bactériémie, chez lesquels on piquetait n'avait une première fois pas eu de réaction, furent soumis après plusieurs mois à une seconde intervention. Chez 2 d'entre eux une légère tuméfaction apparut du côté lésé.

Il résulte de ces essais que même en cas de simple bactériémie un traumatisme de l'épidémie peut aboutir à une infection, mais d'un caractère particulièrement bénin et passager. On est tenté de conclure que la dissémination microbienne est considérablement plus grande en cas de cystite que dans la bactériémie, de sorte que la transmission se surajoute à une infection beaucoup plus massive.

Dans les essais suivants, on utilisa d'autres voies d'infection.

1° Voie épigastrique par instillation d'une goutte d'une suspension de colibacilles dans le sac conjonctival de l'œil droit enlevé avec un tampon de ouate (2 cobayes).

2° Par instillation au moyen d'une sonde de 1 cm^3 de suspension dans l'estomac (6 cobayes).

3° Par injection sous-cutanée de 0.05 cm^3 d'une suspension (correspondant à $100-200$ germes) [2 cobayes].

Dans ces trois séries l'évolution clinique se fit sans aucune réaction, mais chez tous les animaux *après avoir donné à cinq jours une colibactérie* qui persista inchangée pendant des mois.

On ne put par ces voies provoquer de cystite, ni à répétition l'infection conjonctivale même deux fois par jour pendant quatorze jours, ni en irritant la vessie avec l'acide chlorhydrique à 1 pour 60.

On réussit pourtant dans une nouvelle série de 6 animaux à provoquer une cystite dans 4 cas orsque, tout en poursuivant les inoculations conjonctivales deux fois par jour, la vessie fut irritée trois fois à l'acide chlorhydrique dans l'intervalle les six jours. Un de ces coléques développa une épididymite grave. Cet animal de même que 2 autres, l'un avait une cystite et l'autre une épididymite testiculaire, moururent les jours suivants de péritonite colibactérielle (l'examen bactériologique montra les colibactéries dans le péritoine, dans les testicules et les épididymes des deux côtés, de même que dans le sang cardiaque).

Ainsi une cystite peut être provoquée facilement par inoculation nasale directe dans la vessie, tandis que, lorsqu'il s'agit d'une imprégnation à dose animale sans longtemps poursuivie, une irritation chronique répétée est nécessaire pour produire cet effet.

De tous ces essais résulte la constatation que quelle que soit la voie par laquelle les colibactéries n'ont en contact avec l'organisme animal, auto-natiquement apparaît une bactériurie. Même les animaux indemnes de colibactéries s'infectent en peu de jours, quand on les garde dans la même cage avec des porteurs de colibactéries.

Pour trancher la question de savoir si la bactériurie ne proviendrait pas de l'ordure présente par voie ascendante, on garda un certain nombre d'animaux isolés dans des récipients spéciaux qui leur servaient de bœufier l'écrasement la tête et de manger, mais les empêchant de toucher avec leur museau la litière et la région ano-génitale. Quatre fois en l'espace de plusieurs heures, on leur badigeonna avec une émulsion de colibactéries la région anale et les cuisses. L'expérience fut interrompue deux fois après deux jours, une fois après trois jours et deux fois après cinq jours; puis on les tua au moyen d'une narcose et leur vessie pleine fut très soigneusement purifiée. Chez aucun on ne put à partir de l'urine cultiver des colibactéries. L'infection des coléques suivit de fait donc par voie digestive, ces animaux manquant une nourriture infectée.

L'apparition de colibactéries dans la vessie qui suit des les modes d'infections extérieures et inférieures doit être précisée par une bactériurie, qui peut

n'être que d'intensité minime, particulièrement dans les cas d'infection conjonctivale. C'est cette dissémination bactérienne réduite au minimum qui nous incite à en faire usage pour soumettre à l'expérimentation la question infection et traumatisme. Le procédé fut le suivant: Nous avons placé de la façon habituelle l'épididyme gauche, soit au moment de l'injection conjonctivale, soit deux heures auparavant. Dans plusieurs séries d'expériences, 21 colibactéries de cette manière. Seize fois apparaît entre le dixième et le septième jour une épididymite de faible intensité, qui régressa quatre à dix jours après. Chez tous, une bactériurie fut ultérieurement constatée. Comme contrôle, on ponctionna chez 6 animaux ayant une inflammation épididymaire le côté placé et le côté sain, et dans tous les cas on trouva une inflammation des deux côtés, tandis que les plaques du côté sain restèrent stériles.

Il résulte de ces essais, que lors d'une invasion exogène minime de colibactéries dans le sang une épididymite peut être provoquée par un léger traumatisme dans un grand pourcentage (deux tiers), mais que celle-ci suit une évolution extrêmement bénigne et passagère, à la limite de l'olabactérie clinique, semblable aux épididymites provoquées par traumatisme en cas de bactériurie.

Les constatations de colibactéries dans le sang et dans les organes chez les animaux en expérience sont les suivantes:

1) Examens bactériologiques après inoculation conjonctivale (cœur, foie, rate, rein, testicule, vessie; inoculation sur plaques d'un fragment d'organe tiré dans du sérum physiologique):

Six heures post infectionem, 4 animaux: tous négatifs. Deux heures post infectionem, 4 animaux: 2 négatifs, 2 positifs (rein).

Vingt-quatre heures post infectionem, 4 animaux: 2 positifs, 2 positifs (rein, testicule, vessie).

Quarante-huit heures post infectionem, 4 animaux: 2 négatifs, 2 positifs (cœur, foie, rate, testicule, rein, vessie; deuxième: rein, vessie, rein, testicule, rein, vessie).

Quatre jours post infectionem, 4 animaux: tous positifs (cœur, foie, rate, testicule, rein, vessie; deuxième: testicule, rein, vessie; troisième: cœur, testicule, rein, vessie; quatrième: cœur, foie, testicule, rein, vessie).

2) Examens bactériologiques à l'état de bactériurie et de cystite.

a) Sang (ponction du cœur):

10 coléques avec cystite aiguë datant de un à trois jours: 1 positif, 9 négatifs.

10 coléques avec cystite chronique datant de trois semaines, 6 positifs, 4 négatifs.

15 coléques avec bactériurie récente datant de un à trois jours: tous négatifs.

15 coléques avec bactériurie ancienne datant de trois semaines: 1 positif, 9 négatifs.

b) Organes:

3 coléques avec bactériurie durant de deux à trois mois: testicule, épididyme, foie, rate, reins, cœur, négatifs.

5 coléques avec bactériurie, ayant en depuis deux mois

et dont une cystite: 3 négatifs, 2 positifs (premier coléque: cœur, foie, rate, testicule, épididyme, reins; rein et rate négatifs; deuxième coléque: reins, rate, testicule, épididyme positifs, foie et cœur négatifs).

Les recherches bactériologiques prouvent la présence du coléque dans le sang et dans les organes, soit directement après l'inoculation soit à l'état de cystite ou de bactériurie. L'examen a très souvent décelé ce qui n'a pas une valeur absolue, mais bien au contraire démontré la grande difficulté de recherches bactériologiques quand la dispersion des microbes est minime. Sans le test de la bactériurie, condition exceptionnellement favorable chez le coléque, la dissémination hémotogène et intra-organique nous aurait échappé dans la plupart des cas.

Pour finir voici encore brièvement rapportés les résultats d'essais conduits de la même façon avec des gonocoques au lieu de colibactéries. Le gonocoque, or le sang, est un microbe qui n'est pathogène que pour l'homme. L'infection de l'animal ne pouvant être effectuée que sous des conditions spéciales infection intraprotéale de la souris à l'aide de la muqueuse (Léavdick); infection de la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poule (Morro et Berry, Hill et Ellis, Bang).

On injecta à 40 cobayes en tout, par voie intra vésicale (23), intra-testiculaire (13) et épilonéale (10) une émulsion de gonocoques cultivés à partir d'une uréthrite humaine récente. Chez aucun animal ne survinrent des manifestations gonococques quelconques, en revanche tous sans exception présentèrent une bactériurie gonococcique, qui chez tous les animaux restés en expérience, durait maintenant encore après neuf mois. Les gonocoques n'ont par là aucunement perdu leur virulence. Nous avons réussi avec son consentement à infecter un homme au moyen d'une culture provenant d'un vessie infecté des gonocoques depuis six mois. L'infection ne survint qu'après provocation préalable de la muqueuse au nitrate d'argent et eut pour effet d'une émission de gonocoques sur bœufillon acide. Il se développa une gonorrhée classique avec pu épaïs et gonocoques en masse, qui fut guérie par 1 sulfathiazol.

Pour terminer nous concluons que chez le cobaye des germes, pathogènes ou non pathogènes, peuvent traverser sans difficulté les barrières naturelles passer dans la circulation, parvenir dans les organes et s'y installer sans qu'aucun symptôme n'apparaisse. Une infection ne se manifeste que si une lésion locale laire frappe un organe particulièrement prédisposé ou si l'invasion bactérienne est massive et d'un point tout pathogène suffisamment élevé.

Pour des détails, voir le travail qui paraîtra dans la Schweizerische Zeitschrift für Pathologie und Bactériologie.

LA MALADIE DES PORCHERS,

UNE LEPTOSPIROSE POMONA

Par le Dr O. GSELL

(Saint-Gall)

La maladie, ou la méningite des porchers, a tout d'abord été décrite par Bouclier, en Savoie. Ce furent Urcel et Penso qui, en 1898, découvrirent les liens qui unissent cette maladie au porc. Elle est caractérisée par une courbe fébrile diphasique. Elle commence brusquement par une phase fébrile de quatre à dix jours, suivie d'un intervalle afebrile de un à deux jours auquel fait suite une seconde ascension de la température de peu de durée. Dans cette seconde période on peut reconnaître le tableau d'une méningite sévère. Des symptômes cliniques ont pourtant déjà reconnaissables dans la première phase de la maladie. On la trouve chez les jeunes ensemencés dans les fromageries et dans les laiteries, et qui sont en contact avec des porcs ou avec des excréments de ces animaux. Cette maladie se trouve répandue en Savoie, en Suisse romande, ainsi que la région de Berne, en Italie du nord, et

depuis 1896 dans certaines régions de la Suisse orientale.

Etant donné que Durand, Giroud, Lalive, Mestrellet ont par transparence la maladie par du sang et de l'urine infectés, cette méningite serait provoquée par une sorte de virus. Cette manière de voir est aussi celle de Penso et de Rossi qui ont confirmé les mêmes expériences. Mais comme la manière d'infection passait uniquement le filtre CH2, sans passer le filtre 3, on soupçonna un virus comme cause de la maladie, sans qu'on ait pu apporter la preuve expérimentale. Je fais remarquer, ici, que les recherches bactériologiques multiples apportent un résultat négatif pour le sang, l'urine et le liquide du malade. L'agglutination au Morbus Weil et la réaction de Weil-Felix étaient de même négatives.

Des observations nombreuses, faites dans la région de Saint-Gall nous montrèrent une ressem-

blance frappante dans le tableau clinique des cas de leptospirose, étudiés ces dernières années. Il s'agissait donc d'une infection par d'autres types que par le *Lept. icterohæmorrhagica*. Après avoir démontré des cas bénins parmi la population agricole de la Suisse orientale, nos recherches continuent, dès l'année 1944, les anciens et des non vieux cas de maladie des porchers au point de vue culture et sérologique. Nous avons eu l'honneur de présenter les résultats de nos premières expériences à la séance de l'Académie suisse de médecine en mai 1944. On trouva dans le sérum de 8 cas d'une méningite de la deuxième semaine de la maladie des agglutinations aux Leptospiræ, agglutination qui n'existent pas auparavant, et dont, dans les deux mois suivants, le titre augmenta fortement. Durant la première semaine le sang fut trouvé infectieux, les cultures de Leptospiræ furent positives. Une transfusion de ce sang à des sujets che-

lesquels la pyréthérapie était indiquée provoqua une réaction fébrile très élevée avec production d'anti-corps spécifiques du type Leptospirose. Le liquide céphalo-spinal des malades et des animaux inoculés contenait les microbes agglutinables spécifiques et le liquide bio-muqueux était dès la première semaine également infectueux. Enfin les pores provenant d'étables des régions où la méningite des porcs est inconnue a donné à Birmann (Munich) une réaction tout à fait négative.

Toutes les expériences suivantes démontrèrent qu'il s'agit dans la maladie des porcs d'une infection d'un type tout spécial de Leptospires, une *Leptospira Pomona*, tandis que dans des cas cliniques analogues avec lept., grippophlyose ou septic., qui ont d'abord été considérés comme identiques il s'agit soit de la fièvre des champs, due à une infection causée par la souris des champs. Nos 39 cas humains de Pomona ont tous eu un contact intense avec des pores. Il s'agit soit de romages ou de gardiens de pores qui travaillent dans des fermes possédant 60 à 300 pores, 6 cas le méningite à Pomona ont été trouvés chez des souches. L'infection s'était produite à l'abattoir ; en contact avec la campagne, en particulier avec les souris et des rats était exclus. Deux nausées n'avaient été occupés à des réparations dans une table à pores, et un chauffeur d'autobus qui transportait de la nourriture pour pores sont les seuls individus d'une autre profession qui ont été atteints de Pomona. Toutes les expériences d'agglutination-type ont été faites avec Wiesmann dans une station spéciale pour Leptospires. Nous avons notre disposition les souches du laboratoire de Birmann : *Leptospira*, *Grippophlyose*, *Septic.*, *Aurelia*, *A.*, *Pomona* *humana* et *Ganica*.

Nous avons dans 32 cas de maladie récente obtenu un titre au Pomona dépassant 1/1.000, une très élevée et chez 7 individus ayant eu antérieurement la maladie des porcs, dont l'im-

il y a onze ans, le titre spécifique au Pomona était encore aux environs de 1/100.

Dans un cas, nous avons réussi à démontrer le Pomona par une culture.

Tous les observateurs ont été frappés du fait, que les pores des tables infectieuses ne présentent eux-mêmes aucun symptôme maladie caractéristique. Schmidt (Berne) a inoculé un porc avec notre souche de Pomona, sans provoquer de symptôme maladie quelconque. Il fut néanmoins possible d'obtenir du sang de cet animal une culture positive et dès le sixième jour un titre d'agglutination élevé. Ce qui nous paraît important, l'animal présenta dès le quatorzième jour une Leptospirose intestinale.

La source d'infection pour l'homme est donc assez sûrement les leptospires qui se trouvent très abondamment dans l'urine du porc. Les examens sérologiques faits chez 173 pores, dans les diverses régions de la Suisse où la maladie des porcs a été décrite, ont donné dans 65 pour 100 des cas une agglutination positive à partir du 1/100, dans 20 pour 100 des cas une agglutination dépassant 1/1.000. Enfin nous avons trouvé des Leptospires dans l'urine de deux pores apparemment sains, venant de ces régions.

Nous pouvons à la suite de ces constatations considérer le porc comme le porteur des germes responsables de la Leptospirose Pomona de l'homme. Les pores, même s'ils sont infectés, ne présentent pas obligatoirement des symptômes pathologiques comme les rats ou les souris au cours des autres maladies à Leptospires.

Il semble que la transmission de la maladie à l'homme se fait par la peau, par contact avec l'urine des pores ou les excréments qui ont été en contact avec l'urine. D'après nos expériences les germes pénètrent chez les domestiques de campagne qui travaillent pieds nus à travers la peau des pieds et chez les bouchers par les blessures aux mains. Cliniquement la Leptospirose Pomona se présente d'habitude comme une méningite sé-

reuse diphasique, la maladie des porcsiers typique. Selon les observations d'Urech et de Charoux on peut aussi n'avoir qu'une seule ascension thermique accompagnée de méningisme. Nous avons observé dans deux de nos cas de l'ictère et l'affection ressemblait à un Morbus Weil léger. Les récidives sont rares ; nous n'en avons que deux. La durée d'incubation varie entre six-dix jours (extrême deux-quatre jours).

Nous comprenons maintenant pourquoi on a découvert le type Pomona dans des laboratoires d'Autriche (Austria). Ici, écrit Clayton et ses collaborateurs ont mis en évidence pour la première fois le Leptospirose Pomona chez des jeunes gens atteints d'une affection fébrile bénigne, du rant huit jours. Ces jeunes gens avaient travaillé dans une exploitation de productions laitières, mais Clayton ne pensa pas aux rapports qui pouvaient exister entre la maladie et les pores.

On comprend aussi très bien les différences par localités de la maladie des porcsiers lorsque l'on sait que c'est une Leptospirose. La maladie apparaît en été, elle n'atteint que quelques individus exerçant des professions spéciales. Comme les autres Leptospires, elle a une marche diphasique, le choc fébrile principal est celui du début le sang est infectieux pendant la première phase et la maladie est toujours bénigne. Les expériences intéressantes de Duran s'expliquent facilement de que l'on admet qu'il s'agit d'une leptospirose. Il produisit un effet par inoculation chez différents espèces d'animaux des Leptospires qui se manifestèrent sous la forme de réaction fébrile Leptospires qui ne furent pas reconnues comme telles. Il n'est pas nécessaire de recourir à l'hypothèse d'un virus pour expliquer ces maladies expérimentales.

Il faut distinguer la *Maladie des porcsiers* de méningites produites par des virus. C'est une Leptospirose Pomona transmise par les pores.

G. GUY, *Inst. Anat. Suisse des sciences méd.*, vol. 1, 1941, *Schweiz. Med. Woch.*, 51, 1931, et en impression 1945.

ECHANGES NUTRITIFS DU DIABÈTE

Par A. GIGON

(Bâle)

L'homme normal dispose d'un moins deux voies pour l'assimilation de certains sucres : une voie avec surproduction de CO₂ à raison d'environ 6 g. par 50 g. de glucose ingéré, jusqu'à concurrence de 150 g. ; une seconde voie sans surproduction de CO₂ dès que l'ingestion de glucose dépasse 150 g.

L'individu après une jeûne prolongé (3 jours) et diabétique sans jeûne prolongé assimile le glucose sans production sensible de CO₂ dépassant le métabolisme de base. L'assimilation du sucre alimentaire utilisé se fait chez le diabétique autrement que chez l'homme normal. Ce fait doit être pris en considération dans la théorie du diabète. Il permet en outre une conclusion importante : les troubles pathologiques ne suivent pas toujours les lois de la physiologie.

Le travail musculaire engendre chez l'individu une surproduction de CO₂. Celle-ci est, jusqu'à une certaine limite proportionnelle au nombre des contractions musculaires. Si l'on dépasse cette limite, la quantité de CO₂ produite dépasse la norme par la proportion. Cette exagération est en général en relation avec l'apparition de la sensation de fatigue. L'entraînement fera monter la limite des valeurs proportionnelles de CO₂. Après un jeûne prolongé, le travail engendre une production de CO₂ moindre que chez l'individu normal. Il y a là analogie avec le mode d'assimilation du glucose après jeûne prolongé et chez le diabétique. L'organisme a donc, si l'on considère le CO₂ produit, un moins trois voies à sa disposition pour la production du travail musculaire.

La ventilation pulmonaire augmente dans le

travail musculaire à peu près proportionnellement au CO₂ expiré. Il n'en est pas ainsi dans l'alimentation. Le poumon fournit, après ingestion de sucres ou d'albumine, davantage de CO₂ pour la même valeur de ventilation que dans le travail musculaire, et, il n'existe pas de proportion nette avec les variations de sucre ingéré.

Le diabétique produit avec les mêmes quantités une même quantité de sucre, soit pour 1 g. d'azote, 5 à 6 g. de sucre. Cette proportion est la même chez tous les diabétiques. Elle est autre chez le chien dépancraté.

Il est intéressant d'observer que dans l'ingestion d'albumines chez l'individu normal, le rapport entre doses de protéines données et surproduction de CO₂ est de 1 à 3 à 1 à 6 de CO₂ pour 1 à 2 et 3 de protéines. On peut déduire de ce résultat que probablement dans ces conditions d'alimentation il se produit constamment du glucose aux dépens des albumines ingérées. La production et la composition des « dépôts » de graisse chez le diabétique diffèrent de celles des individus normaux. La graisse du diabétique semble en général contenir davantage d'acides gras saturés que la graisse de l'individu normal.

Le diabétique s'écarte des lois physiologiques non pas seulement dans son travail d'assimilation des sucres, mais aussi dans celui des albumines et des graisses.

Un individu en état de nutrition normale reçoit par exemple tous les quarts d'heure la même quantité de glucose durant dix heures consécutives. La surproduction du CO₂ sera constante et se multipliera durant les dix heures autour de 6 g. par

heure. Le CO₂ ne présente pas de modification parallèles à celles du sucre sanguin, modification étudiées par Bang, Staub et autres auteurs. La consommation répétée de caséine (exemple : 15 g. ? par heure) fournit un résultat analogue, soit 4,2 de CO₂ par heure. Un résultat semblable s'obtient si l'on combine ingestion de glucose et travail musculaire. Il n'y a donc aucune influence des processus l'un sur l'autre quant au CO₂ produit.

Le sucre ingéré n'est pas employé par l'organisme comme aliment d'énergie de l'albumine ou d'un substance quelconque utilisée dans le travail musculaire. Les aliments ne sont employés par l'organisme pour son propre travail que s'ils ont été transformés en énergie dans le corps.

D'autre part, il semble certain que les « dépôts » de l'organisme en hydrates de carbone et en graisse servent de moyens d'épargne pour les protéines.

Le sucre sanguin est soumis à des variations alimentaires qui ne sont nullement parallèles aux variations des échanges gazeux. Ces variations du sucre sanguin sont de même nature que celle provoquées par d'autres substances ingérées, fer, silicyles, iodures, etc. L'assimilation du glucose ingéré ne se fait pas en fonction de la glycémie.

Toutes les variations alimentaires dans le sang ne présentent aucun parallélisme avec la corbe de respiration. L'organisme possède pour la rapidité de la respiration un système régulateur spécial. D'autre part la glycémie est influencée par un grand nombre d'autres facteurs, en particulier par presque tous ceux qui influencent d'une manière brusque le système nerveux central (narcoses pures, anxiété, etc.).

Il est intéressant de remarquer que le cerveau est le seul organe dont le quotient respiratoire soit à peu près de 1,0. Il emploie proportionnellement le maximum de sucre. J'aimerais à croire que le sucre sanguin et le glycogène hépatique sont en relation linéaire avec le travail cérébral.

Les relations entre le glycogène hépatique et travail musculaire sont généralement admissibles. Elles sont possibles mais nullement certaines.

Forsgren et d'autres auteurs ont démontré que le foie est soumis à un rythme hépatique extrêmement indépendant des repas. Le travail d'assimilation, production et emmagasinement de glycogène est un travail continu, le travail de sécrétion, production et déversement de la bile, perte de glycogène, est un travail diurne. Ces constatations semblent certaines chez le rat, le cobaye et d'autres animaux. Comme le maximum de production de bile a lieu chez l'homme durant le jour, ce rythme hépatique est très probablement valable chez l'homme. Il est intéressant de mettre en parallèle ce rythme hépatique avec le « rythme cérébral » : travail diurne, repos nocturne. Ces observations confirment assez bien celles d'anciens auteurs qui émettaient que chez le chien, après un repas riche en hydrates de carbone, les premiers signes d'une augmentation de glycogène du foie n'apparaissent qu'environ quatre heures après le repas, c'est-à-dire à un moment où le tractus intestinal ne contient plus de sucre, où les échanges respiratoires ont à peu près atteint les chiffres de base d'une hyperglycémie alimentaire disparue.

On se trouve donc entre deux et quatre et même sept heures après le repas le sucre qui, dans les seures suivantes, réapparaît comme glycogène.

De nombreux expérimentateurs ont cherché la solution de cette question en même temps qu'ils étudiaient l'effet de l'insuline. Si nous comparons ces résultats de Forsgren, Holmgren, etc., avec ceux obtenus par d'autres expérimentateurs, nous trouvons des différences telles qu'elles n'ont qu'une explication possible. Tandis que Forsgren et collaborateurs ne trouvent pas d'influence immédiate des aliments sur le glycogène chez le rat, d'autres auteurs décrivent une demi-heure à une heure après l'ingestion de sucre, avec son sans insuline, une forte augmentation du glycogène. Les effets immédiats et lointains du glucose et de l'insuline dans l'organisme et sur certains organes (foie, muscles) ont très différents suivant les conditions diverses imposées par les expérimentateurs. L'effet par ingestion intraveineuse ou intrapéritonéale n'est en outre pas à identifier avec l'effet par administration stomacale. Les doses de sucre données dans certaines expériences sont exorbitantes : par exemple 0 g. 766 de glucose par 100 g. de poids d'animal, soit pour un homme de 70 kg. une dose de 592 g. Les expériences chez l'animal décapité, éviscéré, etc., ou les expériences *in vitro* donnent des résultats qui peuvent correspondre à des processus possibles, souvent probables dans l'organisme intact ; mais ils peuvent y être aussi non probables ou même impossibles. S'il s'agit de mêmes processus, à suite des diverses réactions peut être, par rapport à l'individu intact, normal ou pathologique, soit étiré, soit accéléré. Un organe chez l'animal décapité brûle parfois les étapes. La démonstration « une transposition à l'homme est certainement injustifiée ; elle est souvent très difficile, sinon impossible.

Il est certain que l'insuline influence le travail alimentaire. Son influence sur le métabolisme alimentaire aussi bien chez l'homme sain que chez le diabétique ou chez l'animal en est une preuve.

D'autre part une intoxication insulinique expérimentale est entraînée parfois en moins d'une minute par ingestion ou injection de glucose : donc effet alimentaire. L'effet si prompt du glucose ne peut être localisé que dans le sang.

Nous avons vu qu'il existe une indépendance entre le travail d'assimilation des aliments et le travail de l'organisme une fois les aliments assimilés. Ce principe d'indépendance peut être appliqué aux tâches essentielles, par exemple des hormones. Une hormone destinée à l'assimilation des aliments au delà du canal intestinal n'influencera probablement pas de façon immédiate les phénomènes endogènes, et inversement.

Le suc pancréatique sert à l'assimilation des aliments dans le canal intestinal ; l'insuline continue ce travail au delà de la paroi intestinale.

Cette dernière question n'aura donc pas comme tâche immédiate d'influencer des processus « endogènes ».

Une question se pose : Jusqu'où va le stade exogène du processus d'assimilation ?

Il est certain que la formation de glycogène dans le foie, dans la musculature, dans les autres tissus est un processus qui peut se produire chez l'animal en dehors de tout travail d'assimilation des aliments. Markes a fait l'observation intéressante qu'une lésion traumatique du foie provoque une augmentation de son glycogène.

La production de glycogène dans le foie se fait plusieurs heures après le repas, c'est-à-dire à un moment où les symptômes classiques de l'injection d'insuline ont complètement disparu. N'est-il pas plus plausible d'admettre que l'insuline, quant aux hydrates de carbone, influence les processus intermédiaires qui sont destinés à préparer la transformation de sucre en glycogène, processus intermédiaires qui sont encore peu connus.

Que savons-nous des relations qui existent certainement entre hydrates de carbone, albumines, graisses, des que ces substances ont traversé la paroi intestinale, relations entre sucre résorbé et albumines du sang (plasma et érythrocytes) entre graisses alimentaires et hydrates de carbone du corps.

Un phénomène intéressant que Markes a étudié dans son laboratoire et qu'il a appelé « l'effet gras » illustre par un exemple ces dernières relations. Donnons à un lapin une forte dose de glucose par os (5 g. par kilogramme), ou en injection sous-cutanée, deux heures plus tard la même dose de glucose, puis encore deux ou trois heures plus tard un sel de sodium de l'acide butyrique, ou caproïque ou β oxybutyrique ; ces dernières substances provoquent dans ces conditions et, semblablement, dans ces conditions seulement, une hyperglycémie qui peut notablement dépasser l'hyperglycémie provoquée par le glucose, et de l'acétonémie.

En même temps on observe une diminution du glycogène hépatique et Markes admet que glycogénolyse et hyperglycémie sont l'expression d'une réaction entre acides gras et sucre. Une insuffisance en insuline ne me paraît pas probable. Un lapin auquel on injecte lentement par voie intraveineuse 10 g. de glucose par kilogramme a par exemple sept minutes après la fin de l'injection une glycémie de 0,41 pour 100, trente minutes plus tard la glycémie a déjà baissé à 0,294 pour 100.

La production de corps cétoniques dans le foie est physiologique, mais à l'état normal ces corps semblent ne pas quitter cet organe ; ils y sont immédiatement transformés. Cette transformation peut être arrêtée ou retardée par l'adrénaline, dans la créatinine et dans le diabète.

Un foie gravement malade peut être incapable de produire des corps cétoniques. L'acétonémie n'est donc pas nécessairement un symptôme d'insuffisance hépatique.

CONCLUSIONS.

1° Il existe chez l'individu normal une indépendance extraordinaire entre le travail d'assimilation des aliments et le travail « endogène » de l'organisme, qu'il s'agisse de travail musculaire, cérébral, glandulaire ou autre.

2° L'individu dispose de plusieurs modes d'assimilation des sucres, avec ou sans production de CO_2 . Il accomplit du travail musculaire en produisant, suivant les circonstances, des quantités variables de CO_2 par « unité de travail » (École de Johansson).

Les lois qui régissent les échanges nutritifs à l'état physiologique ne sont pas toujours applicables à l'état pathologique. L'individu normal après un jeûne prolongé n'est pas en état physiologique. Son mode d'assimilation du glucose diffère de celui de l'individu normal. Il est comme le diabétique acétonémique.

3° Il existe entre la disparition de sucre ingéré et l'apparition du glycogène un intervalle assez long (rythme du foie) durant lequel la majeure partie du sucre ingéré n'a pas jusqu'à présent été découlée dans l'organisme ni comme sucre ou comme glycogène, ni retrouvé sous forme de CO_2 . Un certain nombre de questions ne seront résolues avec certitude, que lorsque ce fait aura reçu son explication.

4° Le diagnostic « diabète sucré » est un diagnostic purement symptomatique. Le diabétique n'assimile pas les aliments comme le fait l'individu intact, l'individu normal, mais selon le mode employé par l'individu après un jeûne prolongé.

5° Il emploie son albumine, sa graisse, son glycogène et son sucre « endogène » aussi bien que l'individu non-diabétique.

Un diabétique en état de jeûne prolongé se comporte comme un individu non diabétique. Malheureusement son état pathologique ne permet cette expérience qu'avec de grandes précautions. Mais lorsqu'elle réussit, on observe diminution du sucre urinaire et diminution de l'acétonurie à de telles que l'on retrouve chez le non-diabétique. Habituellement le diabétique est constamment sous l'influence de l'alimentation. Les faits indiqués expliquent les résultats heureux d'une alimentation sobre dans le traitement du diabète.

6° Le pancréas, sa sécrétion externe comme la sécrétion de l'insuline, a pour tâche l'assimilation des aliments. Le traitement insulinique doit s'adapter sur le travail alimentaire et non comme Forsgren le recommande, sur le rythme hémérique du foie.

Le rôle des surrénales et de l'hypophyse est dans le travail endogène de l'organisme. Il n'y a pas d'antagonisme réel entre ces glandes et le pancréas.

8° Il est très improbable qu'une hormone, l'insuline, la thyroxine, une hormone hypophysaire, ou autre, soit destinée à influencer le métabolisme d'un seul corps chimique (glucose) ou même d'un groupe restreint de substances chimiques (oxyde de carbones, graisses, corps acétoniques). Il n'y paraît presque inadmissible qu'il existe des centres nerveux pour la régulation du sucre sanguin pour le métabolisme de l'eau, du sel de sodium. On devrait alors admettre des centres pour le fer, le cuivre, le magnésium, le calcium, etc.,. Ces suppositions sont un peu trop entachées de chimie pour être vraiment biologiques.

Les Facultés de Médecine de la Suisse

En Suisse, comme en France, le christianisme a favorisé le développement de la Médecine et des Soins hospitaliers. A la fin du Moyen âge apparurent, en dehors des couvents, les premiers médecins laïques, les chirurgiens et les barbiers, qui durent souvent prendre part aux campagnes des armées confédérées. Au cours des siècles passés, plus d'un barbare s'en alla en France et en Italie, où les mercenaires suisses combattirent au service des rois de France. Les cités d'une certaine importance fondèrent bientôt des hôpitaux séculiers destinés aux indigents, aux infirmes, aux lépreux et aux autres malades. Les ordres religieux de chevelure, avant tout l'ordre de saint Jean, furent à l'origine d'établissements hospitaliers, spécialement en Italie (à Gênes, à la Maison du temple fondée au xiii^e siècle par les Templiers).

La véritable médecine scientifique ne put cependant se développer que dans les Universités. En accordant en 1459 à la ville de Bâle le privilège de fonder

une Université, le Pape Pie II favorisait également l'essor de la Médecine. Le 4 Avril 1460, on inaugura solennellement la première Université suisse. Elle comprit dès le début une Faculté de Médecine, laquelle n'acquiesça point épanouissement qu'après les troubles engendrés par la Réforme. L'origine des autres Universités suisses remonte en fait au xvi^e siècle. On créa alors dans la plupart de nos villes des Ecoles de Théologie (Lausanne 1537 Genève 1559, Zurich 1523, Berne 1538). A Berne et à Zurich, ces écoles devinrent, au xviii^e siècle, des Académies où l'on étudiait les sciences et la Médecine. Enfin, ces Académies furent plus tard élevées au rang d'Universités (Zurich 1833, Berne 1834). A Genève et à Lausanne, les conditions politiques retardèrent quelque peu la fondation d'Universités. Les Ecoles de Théologie portèrent, dès leur apparition, le nom d'Académie. En 1816, l'Académie fondée par CALVIN devint une Université après que l'on y eut adjoint une Faculté de Médecine. Deux ans plus tard, Lausanne voyait à son tour son Académie se transformer en Université.

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BALE

Au xvii^e siècle, le corps enseignant de la Faculté de Bâle était composé de deux professeurs, un de médecine théorique et un de démonstrations anatomiques. C'est à cette époque également qu'il faut placer la création de la chaire de chimie et ce sont des maîtres comme PARACELSE (1527), VESAL (1543), HELI PLANTER, THOMAS CASPAR, CASPAR BÄRDI, qui ont donné à la Faculté son empreinte scientifique. Au xviii^e et au xix^e siècle, l'enseignement de la chirurgie, de la chimie, de la physiologie et de la clinique se développa, mais ce développement ne levint complet qu'au début du xix^e siècle, lors de la création légale de nouvelles chaires et de places de chaires de cours pour l'enseignement des différentes disciplines de la Médecine. La Faculté de Médecine de Bâle a toujours eu le bonheur de posséder des hommes de sciences de renom, parmi lesquels nous citerons C.-G. JUNG, MIEG, FRIEDRICH MIRSCHER senior et junior, WILHELM HISS, LIEBOWITZ, SOHN, FR. MÜLLER, SIEBENMANN et d'autres. Seuls les travaux scientifiques effectués à la Faculté de Médecine de Bâle ont contribué à établir sa réputation dans le monde.

Les grandes découvertes de GALILÉE, de NEWTON, de HUYGHENS et de BOYLE, de même que les idées de DESCARTES, furent à l'origine du développement extraordinaire des sciences au xviii^e siècle. Un de ses représentants les plus célèbres fut DANIEL BRANCOLO (1700-1732), le plus jeune de la famille des mathématiciens. Ce savant fut pendant de nombreuses années professeur de médecine à Bâle. Les étudiants étrangers peuvent être immatriculés à la Faculté de Médecine pour autant qu'ils aient passé un examen avec latin équivalent à la maturité suisse. Ils sont admis à l'examen et à la promotion à doctorat à la condition qu'ils aient suivi les cours théoriques et cliniques exigés par le règlement. Les études et les examens faits à l'étranger, dans des Universités de rang égal, peuvent être reconnus. Les

étrangers ont encore la possibilité de passer un examen analogue à l'examen de diplôme fédéral, sans toutefois acquiescer le droit de pratiquer la médecine en Suisse. Un échange constant de professeurs et d'étudiants a toujours été maintenu avec les Universités étrangères, et il faut espérer que cette tradition sera conservée. A ce propos, des démarches sont actuellement en cours, en vue d'un échange d'étudiants suisses et français.

Depuis un an il existe à Bâle un Institut de Médecine Tropicale suisse, destiné à des études scientifiques. Un service de médecine a été adjoint qui doit servir au traitement des malades atteints de maladies tropicales. Avant la guerre 35 à 50.000 Suisses vivaient dans les régions tropicales du globe et chaque année un assez grand nombre rentrait au pays atteint de maladies des pays chauds.

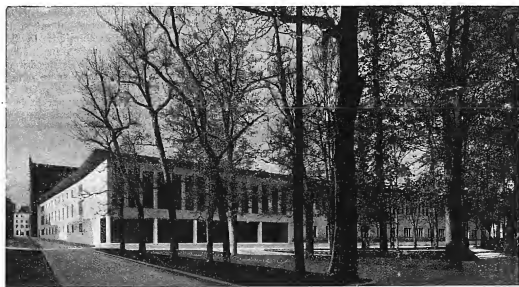
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BERNE

La Faculté de Médecine de Berne peut être fière d'un passé qui, pour être relativement court, n'en est pas moins remarquable. Issue de l'ancienne Académie, elle a son origine dans la fondation de l'Université de Berne en 1834, et s'est sans cesse développée depuis lors. L'esprit d'ALBERT DE HALLER, le grand savant de l'Académie au xviii^e siècle, est demeuré vivant à Berne. ALBERT DE HALLER acheva de bâtir la science de l'anatomie; il jeta les fondements de la physiologie, cette autre science fondamentale de la Médecine, en lui donnant des bases expérimentales exactes; à vrai dire, c'est à Goettingue qu'il fit la plupart de ses travaux. Il fut aussi le chantre enthousiaste de nos Alpes.

L'histoire de la chaire d'anatomie est dominée par les noms de THIELKE, K. L. RITTMANN, ABEL, GASSER, STRASSEN et ZIMMERMANN. L'actuel titulaire, le Prof. H. BLUTHMANN, s'est attaché spécialement à de vastes recherches personnelles sur l'anatomie comparée; ses travaux sont largement inspirés des

sciences naturelles. Il est secondé par le Prof. H. BLUTHMANN, qui déploie aussi une activité féconde dans le domaine de la Médecine. Le Prof. A. de MULLAT maintient avec distinction les grandes traditions de la physiologie, dans la lignée du général VALENTIN, de KNOXSKA et d'ASHER. Actuellement, les travaux de l'Institut s'orientent surtout vers la physiologie nerveuse et l'étude de propriétés du climat d'altitude; l'Institut de recherches du Jungfraujoch (à 3.457 m. d'altitude) offre à ses collaborateurs scientifiques d'abondants sujets et de larges possibilités de travail. La chaire de chimie physiologique a été confiée récemment au Prof. I. ABELIN, qui a, lui aussi, de remarquables prédecesseurs en NENCKI et en DICHAEL. La chaire de Chirurgie a été illustrée par Théodore Kocman un des plus grands chirurgiens de son temps. Son successeur, le Prof. ne QUENAYN, s'acquiesça aussi une réputation mondiale. L'actuel titulaire, successeur du Prof. MATTEI, est le Prof. K. ZENGENBERGER, il s'occupe, à côté de chirurgie, de problèmes biologiques, et notamment de la coagulation sanguine et de ses relations avec la thrombose et l'embolie. La Médecine expérimentale a été représentée par le docteur DIEMER, MUNK, NALYUS, QUINER, LICHTENHEIM et SARRI. Ce dernier jouit d'une autorité internationale. Son successeur, le Prof. W. FRIED, s'est efforcé de base la clinique sur la pathologie expérimentale, en particulier dans le domaine des affections rénales et de la circulation; il se consacre aussi au développement d'une médecine expérimentale. L'actuel titulaire, le Prof. J. J. ROBERT, étudie spécialement les relations entre la dermatologie et la pathologie générale. Dans l'histoire de l'Ophthalmologie, les noms de ZIMMERMANN, FRIEDLICH et SUGRANT sont très connus; aujourd'hui le Prof. H. GOLDMANN suit avec succès la voie tracée par son maître SUGRANT. L'oto-rhino-laryngologie qu'enseignèrent VALENTIN, le fils du physiologiste puis le Prof. LISCHER, père et fils, est actuellement confiée à la compétence du Prof. A. RUTTI. La Médecine des accidents, introduite à Berne par Steinmann, est enseignée par le Prof. M. DUBOIS, qui dirige en même temps le service d'Orthopédie. L'Institut d'anatomie pathologique a connu des maîtres de réputation internationale: MIRSCHER, KLEBS, LANGHANS; son actuel directeur le Prof. C. VEBELIN, président de l'Académie suisse des Sciences médicales a poursuivi les études de son maître LANGHANS sur le goitre. Il est secondé par son successeur le Prof. B. VALLAT. Au second étage de l'Institut d'anatomie pathologique se trouve la Pharmacologie le Prof. E. BINCI, qui vient de prendre sa retraite a jeté de nouvelles bases exactes pour cette science avec ses lois des combinaisons et s'est acquis dans cette chaire une réputation mondiale. L'enseignement clinique de la Médecine interne est utilement introduit par une Clinique prophylactique, confiée au Prof. A. SCHUPPACH, et complétée par la Polyclinique médicale dirigée par le Prof. W. HANON. A l'exception des Instituts d'anatomie et de physiologie tous les Instituts et Services cliniques sont fonctionnels jusqu'ici sont situés dans l'hôpital de l'île, fondé en 1854 par ANNA SCHULIN.

Plus loin se trouve l'Institut de Bactériologie, qui fut fondé sur Tavel, mais dirigé de façon exemplaire



L'Université de Bâle



(Photog. H. Weber à Fribourg)

L'Université de Berne.

sur KOLLE et SOHNENHEIM ; son actuel directeur, le Prof. G. HALLEUW, élève du Prof. DUBOIS, de Bâle, l'intéresse surtout aux virus. Au sud-ouest de l'hôpital de l'île s'élève l'Hôpital des Enfants, fondation élevée de Julie de Jenner : c'est la Clinique infantile universitaire, qui possède depuis 1941 un nouveau pavillon d'infections rationnellement conçu. Le directeur actuel de la Clinique infantile, le Prof. J. GLASMAN, est le successeur de DEBIE et de TOUSS. Les travaux de la clinique concernent particulièrement les maladies du sang, les maladies infectieuses et l'application en Pédiatrie des récentes découvertes sur les vitamines. Située à l'ouest du bâtiment de l'Université, sur les hauteurs de la «chanze», la maternité cantonale, construite sous la direction de P. MÜLLER et récemment modernisée, est actuellement dirigée par le Prof. H. GUGGENBUH. Celui-ci, secondé par le Prof. NEUVELLEN, s'est particulièrement attaché aux recherches sur l'emploi des vitamines et des hormones en gynécologie. La clinique psychiatrique se trouve assez loin de l'île, à la Waldau ; elle dispose depuis quelques années d'une Polyclinique qui a été créée près de l'hôpital de l'île. Son directeur, le Prof. J. LÄSLI, enseigne la Psychiatrie du point de vue phénoménologique et psychologique, et familiarise les étudiants avec la Psychiatrie, qui a été introduite dans notre Faculté par PAUL DUBOIS. L'Institut de médecine légale est placé sous la direction du Prof. JETTLING.

Les branches spéciales ont été confiées à d'autres maîtres : la Neurologie au Prof. R. ISSENHUT, une partie de la Psychiatrie au Prof. M. MÜLLER et WYSEU, la Physiologie pathologique au Prof. A. LICHTI, une partie de la Chirurgie au Prof. FONSO, la Pnéumatologie obstétricale au Prof. F. LEUW, la nouvelle chaire de Pédiatrie au Prof. W. TONKIN. En outre un Institut pharmaceutique, dirigé par le Prof. P. CASPARIS, assisté par le Prof. MUEHLHAUS, fait partie de la Faculté de Médecine. Son fondateur est l'illustre Prof. TSCHUDEN.

Pour pouvoir s'immatriculer, les étudiants étrangers doivent présenter une maturité avec latin. Ils peuvent acquiescer le grade de docteur en médecine de l'Université de Berne en passant l'examen de docteur, qui est divisé en trois parties : chacun de ces examens doit être subi à la Faculté de Médecine de Berne, les examens étrangers n'étant pas reconnus. Chez les candidats au doctorat, on exige, outre la thèse, toujours indispensable, l'immatriculation pendant deux semestres au moins à l'Université de Berne.

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE

Créée en 1870, à l'époque où l'Académie fondée par CALVIN devait prendre rang d'Université, la Faculté de Médecine de Genève est à la veille de célébrer son soixante-dixième anniversaire. Elle fut illustrée, dès son origine, par quelques-uns des

grands noms de la science médicale : Maurice SCHEUR, l'un des maîtres de la physiologie du siècle dernier ; Jacques L. REYERDIN, dont les mémoires sur le goitre ont ouvert l'un des premiers chapitres de l'endocrinologie ; Adolphe d'ESPINE, dont le traité des Maladies de l'Enfance fut traduit en plusieurs langues et resta pendant plus de vingt ans le livre de pédiatrie par excellence ; enfin Jean-Louis ENDOU, physiologiste particulièrement connu pour ses travaux neurologiques.

Composée, lors de sa création, de 14 professeurs, la Faculté de Médecine de Genève compte aujourd'hui 19 professeurs ordinaires, 4 professeurs extraordinaires, 4 chargés de cours et une trentaine de privat-docents. Aussi se trouve-t-elle à l'endroit dans les édifices déjà vastes de l'Ecole de Médecine et de l'Hôpital cantonal. L'étude de la reconstruction de ces bâtiments est heureusement fort avancée, et tout permet d'espérer qu'on verra bientôt se dresser dans le quartier de la Roseme, autour d'un hôpital moderne, les constructions destinées à abriter les nombreux laboratoires où l'on enseigne les sciences médicales préparatoires.

Edifiés dans la région de Genève la plus proche de l'Arve, impétueuse rivière qui apporte au Rhône les eaux glacées du Mont-Blanc, les bâtiments actuels de la Faculté de Médecine regardent tous dans la direction de la France. Que l'on se mette aux fenêtres de l'Ecole de Médecine, de l'Institut d'Hygiène, de la Maternité, de l'Hôpital cantonal, de la Clinique ophtalmologique, les yeux se portent invariablement sur les départements de la Haute-Savoie ou

de l'Ain. C'est d'un côté le Salève, aux larges assises horizontales superposées ; de l'autre le Beulet et le Crêt de la Neige, sommets majeurs du Jura ; entre eux la Traversée du Rhône, défilé sévère dans lequel disparaît le fleuve qui depuis vingt siècles sert de trait d'union entre les villes de Lyon et Genève.

Si les étudiants de Genève, dès leur premier contact avec la médecine, tournent ainsi leurs yeux vers la France, ce n'est d'ailleurs pas qu'en raison d'inductibles nécessités topographiques. Ils entendent chaque jour, dans tous leurs amphithéâtres, résonner les grands noms qui sont la gloire de la médecine française : LAENEC, CLAUDE BERNARD, TROUSSEAU, CHARCOT... Ils étudient dans les livres français et lisent les revues françaises. Ils savent qu'ils doivent aux savants français l'essentiel de leurs connaissances. Avant tout tournée vers la France, la Faculté de Médecine de Genève a pu, dès son origine, s'assurer la collaboration d'éminents savants étrangers, venus des trois pays limitrophes. Nous rappellerons seulement, parce qu'ils sont encore sur toutes nos lèvres, les noms de l'anatomo-pathologiste ARKANAZI, de l'hygiéniste CHRISTIANI, du physiologiste BATTELLI, et surtout celui de Louis BARD, l'éminent clinicien lyonnais, orateur brillant, intelligence prodigieuse, esprit toujours en veille, qui enseigna pendant deux décades la médecine interne à Genève, avant d'aller occuper, en 1919, la chaire de clinique médicale de l'Université de Strasbourg libérée. Aujourd'hui encore Amédée WEISS, après avoir professé à Nancy et Alger, enseigne à Genève l'anatomie, avec une vivacité et une précision qui font l'admiration de tous ses auditeurs.

L'enseignement médical est organisé à Genève, comme dans les autres Universités suisses, de façon à satisfaire avant tout aux exigences du règlement pour l'obtention du *diplôme fédéral de médecin*, qui seul donne le droit d'exercer la médecine sur tout le territoire de la Confédération suisse. Un diplôme équivalent, le *certificat d'études médicales*, est délivré par l'Université aux étudiants étrangers.

Les études médicales durent six ans, et sont divisées en trois sections, terminées chacune par une série d'examens. Durant la première année les étudiants s'initient, dans les auditoires et les laboratoires de la Faculté des Sciences, aux disciplines fondamentales de la physique, de la chimie et des sciences naturelles. Ils consacrent ensuite trois semestres à l'étude des sciences de base de la médecine, les sciences anatomo-physiologiques. Munis de connaissances suffisantes, ils pénètrent dans les services hospitaliers où ils entrent en contact avec les malades, pour subir enfin, après sept semestres d'études cliniques, les 25 épreuves qui comportent les examens professionnels de médecine. Après avoir obtenu leur diplôme, les jeunes médecins doivent encore, avant de recevoir le grade de *Docteur en Médecine*, imprimer une thèse agréée au préalable par la Faculté.

Les docteurs en Médecine peuvent ensuite, au



(Photo Buisson, Genève)

L'Université de Genève



(Photo de Joseph.)

Faculté de Médecine de Lausanne. Le nouvel Institut d'Anatomie Pathologique.

ours d'une série de stages hospitaliers dont la durée varie de trois à cinq ans, préparer le *Diplôme de médecin-spécialiste*. Ce diplôme témoigne de leurs connaissances particulièrement poussées dans un domaine spécial de Médecine, qu'il s'agisse de médecine interne, de chirurgie, d'ophtalmologie ou de toute autre spécialité.

A la Faculté de Médecine est rattachée, depuis 1918, un *Institut dentaire*. Celui-ci reçoit les étudiants ayant subi avec succès l'examen fédéral d'anatomie et de physiologie ou le Baccalauréat en sciences médicales de l'Université de Genève. Il les prépare à un cours de cinq semestres d'études, à la profession de dentiste. Les dentistes peuvent ensuite, en prolongeant d'une année leurs études dans divers services et laboratoires de la Faculté de Médecine, se présenter aux examens de doctorat en Médecine dentaire, examens qui comportent la présentation d'une thèse.

Depuis un an la Faculté de Médecine, avec la collaboration de la Faculté des Sciences, a fondé un organisme nouveau, l'*Institut de Biologie et de Chimie médicale*, destiné à préparer les hommes de science qui se destinent non pas à la médecine professionnelle, mais plus particulièrement aux recherches biologiques et aux analyses de laboratoire. Les sortiers d'un diplôme de médecin peuvent ainsi, en deux ans, compléter leurs connaissances en chimie et acquérir les techniques indispensables aux recherches de laboratoire. Cet institut est ouvert non seulement aux médecins, mais également aux chimistes, aux pharmaciens et aux porteurs de certaines licences en sciences. Ceux-ci, possédant déjà la préparation clinique suffisante, sont admis à l'Institut certaines disciplines médicales dont la connaissance leur permet d'obtenir, après présentation d'une thèse préparée dans l'un des nombreux laboratoires affiliés à l'Institut, le grade de Docteur en Biologie et en Chimie médicale.

La Faculté de Médecine, dès sa fondation, s'est efforcée d'encourager la recherche scientifique par la création de prix. Quatre prix sont actuellement mis au concours, chaque année ou tous les deux ans. Ce sont le *Prix de la Faculté de Médecine*, destiné à récompenser la meilleure thèse imprimée durant les deux années précédentes; le *Prix Bizio*, dont le sujet est imposé par la Faculté plus d'une année à l'avance; le *Prix Gustave-Humbert*, accordé au meilleur travail préparé dans les services dirigés autrefois par le Prof. Gustave Humbert; enfin le *Prix Georges-Régard*, qui porte alternativement sur un sujet de philosophie religieuse et sur une question de physiologie. Ce prix fut décerné pour la dernière fois, en 1942, à un jeune mais déjà éminent médecin français.

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LAUSANNE

La longue évolution qui finit par la création de la Faculté de Médecine de Lausanne montre que celle-ci est intimement liée à la vie de l'Académie, 537 à 1890, et de l'Université ensuite.

Le 8 Juillet 1836, le Dr Mathias MAYON, président de la Société vaudoise des Sciences naturelles, parlait à un cours d'une séance solennelle de l'histoire des sociétés médicales, dans le canton de Vaud, rappela

en particulier les noms de FIASCO, de FABRICE, de ILLDEN, de VEXEL, de TISSOT qui honorent grandement, dit-il, notre Art et notre Pays. Il voyait, dans le rôle joué par ces hommes, une prédestination pour le canton de Vaud à être le berceau de la médecine et de la chirurgie populaires.

En 1890, avec la transformation de l'Académie en Université, la création d'une Faculté de Médecine complète fut réalisée.

Dès lors, on vit se succéder, pour assurer l'enseignement dans la nouvelle Faculté, une série de Maîtres dont la renommée a largement dépassé nos frontières. Citons, pour ne parler que des disparus, les CÉSAR ROUX, Marc DUFOUX, L. BOUNGET, A. COMBE, J. GONIN, G. ROSSIER, H. VULLIET.

Actuellement, la Faculté de Médecine de Lausanne compte en moyenne 340 étudiants.

Les études faites à la Faculté de Médecine présentent :

1° LES ÉTUDIANTS DE NATIONALITÉ SUISSE : aux examens fédéraux pour les médecins et les médecins-dentistes. Leur réussite confère aux candidats le *Diplôme de Médecin*, qui autorise le porteur à pratiquer la médecine sur tout le territoire de la Confédération suisse. Les étudiants en médecine dentaire et vétérinaire ne peuvent faire à l'Université de Lausanne que les deux premiers examens fédéraux.

2° LES ÉTUDIANTS DE NATIONALITÉ ÉTRANGÈRE : a) aux examens du *Certificat d'études médicales*. Pour s'y présenter, les candidats doivent avoir suivi tous les cours, cliniques et laboratoires exigés des étudiants suisses. Leur réussite confère le *Diplôme du Certificat d'études médicales* et le grade de *Docteur en Médecine* (avec ou sans thèse), mais ne donne pas le droit de pratiquer en Suisse; b) aux examens dits du *Doctorat en Médecine*. Ce diplôme, d'une valeur inférieure à celle des précédents, ne donne pas le droit de pratiquer en Suisse.

La Faculté de Médecine décerne aussi : a) le grade de *Docteur en Médecine* au porteur du *Diplôme de médecin* après la présentation d'un travail spécial au Conseil de Faculté; b) le grade de *Docteur en Médecine dentaire* et celui de *Docteur en Médecine vétérinaire*.

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE ZÜRICH

Les premiers membres du Corps enseignant de l'Académie de Zurich au XVIII^e siècle se firent connaître par leurs travaux d'histoire naturelle. J. J. SCHÖNLEIN (1672-1733) et Johannes GESSNER (1709-1789) attirèrent un certain nombre de jeunes gens et de médecins pour

leur cours d'histoire naturelle et de Médecine. Dès la transformation de l'Académie en Université, en 1833, quelques médecins de marque firent le recour de la Faculté de Médecine. Qu'il nous suffise de citer BULLMANN, qui a passé de nombreuses années à Zurich, les psychiatres Auguste FOULZ (1848-1931) et Eugène BLÜMLER, le clinicien Hermann EICHMANN, le pharmacologiste suisse MAX CLOETTA (1868-1940) et l'ophtalmologiste Otto HAAB, l'inventeur de l'électro-aimant à grande puissance. Parmi la dernière génération, nous citerons Otto NAGELI (1871-1938), Bruno BLÖCH (1878-1938) et l'ophtalmologiste Alfred YESSI (1873-1943).

Comme dans toutes les autres Universités suisses, les étudiants étrangers sont admis à la Faculté de Médecine pour autant qu'ils peuvent certifier avoir passé un examen avec latin, équivalent au baccalauréat suisse. Un règlement, qui n'est pas tout à fait identique pour toutes les Universités suisses, indique les cours théoriques et pratiques exigés pour être admis à l'examen et à la promotion au Doctorat en Médecine. Les étudiants étrangers peuvent également, à Zurich, passer un examen identique à un examen de diplôme fédéral, sans néanmoins avoir le droit de pratiquer la Médecine en Suisse. Les relations de l'Université de Zurich avec les Universités étrangères ont été toujours très actives et l'on s'efforce de les intensifier à nouveau.

L'UNIVERSITÉ DE FRIBOURG

A l'Université de Fribourg, enfin, on peut accomplir les premières années d'études en Médecine. C'est à Fribourg qu'ARTHUR et DIZÉD ont confié leur travaux importants. Une chaire d'anatomie relativement récente est occupée par le Prof. COLOLMBA.

Pour terminer, notons que des relations ont toujours existé entre la Médecine Française et les médecins suisses. Nous rappelons l'activité de A.-P. de CANDOLLE, à Montpellier, les rapports amicaux entre le médecin vaudois Louis AGASSIZ et le grand CUVIER, les communications intéressantes de Jean-Louis PRÉVOY (1790-1850), un des promoteurs de l'étude clinique du sang et de l'histologie expérimentale, en collaboration avec le Français Jean-Baptiste DUMAS (1800-1884), un maître de la chimie et Frédéric RULLÉ (1814-1861), qui fut le collaborateur de A.-C.-E. BARTHEZ (1811-1891) pour le « Standard-Work », le « Traité clinique et pratique des Maladies des Enfants », écrit à Paris.



L'Université de Zurich

PHOSPHAN CADUCIACa + P
ASTHÉNIES-ALCALOSE**PHOSPHAN
CADUCIA**60 gouttes au
cours des repas**DRAINOCHOL**1 à 2 cuillerées
à café le matin.**DRAINOCHOL***DRAINAGE BILIAIRE
INSUFFISANCE HÉPATIQUE*

LABORATOIRES CADUCIA CLAMART

FRANCALCIUM

ACETYLGLYCOCOLLATE DE CALCIUM

**LE MIEUX FIXÉ
PAR L'ORGANISME**AMPOULES
INJECTABLES
I-V ET I-MCOMPRIMÉS SOLUTION
BUVABLELABORATOIRES DU MYORAL
3, RUE S^T-ROCH, PARIS**Boldolaxine**LABORATOIRE EMILE CHARPENTIER
7, RUE DU BOIS DE BOULOGNE PARIS XVI^e**ANGINES****COLLUSULFAMYD**Laboratoires Debarge, 25, rue Lavoisier Paris (8^e)

Anjou 35-83

PROGRAMME

DE LA SEMAINE MÉDICALE FRANCO-SUISSE

(Genève, 1^{er} au 6 Octobre 1945)

L'ACADÉMIE SUISSE DES SCIENCES MÉDICALES a pris l'ACADÉMIE DES SCIENCES, l'ACADÉMIE DE MÉDECINE et l'ACADÉMIE DE CHIRURGIE de désigner un certain nombre de leurs membres pour être ses hôtes afin de participer à une manifestation franco-suisse qui se tiendra à Genève du 1^{er} au 6 Octobre prochain.

Cette manifestation s'ouvrira le lundi 1^{er} Octobre par une séance solennelle présidée par le Professeur WEGELIN, Président de l'Académie suisse des Sciences médicales.

Après la séance d'ouverture et dans les journées qui suivront, des conférences seront faites le matin et l'après-midi par les plus éminents représentants de la Science médicale française et suisse. Ces exposés permettront aux participants de la « Semaine » de se rendre compte des progrès de la médecine dans les deux pays voisins et amis si longtemps séparés.

Voici le programme détaillé :

LUNDI 1^{er} OCTOBRE 1945

Aula de l'Université.

9 h. Séance solennelle d'ouverture. Discours d'inauguration. — 11 h. Prof. Courrier, représentant de l'Académie des Sciences : *Stimulativité artificielle et autoréologie*. — 11 h. 45. Prof. Wegelin : *Quelques résultats de la lutte contre le goitre en Suisse*. — 15 h. 15 à 16 h. 1^{re} Weil : *Questions d'immunité dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow*.

MARDI 2 OCTOBRE 1945

Aula de l'Université.

8 h. 30. Prof. A. de Muriat : *La régulation renobiontologique du corar*. — 9 h. 15. Prof. Lhermitte : *Sécheresse et régime normal*. — 10 h. 15. Prof. Kiescher : *Etudes expérimentales sur la dissémination et la fixation de germes dans l'organisme*. — 11 h. Prof. Leveuf : *Données nouvelles sur l'étiologie pathogénologique des infections cutanées par le staphylocoque doré. Applications thérapeutiques à l'ostéomyélite aiguë des abcès cutanés*. — 1 h. 45. Prof. Séguin : *Etude pharmacodynamique du Tépène dans le mal-diagnostic des étiologies pathogènes*. — 5 h. Prof. Löffler : *Infiltrations pulmonaires pycnocyte et diastrophie du sang*. — 15 h. 15. Prof. Potonovsky : *L'angioglobine et sa signification clinique*. — 16 h. 30. Prof. Flessinger : *Les Anémies érythroblastiques, unités de carence avec pathologie des ossements*. — 7 h 15. Prof. Binet : *L'oxygène en Médecine, hypoxie et thyroïdisme*. — 20 h. Banquet.

MERCREDI 3 OCTOBRE 1945

Aula de l'Université.

8 h. 30. Prof. Heuchoux : *Maladies de l'œstre pulmonaire et interventions chirurgicales*. — 9 h. 15. Prof. Brocq : *A propos des endométrioses*. — 10 h. 15. 1^{er} Gaudart d'Allanville : *La chirurgie conservatrice des cancers du rectum par la voie sacrée*. — 11 h. Prof. «Vid»Dutail : *A propos des hernies d'incision*. — 11 h. 45. 1^{er} Sorrel : *Résultats éloignés des greffes vasculaires dans les tuberculoses ostéo-articulaires*. — 15 h. Prof. Gigon : *«Changements nutritifs et diabète»*. — 15 h. 45. Prof. Valzer :

De l'infertilité en médecine du travail, du dosage des solvants industriels dans le sang des ouvriers. Applications au benzène, au toluène et au sulfure de carbone. — 16 h. 30. Dr Patel : *L'état actuel des connaissances sur le traitement opératoire des péricardites contractiles*. — 17 h. 15. Prof. Stoll : *Les abcès du fœtus ; acquisitions récentes*. — 21 h. Discussion dans une salle de l'Hôtel des Bergues.

JEUDI 4 OCTOBRE 1945

Promenade au Châlon de Chillon. Lunch à Chillon offert par le Conseil d'Etat du Canton de Vaud (Départ de Genève 9 h. 00, arrivée à Lausanne 9 h. 45, arrivée à Chillon 11 h.). — 16 h. 15 à 17 h. A l'auditoire de l'Hôpital Nestlé, Lausanne. Prof. Michaud : *Les troubles fonctionnels dans la 10^e situation*. — 17 h. à 17 h. 45. Prof. Steiff : *Troubles circulatoires de la rétine dans les syndromes sino-carotidiens*. 18 h. Réception à « Mon Repos » par la Ville de Lausanne. Retour individuel à Genève (20 h. 30, 22 h. 21, 22 h. 40).

VENDREDI 5 OCTOBRE 1945

à l'Hôpital Cantonal.

8 h. 30. Prof. Rutishauser : *Démonstrations d'anatomie pathologique*. — Prof. Jentz : *Démonstration clinique de chirurgie endocrinienne*. — Prof. Koch : *Démonstration de clinique médicale*. — Prof. Francese : *Démonstration de clinique ophtalmologique*. — 11 h. 45. Dr Léprie : *Recherches d'auto-cristallisation effectuées à l'Institut Pasteur de 1911 à 1915*. — 11 h. 30. Dr Gautier et Dr Barmat (Section d'ophtalmologie de la Société des Nations) : *Conférence sur l'organismatisme d'hygiène de la S. D. N. au Palais de la S. D. N.* — 21 h. Prof. Brocq : *L'Hôpital Diez pendant la libération de Paris*.

SAMEDI 6 OCTOBRE 1945

Aula de l'Université.

8 h. à 13 h. Séance scientifique de l'Académie suisse des sciences médicales. — Prof. Roussy, Paris : *Le système régulateur neuro-hormonal et son dérèglement*. — Prof. Giannanza, Berne : *Maladie de carence chez l'animal et chez l'homme dans les monogames*. — Courtes communications entre autres de MM. les Prof. Frey, Steck et Vamoult.

UNE FONDATION DE L'INSTITUT PASTEUR pour les étudiants suisses « LA BOURSE YERSIN »

ALEXANDRE YERSIN, mort il y a une année dans cette Indochine où s'était écoulée presque toute sa vie scientifique, doit né à Morges, en Suisse. C'est de là qu'il était parti à 20 ans pour venir terminer ses études médicales à Paris. Il y parvint au moment où l'on était en pleine fièvre pastorienne : on commençait rare d'Ulm à appliquer à l'homme les premiers traitements antirabiques. Yersin, conquis par la Science nouvelle, devint l'un des premiers disciples du Maître. A 80 ans il fit une des plus grandes découvertes de la médecine moderne : il réussit en effet à isoler et à cultiver le bacille pes teux.

Sa vie s'écoula alors presque entièrement en Indochine où il dirigea pendant de longues années tous les Instituts Pasteur, filiales de la maison-mère de Paris.

En 1944, année cinquantième de la mémorable découverte de Yersin, le docteur TUDOUZE, Directeur de l'Institut Pasteur de Paris et le Conseil d'Administration décidèrent de fonder une bourse pour permettre à un travailleur suisse de venir étudier à Paris les disciplines enseignées à l'Institut Pasteur.

Cette bourse, d'une durée de deux ans, sera attribuée cette année pour la première fois. Elle sera une marque tangible de l'amitié qui unit la Suisse et la France et célébrera mieux que toute autre manifestation la mémoire de Yersin, Suisse de naissance Français d'adoption et grand Pasteurien.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Ance Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

Pansements Gastriques et Intestinaux

NEO-BISMUTH TERRIAL

Sous-Nitrate de Bismuth léger
et Oxyde de Titane pur

2 à 4 cuillerées à café par jour
Enfants : 1/2 dose

LABORATOIRES TERRIAL, 199, Av. Michel-Bizot - PARIS

RÉMINÉRALISATION — ÉQUILIBRE NERVEUX

obtenir par

VITADIASE

GRANULÉS — DRAGÉES

**Contenant tous les principes actifs
des enveloppes de céréales**

INOSITOHÉXAPHOSPHATE
DE CALCIUM ET DE MAGNÉSIMUM,

VITAMINES DU
GROUPE B
(B₁, B₂, B₆, B₁₂)

LABORATOIRES G. TIXIER — 18, Rue Hamelin - PARIS - XVI^e

grique latent et sur lequel il convient d'insister pour ralentir ces petits malades aux yeux de la famille et du professeur.

Nous avons été frappés, depuis plusieurs mois par le nombre accru des observations du genre de celles ayant suscité cet article. Les restrictions alimentaires (absence de protéines, prédominance hydrocarbonée) jouent-elles un rôle dans ce ralentissement des échanges métaboliques ? Nous serions enclins à le croire et de même que nous avons signalé depuis quelque temps l'augmentation du nombre des goitres chez l'enfant, nous nous demandons si l'alimentation carencée actuelle ne jouerait pas un rôle de déclenchement chez des enfants prédisposés à un état thyroïdien déficient. Néanmoins il faut reconnaître que tous les cas d'apathie ne ressortissent pas évidemment à l'hypothyroïdisme.

Nous avons constaté souvent que les restrictions alimentaires donnaient, le fait est, une diminution du métabolisme de base sans que pour cela on puisse parler d'hypothyroïdisme. Mais dans ces cas alors l'apathie n'a pas ce caractère que nous signalons, mais ressemble plus à une fatigue plus rapide et plus grande, au moindre effort. D'autre part, certaines affections d'ordre endocrinien, d'ordre cérébral, d'ordre psychique peuvent donner des apathies sans insuffisance thyroïdienne et nous signalons à ce sujet une observation d'Apert où à un syndrome d'obésité se surajoutait chez une jeune fille une pathologie extrahormonale avec métabolisme de base augmenté et qui fut améliorée par des extraits orchiques.

LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE PAR LA PÉNICILLINE

Par James MARSHALL
(London)

Bien que la pénicilline ait été employée depuis peu de temps dans la blennorragie, il se confirme qu'elle en est le remède le plus efficace.

Mon expérience personnelle se limite à l'usage des solutions aqueuses du sel de sodium de la pénicilline en injections intra-musculaires.

Mes malades furent presque tous hospitalisés jusqu'à disparition de tous les symptômes cliniques de la maladie. L'évolution est suivie par l'examen au microscope des sécrétions de l'urètre, précédant fait chaque matin avant toute miction. Après la fin du traitement, les malades reviennent, pendant trois semaines, pour une visite hebdomadaire ; au bout de trois mois pour vérification de la guérison, enfin au bout de six mois pour un examen sérologique final. Étant opposé aux examens traditionnels, nul massage de la prostate n'est fait avant l'examen de contrôle de guérison. Ce dernier comprend un examen de la prostate, des vésicules et de la leur sécrétion, un passage de béniqué, quelquefois une uréthroscope, et un examen sérologique sous recherche de la syphilis. Le contrôle par permo-culture a été impossible.

BLENNORRAGIE AIGÜE. — Dès le début, presque tous ces cas de blennorragie aigüe qui ont été traités ont reçu 100.000 unités de pénicilline, administrées à raison de 20.000 unités toutes les trois heures. Les résultats furent bons, et à part les cas de crises expérimentales, ce traitement fut continué de la même façon.

Le tableau ci-dessous indique les détails concernant 262 hommes qui ont été traités par 60.000 unités de pénicilline, avec trois mois de recul.

Blennorragie aigüe (hommes), 100.000 unités en 5 doses de 20.000 unités espacées de trois heures.

Total	262
Guérison immédiate	229 (87 pour 100)
Guérison au traitement complet	262 (100 pour 100)
Pour uréthrite non gonococcique	31 (12 pour 100)
Tuberculose récente (avant la quatorzième jour)	6 (2 pour 100)
Guérison tardive (au delà de quatorze jours)	5 (2 pour 100)

(Les reches récentes comprenaient un cas d'épididymite. Les reches tardives sont survenues l'une au bout de deux semaines, une autre à la quatrième semaine, et 3 ou trois semaines après le traitement. Toutes furent guéries plus tard par des séries répétées de pénicilline.)

Bien que la pénicilline ait provoqué la disparition des gonocoques dans les sécrétions dans 96 p. 100 des cas de cette série, pas moins de 12 pour 100 du nombre total, nécessitent un traitement supplémentaire sous forme de lavages, ou d'une série de sulfamides au même des deux.

Dans tous les cas les gonocoques disparaissent des sécrétions uréthrales en moins de vingt-quatre heures. Le temps moyen pour la disparition des signes et symptômes d'uréthrite dans les cas de guérison immédiate est de quatre jours. Les reches, démontrées par la réapparition de gonocoques dans les sécrétions, apparaissent dans certains cas en quelques jours, dans certains autres, quelques semaines. Toutes les reches furent guéries plus tard par un traitement répété de pénicilline aux mêmes doses.

Des dosages et intervalles différents ont été essayés. Dans une série de 50 cas, une dose de 100.000 unités de pénicilline fut donnée en une seule injection. Le résultat fut la disparition des gonocoques en moins de quatre heures. Les reches furent fréquentes et traitées par une nouvelle injection de 100.000 unités. Les résultats furent si mauvais qu'il fut nécessaire de changer de méthode et recourir au traitement par doses fractionnées. Les résultats en sont indiqués ci-dessous :

Blennorragie aigüe (hommes) 50 cas. 100.000 unités de pénicilline en une dose :

Guérison (pas de traitement complémentaire)	15 cas	} 36 pour 100
Guérison (traitement complémentaire adjuvant)	3 —	
Guérison au traitement 3 fois avec une seule dose	1 cas	} 41 pour 100
Guérison au traitement 3 fois avec une seule dose	1 —	
Guérison au traitement 1 fois avec une seule dose	24 —	
(Tous les cas prémentionnés furent guérés après 5 doses de 20.000 unités à des intervalles de trois heures.)		
Guérison au premier traitement, guérison à la 2 ^e injection de 100.000 unités	1 —	
Reches tardives, seize à quarante jours après traitement	5 cas	

Apparition de reches récentes :

Après deux jours	10 cas
Après trois jours	7 —
Après quatre jours	4 —
Après cinq jours	3 —

Cas de réinfection : 2 cas. Tous deux guérés par 5 doses de 20.000 unités.

DISPARITION DES GONOCOQUES. — Dans chaque cas, dans les quatre heures qui suivent l'injection, les gonocoques disparaissent. 20 cas furent traités par 2 injections de 50.000 unités de pénicilline à huit heures d'intervalle. Deux reches sont notées. Une après six et l'autre après huit jours. Ils furent ensuite guérés par 200.000 unités de pénicilline, administrées en 5 doses à trois heures d'intervalle.

TRAITEMENT COMBINÉ PAR PÉNICILLINE ET SULFAMIDE. — Orad ainsi que d'autres ont publié leurs résultats dans une série de cas où la pénicilline et le sulfathiazol ont été employés comme traitement de la blennorragie aigüe. Ce traitement consistait en 8 g. de sulfathiazol en doses fractionnées le premier jour, administrées par voie buccale, et 4 g. de sulfathiazol le deuxième jour, avec une injection de 10.000 unités de pénicilline toutes les trois heures, jusqu'à la dose complète de 50.000 unités. Sur 232 cas il y eut 10 reches : 4,8 pour 100. Le taux des reches était de 8,6 pour 100 pour les blancs, et seulement 2,5 pour 100 pour les nègres. Ces reches furent promptement guéries par un traitement de 100.000 unités de pénicilline. Le taux des reches avec 50.000 unités de pénicilline seule semble être d'environ de 10 pour 100 à 20 pour 100. Les auteurs précités concluent qu'il existe une non synergie entre la pénicilline et les sulfathiazols contre les gonocoques.

PROLONGEMENT DE L'ACTION DE LA PÉNICILLINE. — La rapidité d'excrétion de la pénicilline demande que l'intervalle entre les injections ne soit pas trop long, afin que les taux de pénicilline dans le sang soient effectivement maintenus. Afin d'y réduire la fréquence des injections plusieurs moyens furent essayés.

Romansky et Rittman (1944) rapportent de succès dans 11 cas sur 12 parmi les malades souffrant de blennorragie aigüe traités par une seule injection de 50.000 à 100.000 unités de pénicilline émulsionnées dans un mélange de cire d'abeille et d'huile d'arachide.

Trumper et Hatter (1944) ont suggéré une réfrigération du point d'injection et de sa périphérie ce qui à la fois conserve plus longtemps les effets bactériostatiques de la pénicilline, et en épargne la quantité. Ils rapportent 100 p. 100 de pénicilline émulsionnées dans un mélange de cire d'abeille et d'huile d'arachide.

Mentionnons aussi le rapport de Putnal et de ses collaborateurs (1944) qui indique 94 p. 100 de guérisons dans une série de 68 hommes et femmes traités par une seule injection de pénicilline X.

BLENNORRAGIES SULFAMIDO-RÉSISTANTES. — L'impression générale est que les cas de blennorragies sulfamidorésistantes ne présentant pas de complications locales réagissent aux doses adéquates de pénicilline de la même manière que le cas de blennorragie récente.

Les résultats des 111 cas que j'ai traités sont indiqués plus bas :

Blennorragie sulfamido-résistante (hommes) 100.000 unités de pénicilline en 5 doses de 20.000 unités chacune à trois heures d'intervalle.

Total	111
Guérison	101 (90 pour 100)
Reches récentes	6 (5,4 pour 100)
Reches tardives (quarante jours ou plus)	4 (3,6 pour 100)

Les résultats de cette série ne sont pas aussi bons que ceux que j'ai obtenus dans la blennorragie aigüe, mais, étant donné le nombre relativement peu élevé de cas, ce ne croit pas que l'on puisse en tirer des conclusions définitives.

TRAITEMENT DES RECHES. — Si le traitement par la pénicilline ne provoque pas la disparition des gonocoques dans les sécrétions, ou s'ils apparaissent à nouveau, il est nécessaire de faire des recherches afin de découvrir s'il existe une complication locale. Si l'on ne découvre aucun foyer d'infection, le malade sera traité à nouveau avec de la pénicilline. Une dose similaire à la première, si celle-ci était de 100.000 unités au plus, apporté généralement le succès, mais l'on peut conseiller un dosage plus élevé. J'ai observé que dans les cas où une cure répétée de pénicilline restait sans succès même à des doses plus élevées, on pouvait faire un traitement fractionné, en donnant 100.000 unités en plusieurs doses deux jours de suite, avec un bon résultat. Ce dernier plan fut suggéré par les travaux de Biggler (1944) sur l'action de la pénicilline sur les staphylocoques. Jusqu'à présent, je n'ai eu qu'un seul cas de blennorragie sans complication apparente, complètement résistante à des cures répétées de pénicilline allant jusqu'à 500.000 unités.

Lorsque la reche est due à une complication de la blennorragie, la répétition du traitement doit être retardée jusqu'à l'extinction du traitement local ainsi qu'il est décrit plus loin.

Une sécrétion uréthrale persistante, sans trace de gonocoques, est un fait assez commun après le traitement par la pénicilline. Une nouvelle cure par la pénicilline, après quatre à cinq jours d'attente, la guérit rarement ; des lavages et l'emploi des sulfamides sont alors nécessaires pour obtenir la guérison.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DE LA BLENNORRAGIE. — Epididymite : J'ai soigné mes cas de

dennorragie avec épididymite avec des doses de 500.000 unités et dans la plupart des cas le résultat est bon. Dans quelques cas exceptionnels, la répartition des gonocoques nécessita une nouvelle pilonisation de pénicilline, mais je n'ai pas eu de échutes tardives. La série est trop peu élevée pour supporter l'analyse. La pénicilline n'a pas d'effet sur la vitesse de réduction de l'épididymite. J'ai vu également l'épididymite se développer au deuxième ou au troisième jour d'un traitement, en apparence réussi d'une gonorrhée aiguë ou ulfamidio-résistante. Des observations semblables ont été publiées par Scarcello (1945) et Robinson (1944).

Prostatite. J'ai vu 2 cas de prostatite violente qui réagissent immédiatement au traitement par la pénicilline, et deux sur lesquels la pénicilline n'a eu aucun effet. Dans ces derniers, des abcès se développent et un nouveau traitement est donné après l'écoulement des abcès, avec succès cette fois.

Arthrite. L'opinion diffère sur les résultats obtenus par la pénicilline dans le rhumatisme blennorragique. Scarcello (1945) note de bons résultats, Thompson (1944) n'y trouve pas un avantage notable. Je n'ai traité qu'un petit nombre de cas avec des doses allant jusqu'à 500.000 unités et le résultat ne fut pas meilleur que par les autres méthodes.

L'injection localisée de pénicilline dans l'articulation atteinte a été essayée par Dawson et Hobbly (1944) et par Thompson (1944) sans résultat remarquable.

Dans deux cas de la maladie de Reiter (polyarthrite avec urétrite non-gonococcique) la pénicilline aux doses de 200.000 et 1.000.000 d'unités n'eut aucun effet.

Abscès blennorragiques. D'après les quelques cas que j'ai vus d'abcès localisés tels qu'abcès périthoraciques, Bartholinistes, j'ai l'impression que la pénicilline aux doses employées actuellement, ne peut remplacer la chirurgie, mais son efficacité est nettement améliorée après intervention.

Salpingite. Greenblatt et Street (1944) notent que dans le traitement des blennorragies ulfamidio-résistantes chez les femmes, les symptômes de salpingite et de péritonite du pelvis régressent vingt-quatre ou quarante-huit heures après le traitement par la pénicilline.

Vulvo-vaginite. La blennorragie chez les enfants résiste à la pénicilline employée aux mêmes doses que celles qu'on utilise chez les adultes.

COMPLICATIONS DU TRAITEMENT. — Dans mes propres séries de blennorragies traitées par la pénicilline, je n'ai eu qu'une seule complication: une induration rapidement résorbée au point d'injection.

La fièvre, le choc, les réactions anaphylactiques, phénomènes que provoque l'emploi de doses élevées pour le traitement de la syphilis, ne furent jamais observés.

Je n'ai pas vu avec la pénicilline des faits analogues à ceux que l'on groupe sous le nom de sulfamidio-résistance. Jusqu'à présent un seul cas s'est montré réfractaire, malgré l'utilisation de doses variables, au traitement par la pénicilline.

SYPHILIS CAUSÉE PAR LE TRAITEMENT PAR LA PÉNICILLINE. — On a pensé qu'un danger de l'emploi de la pénicilline dans la blennorragie serait de causer ou de rendre latente une infection syphilitique concomitante. Afin de minimiser ce risque, nous avons toujours exigé dans l'armée britannique des examens sérologiques pour rechercher la syphilis à des intervalles de trois et de six mois après le traitement de la blennorragie par la pénicilline. A mon point de vue, ce risque est plus apparent que réel. J'ai déjà vu 3 cas d'hommes traités pour blennorragie par la pénicilline, présenter des signes de syphilis bien avant trois mois. La période d'incubation fut, dans chaque cas, d'environ cinquante jours, un peu plus longue que normalement, mais les lésions primaires avaient l'aspect normal, et l'on trouvait facilement les spirochètes. J'ai d'ailleurs toujours vu les syphilis familiales des blennorragiques survenir sur des sujets souffrant d'ulcérations génitales d'une espèce quelconque.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1° La pénicilline est le remède le plus puissant que l'on possède actuellement pour le traitement de la blennorragie.

2° On peut obtenir, avec une dose de 100.000 unités et plus, administrée en cinq fois, en huit ou douze heures, une guérison rapide d'au moins 80 à 100 des cas de blennorragie aiguë ou sulfamidio-résistante. Parmi les réchutes, un large pourcentage peut être guéri par la répétition du traitement par la pénicilline.

3° Un traitement complémentaire est quelquefois nécessaire pour la guérison d'une urétrite résiduelle due à une infection secondaire.

4° Les cas de complications avec foyer fermé ne réagissent pas toujours bien à la pénicilline. Dans de tels cas le foyer d'infection doit être incisé avant que le traitement par la pénicilline soit commencé.

5° La meilleure méthode de guérison de la blennorragie par la pénicilline, au point actuel de nos connaissances, consiste dans l'injection intramusculaire de 100.000 à 200.000 unités fractionnées en 4 ou 5 doses à des intervalles de trois heures, pendant une période de neuf à douze heures.

6° Les cas de rechute après traitement par la pénicilline doivent être traités par des doses plus élevées que celles qui ont d'abord été choisies. Si elles restent encore sans succès on essayera deux à six injections de pénicilline à vingt-quatre heures d'intervalle.

Nous nous excusons de ne pouvoir, faute de place, donner de renseignements bibliographiques.

LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DU TAUX D'ÉOSINOPHILIE SANGUINE DANS

LES HELMINTHIASES

Par G. LAVIER

L'hyperéosinophilie sanguine qui accompagne les helminthiases est de notion classique depuis plus de cinquante années; dès le début cependant et très fréquemment par la suite, des observations étaient faites qui amenaient à en nier la constance. Aussi, à bien des reprises la valeur diagnostique de cette éosinophilie a-elle été mise en cause et certains auteurs ont même pu contester la réalité du phénomène. Et de fait, si l'on parcourt l'énorme littérature existant à ce sujet on ne peut qu'être frappé par sa discordance et le taux d'éosinophilie y apparaît comme capricieux, fantasque et défiant toute règle.

Or, il n'en est rien, cette hyperéosinophilie, comme j'ai eu l'occasion de le montrer¹, est parfaitement constante et s'exprime en fonction de certains facteurs avec une rigueur rarement observée dans un phénomène biologique aussi complexe. Voici quels sont les principaux d'entre eux: 1° en tout premier lieu, et le plus important de tous, un facteur chronologique: cette éosinophilie n'a pas en effet, comme on tend à le croire, un caractère statique, mais est au contraire essentiellement évolutive: quand un helminthe, quelle qu'en soit l'espèce, pénètre dans l'organisme on assiste après un certain temps de latence à une ascension du nombre des éosinophiles très rapide d'abord puis se ralentissant pour atteindre un maximum après lequel il tombe vite d'abord, puis de plus en plus lentement pour se stabiliser pratiquement à un taux faible. Il décrit donc une courbe qui pour tous les helminthes est de même forme; 2° l'espèce du ver détermine les points critiques de la courbe: date d'apparition de la montée (c'est-à-dire durée du temps de latence) et date du taux maximum; 3° le nombre des parasites a aussi une influence sur certains, de petite taille, il existe un seuil; pour tous il agit sur la hauteur du maximum: avec l'accroissement du nombre celle-ci en effet croît d'abord, mais non proportionnellement, puis

passé elle-même par un maximum et diminue rapidement. Sur cette évolution bien régulière, divers facteurs extrinsèques peuvent venir interférer: une maladie intercurrente interviendra, même légère de l'hôte, mais pendant toute sa durée considérablement le taux; et des phénomènes anaphylactiques, par contre, peuvent l'exagérer; enfin la médication antiparasitaire quelle qu'en soit la nature chimique augmente d'abord l'éosinophilie, après quoi se fait une chute plus rapide que la normale.

Il résulte de tout cela que d'un taux constaté d'hyperéosinophilie sanguine il n'y a pas à attendre un renseignement direct ni sur la nature du parasite, ni sur l'importance de l'infestation. Il est admis généralement qu'il y a des vers à forte éosinophilie et d'autres à éosinophilie faible ou nulle; ce n'est que partiellement exact et certains, comme l'Oxyure ou l'Ascaris, répétés de la seconde ascariose, sont parfaitement susceptibles de déterminer des taux élevés, mais de courte durée et précoces, si bien qu'ils ne sont pratiquement jamais constatés. En fait, pour fournir un renseignement, le taux d'éosinophilie doit être interprété à la lumière du déterminisme qui le vient d'exposer, et il est absolument nécessaire en tout premier lieu de tenir compte de l'ancienneté du parasitisme. L'importance du facteur chronologique est, telle en effet qu'il permet à lui seul d'expliquer presque toutes les divergences qui ont été relevées; et quelques autres facteurs rendent compte du reste. Ces divergences en effet sont les suivantes: forte éosinophilie sans mise en évidence d'helminthe; présence avérée d'un helminthe sans éosinophilie notable; éosinophilie élevée avec présence d'un parasite déjà ancien. Examinons successivement ces différents cas.

FORTE ÉOSINOPHILIE SANS MISE EN ÉVIDENCE D'HELMINTHES. — Avant de faire rentrer le cas dans la « grande éosinophilie essentielle », il faut se souvenir que l'éosinophilie des helminthiases est toujours précoce, beaucoup plus en général que l'apparition des éléments (larves, œufs, anneaux suivant les cas) qui permettront d'affirmer l'existence de l'Helminthe; et si l'on a pu saisir des éosinophiles indépendantes l'une de l'autre. Le tableau suivant le résume, pour les espèces où elles sont actuellement bien connues (voir tableau).

On voit par là que pour certains vers (Ascaris) le diagnostic causal ne pourra être fait que bien après la poussée éosinophilique; pour d'autres (Trépan, Grande denture, et pour ceux qui ont des ascariose barrière), il est possible à la phase descendante; pour d'autres enfin (Oxyure, Botriocéphale, Ankylostome), il pourra être réalisé avant que le maximum soit atteint. Mais il convient de noter que les chiffres fournis ici pour la date d'apparition des éléments diagnostiques sont des minima et que, dans la pratique, leur découverte est beaucoup plus tardive.

Il en résulte qu'en présence d'une forte éosinophilie un examen coprologique négatif ne permet pas d'écarter d'emblée une origine parasitaire; un nouvel examen pourra plus tard, les délais d'apparition une fois atteints, se montrer positif; il y a de ce fait plusieurs exemples surtout avec la grande Douve.

ÉOSINOPHILIE FAIBLE OU NULLE AVEC PRÉSENCE D'HELMINTHES. — Dans les infestations anciennes, nous l'avons vu, un taux faible, parfois même très faible, est la règle. On a à diverses reprises insisté, sous le nom de « phénomène paradoxal », sur l'existence d'une éosinophilie normale ou même d'une éosinophilie avec forte infestation vermineuse. Schilling qui l'a décrit dans la botriocéphalose l'attribue à une aplasie médullaire; d'autres auteurs ensuite en ont rapporté des cas. Mais à voir de près toutes ces observations on se rend compte que pour la plupart il s'agit d'infestations très anciennes bien que massives, et alors un faible taux n'a plus rien de paradoxal; dans d'autres, il y a des phénomènes infectieux fébriles concomitants et nous savons quelle éosinophilie en résulte alors. Enfin, rappelons l'action du nombre des parasites qui tend avec son augmentation au delà d'un certain chiffre à diminuer rapidement le taux des éosinophiles. C'est seulement là en fait qu'il y a un vrai paradoxe et là y a déjà bien longtemps qu'Onie et Stahl

1. G. Lavier: L'éosinophilie des Helminthiases. Soc. Fr. d'Éosinophilie, séance du 12 décembre 1943. Le Siphon 16 (n° 305 presse); Cf. aussi la thèse du même Siphon 16, 1944.

PARASITE	ÉOSINOPHILIE		APPARITION de l'élément diagnostique
	Apparition	Maximum	
Aukylotome (Lavier et L. Brumpt)	20 ^e jour.	3 ^e mois.	Chefs: 40 ^e jour.
Grande Douve (Lavier)	Moins de 14 jours.	4 ^e mois.	Chefs: 1 ^e mois.
Oxyure (Schmidt)	12-18 ^e jour.	63 ^e jour.	Chefs: 15 ^e jour.
Bolbiviréplume (Le Bas)	?	10 ^e jour.	Chefs: 20 ^e jour.
Tanin sanguina (Pottel)	?	8 ^e semaine.	Années: fin du 2 ^e mois.
Ascaris (Reimer W. Müller)	6-8 ^e jour.	15 ^e jour.	Chefs: 2 ^e semaine.

avaient été frappés de l'absence d'éosinophilie chez les cobayes qu'ils avaient infectés par des quantités massives de trichine.

PORTES ÉOSINOPHIQUES DANS DES HELMINTHIASES ANCIENNES. — Assez souvent on a noté des taux élevés

dans l'échinococcose et l'on sait quelles discussions a provoquées la question de l'éosinophilie dans cette affection. Or lorsqu'un kyste hydatidique se manifeste chez des individus très anciens, il nous en donne une dizaine d'années environ. On a vu de même fréquemment des éosinophilies élevées chez des

filariens (surtout parasités par *Filaria loasi*) ayant depuis de longues années quitté les régions où ils avaient pu s'infecter. En réalité, ces hyperéosinophilies ne relèvent plus alors de l'élément même, mais de la réaction des os précédents; elles constituent de véritables phénomènes d'origine amphylogénique et sont accompagnées d'autres manifestations de même ordre dont on connaît bien la fréquence dans la maladie hydatidique et les filarioses; elles sont par contre exceptionnelles avec les vers intestinaux.

Ainsi se trouvent expliquées les anomalies des traditions si souvent relevées entre les taux d'éosinophilie constatés. Le chiffre d'éosinophilie ne trouve alors toute sa valeur diagnostique, à condition de ne pas le consulter aveuglément comme un oracle devant répondre par oui ou non, mais de tenir compte dans chaque cas particulier de tous les facteurs en présence qui influent sur lui, sans perdre de vue surtout que le principal en est le facteur chronologique.

PREMIÈRES CONSTATATIONS SUR LA TUBERCULOSE DES PRISONNIERS ET DÉPORTÉS HOSPITALISÉS DANS LES SANATORIUMS DE LA 1^{re} ARMÉE FRANÇAISE EN ALLEMAGNE

PAR MM.

J. LE MELLETIER et P. PÉRUS

(Paris)

Depuis leur ouverture au mois de Mai jusqu'à présent, les sanatoriums de la Première Armée Française en Allemagne, destinés aux prisonniers, déportés politiques et travailleurs libérés ont reçu surtout des tuberculeux potents. Certains avaient déjà été reconnus comme tels par les Allemands, pour d'autres le diagnostic a été fait par les médecins des hôpitaux militaires ou des centres de rapatriement. Plus récemment, nous avons reçu quelques malades déshabillés par des examens radiologiques systématiques, mais en assez petit nombre puisque ceux-ci étaient habituellement pratiqués en France. En principe, les sujets agricoles lors de la libération ne sont pas venus jusqu'à nous et sont morts dans les hôpitaux.

L'examen d'un premier contingent d'environ un millier de malades français et alliés nous a montré la tuberculose des prisonniers et déportés sous un jour assez particulier.

chez presque tous le début clinique de la maladie remontait à moins d'un an. Presque seuls faisaient exception quelques rares porteurs de pneumothorax. Les manifestations initiales qu'on relevait le plus habituellement étaient un épisode fébrile d'allure aiguë, une asthénie progressive; ou des douleurs thoraciques.

La symptomatologie fonctionnelle proprement respiratoire était généralement pauvre. La toux, l'expectoration restaient souvent assez discrètes pour ne pas avoir attiré l'attention du malade. Les hémoptyses étaient rares.

Chez presque tous nos malades l'état général était profondément altéré. Seuls faisaient exception quelques prisonniers et travailleurs favorisés par le sort.

Beaucoup de nos hospitalisés étaient squelettiques et accusaient des pertes de poids de 20 kg. et plus depuis leur détention. Les malades provenant des camps de déportés présentaient dans l'ensemble les formes les plus sévères. Cependant il n'y avait aucun rapport entre l'amaigrissement et la gravité des lésions pulmonaires.

De nombreux malades même très sérieusement atteints avaient une fièvre peu élevée. Leur aspect général ne différait en rien de celui des déshabillés

tuberculeux. Beaucoup avaient des crachats qui rétrécissaient rapidement et la plupart reprenaient très vite du poids lorsqu'ils recurent une alimentation suffisante. Leur vitesse de sédimentation globulaire était habituellement élevée mais il en était de même chez beaucoup de non tuberculeux, convalescents de typhus, porteurs de pyodermies ou même indemnes de toute manifestation d'allure infectieuse.

L'examen clinique et radiologique nous mit le plus souvent en présence de lésions graves et étendues.

Les infiltrats précoces étaient rares chez nos premiers malades, sauf toutefois chez les porteurs de pleurésies cliniquement primitives où on trouvait souvent des infiltrats nageux sous-claviculaires, parfois multiples. Ils ont été beaucoup plus fréquents chez les malades déshabillés par examen systématique que nous avons reçus ensuite. Nous n'avons guère observé de tuberculose d'allure pneumonique et sur les clichés nous voyons peu de plages d'infiltration homogène. Très fréquents au contraire ont été les semis nodulaires tantôt fins mais à grains souvent irréguliers, tantôt plus gros et plus nets. Presque toujours ils coexistaient avec des cavernes. Quelquefois les lésions nodule-nodulaires ainsi réalisées sont localisées à un territoire lobaire; plus souvent elles débordent sur les autres lobes du même poulmon, dans la plupart des cas elles sont bilatérales. Tantôt l'association des lésions ulcéreuses d'un lobe supérieur et d'un semis d'un lobe inférieur oppose l'aspect l'élément classique de l'émoussement croisé. Tantôt il existe de grosses cavernes d'un lobe supérieur et des lésions nodulaires fines de tout le reste des champs pulmonaires. La lésion la plus totale de ceux-ci est parsemée de nodules de taille variable plus ou moins confluentes et d'ulcérations de petites dimensions. Les lésions limitées aux deux régions sous-claviculaires sont plus rares. Même lorsque l'atteinte du côté le plus malade est limitée il est très fréquent de noter un semis nodulaire discret à la partie moyenne de l'autre poulmon.

L'aspect radiologique des hiles et du médiastin est dans la règle normal. Chez quelques malades jeunes seulement existent des images ganglionnaires qu'il est légitime d'attribuer à une primo-infection.

Nous avons été frappés par le nombre vraiment surprenant des épanchements pleuraux. Tout d'abord les pleurésies séro-fibrineuses cliniquement primitives sont fréquentes, souvent bilatérales, assez souvent associées à une péritonite ascitique. Celle-ci reste habituellement discrète et constitue souvent une découverte d'examen. Cette tuberculose qui frappe les débiles de façon simultanée ou successive revêt habituellement une allure chronique, comme l'on a vu antérieurement signalé MM. Baréty, Lajars et Barrabé, et chez les prisonniers rapatriés.

Malgré le v. z. le plus remarquable est la fréquence des épanchements pleuraux spontanés chez les porteurs de lésions pulmonaires. Dans quelques cas, nous l'avons déjà dit, il s'agit de pleurésies chez lesquelles l'examen radiologique découvre un ou plusieurs infiltrats nageux. Plus souvent un épanchement pleural vient se surajouter à une tuberculose pulmonaire excavée du type commun. Et ceci avec

une fréquence tout à fait insolite qui nous semblait atteindre le tiers ou au moins le quart des cas, chez les plus âgés, aussi bien que chez les plus jeunes. D'abondance très variable, ces épanchements, dans la règle séro-fibrineux à la ponction, sont souvent bilatéraux.

Nous avons observé aussi plusieurs péricardites exsudatives — séro-fibrineuses ou purulentes — chez des sujets d'âge variable porteurs de lésions pulmonaires de type tertiaire.

On pouvait à priori suspecter la nature de ces épanchements des sérosités survenant chez des sujets par ailleurs dénutris, souvent porteurs d'œdèmes. En réalité leur origine tuberculeuse nous semble mieux discutable, bien que nous n'ayons pu pratiquer les inoculations ou les cultures qui nous en auraient apporté la preuve bactériologique. En effet, ils apparaissent bien plus souvent chez de tuberculeux pulmonaires que chez des ordalèmes, chez ceux-ci ils évoluent indépendamment de crachats ou apparaissent après leur disparition. Le longue durée des uns s'oppose à la fugacité de autres. Le liquide de ponction a une formule lymphocytaire. Et nous avons observé dans plusieurs pleurésies et péricardites le passage à la purulence.

Beaucoup moins souvent relevée que celle d'un pleurésie l'association aux lésions pulmonaires d'une tuberculose externe ostéo-articulaire ou ganglionnaire n'a pas cependant été exceptionnelle.

L'évolution de la tuberculose des prisonniers et déportés a presque toujours, en captivité, revêtu une exceptionnelle gravité en relation avec les conditions dans lesquelles se trouvaient ces malades.

Beaucoup d'entre eux ont continué à travailler jusqu'à la mort ou la libération. Ceux qui ont été reconnus tuberculeux par les Allemands nous sont arrivés avec des dossiers médicaux assez fournis et plusieurs clichés radiologiques. Quelques uns avaient bénéficié de pneumothorax souvent abandonnés par la suite, mais la plupart n'avaient reçu aucun soin médical.

Presque tous ont continué à vivre malades dans des conditions d'hygiène, d'alimentation et de moralité épouvantables. Aussi sur les restes de stocks de infirmières des camps allemands le diagnostic de tuberculose ouverte était-il un de ceux qu'on relevait le plus souvent.

Chez les survivants les clichés pris à quelques semaines d'intervalle nous ont souvent montré l'extension d'une petite caverne à tout un lobe. L'ensemencement nodulaire de tout un poulmon antérieurement sain.

Il est à noter que le typhus contracté par un certain nombre de nos malades ne semble pas avoir aggravé de façon sensible les lésions pulmonaires préexistantes.

Au régime du sanatorium presque tous prenaient très rapidement du poids, même ceux dont les lésions sont les plus étendues.

Beaucoup cependant ont succombé, dans les premières semaines qui ont suivi leur admission, dans un état de cachexie effroyable ou par asphyxie progressive, quelques-uns du fait d'une méningite tuberculeuse.

Des graves complications classiques de la tuberculose pulmonaire, la laryngite a paru jusqu'ici très

rance, sans doute en raison de la rapidité de l'évolution.

Il est plus difficile d'apprécier la fréquence de la tuberculose intestinale. Les troubles digestifs ont été fréquents, mais habituellement transitoires, du même type que chez les non tuberculeux, et nous n'observons pas le tableau clinique de l'entérite tuberculeuse.

Inversement le pneumothorax spontané constitue un accident habituel plus fréquent que dans la pratique habituelle.

Il est encore impossible de prédire quels seront les résultats de la cure hygiéno-diététique et du traitement chez les malades les moins gravement touchés. Tous sont soumis à la cure sanatoriale dans d'excellentes conditions, ils bénéficient d'un régime alimentaire que nulle part en France on ne pourrait leur procurer actuellement.

Pour ceux qui ont subi justiciables une colapsodépendance a été instituée. Seule, l'épreuve du temps permettra d'apprécier les résultats.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES URÉMIES POST-TRANSFUSIONNELLES

Par le Médecin-Lieutenant **KLARNET**
Chef de Service de Réanimation et Transfusion.

La transfusion sanguine joue actuellement un rôle très important en chirurgie de guerre; tous les hôpitaux, toutes les formations chirurgicales et même les postes de secours des compagnies de ramassage, ont leurs équipes de médecins-réanimateurs munies d'un matériel spécialisé et au courant des techniques modernes de transfusions. Les statistiques récentes démontrent que ce moyen de déchoquage a été largement employé au cours des campagnes d'Italie et de France.

A notre débarquement en Italie (fin Novembre 1943), nous avions à notre disposition de grandes quantités de plasma français et U. S. A., mais c'est uniquement au sang frais de donneurs universels de notre formation que nous faisions appel. Plus tard, le sang conservé nous parvenait d'Alger, du Centre de Transfusion de l'Armée; malheureusement, les délais de route le rendaient utilisable seulement pendant quelques jours. Ainsi le déchoquage était surtout plasmatique. En mars 1944, l'Organe de Réanimation et Transfusion dirigé par le médecin-capitaine Hicard s'installa; il a pu surmonter les difficultés techniques et organiser sur place un centre de récolte de sang conservé parmi les membres des formations séculaires du C.E.F. Au moment de l'attaque du Garigliano, nous disposions de quantités plus importantes de sang conservé et le déchoquage sanguin, plus durable, nécessitant moins de liquide biologique, prenait le pas sur les transfusions plasmatiques uniquement réservées aux brûlés, choqués, nerveux, syndrome Bywaters, etc.

Dépuis notre débarquement en France (Août 1944), l'O.R.T. nous a fourni très régulièrement toute quantité de sang demandé et les réanimateurs ont pu largement user des transfusions sanguines. La statistique ci-dessous donne un aperçu sur les quantités respectives de sang et de plasma utilisées dans notre formation et elle indique l'évolution progressive vers le déchoquage sanguin de préférence.

Campagne d'Italie. — Bataille du Garigliano et deux mois d'avance victorieuse du C.E.F.

	SANG en litres	PLASMA en litres
Mai 1944	41,270	42,350
Juin 1944	28,700	29,650

Proportion : 1 l. de sang pour 1 l. de plasma.

Campagne de France. — Bataille d'Alsace.

	SANG en litres	PLASMA en litres
Novembre 1944	45,900	14,650
Décembre 1944	158,700	28
Janvier 1945	85,250	19
Février 1945	51,490	11,700

Proportion : 3 à 5 l. de sang pour 1 l. de plasma.

En raison de très brillants résultats de transfusions sanguines post-opératoires et devant les exigences de nos chirurgiens, très partisans du déchoquage sanguin, des quantités massives (2 litres et plus) ont souvent été injectées. Les résultats ont été remarquables; chez un polyblessé, polyfracturé en état très grave, nous avons injecté prér-, per- et post-opératoire 3 litres 800 cc de sang conservé, en cinq heures avec un résultat excellent sans la moindre réaction immédiate ou tardive. Nous signalons pour mémoire que le sang conservé de l'Armée est dilué au 1/5, car pour 500 cm. il contient 330 cm³ de sang pur et 170 cm³ de solution citrate.

Malheureusement, chez quelques blessés graves qui ont reçu des transfusions sanguines massives, nous avons constaté des manifestations hyperazotémiques, médiant leurs jours en danger. Nous avons essayé d'analyser les faits et de préciser régulièrement les doses d'urée sanguine et urinaire, des chlorures et des polypeptides à la suite des transfusions importantes; mais nous avons rencontré quelques difficultés: soit parce que notre laboratoire ne pouvait faire toutes les analyses demandées et qu'il fallait avoir recours au laboratoire de l'Armée (certaines retards); soit parce que les nécessités d'évacuation éloignaient rapidement les blessés vers les formations de l'arrière.

Par ailleurs, il est difficile de résoudre le problème pathologique de troubles hyperazotémiques chez les blessés graves et faire la part qui revient:

a) à l'insuffisance rénale et la toxicité transfusionnelle; b) à l'insuffisance rénale et la toxicité transfusionnelle; c) à la sulfamidothérapie soignée massive qui peut avoir une répercussion sur la fonction rénale; e) à la destruction globale de transfusions massives.

Voici les résultats de doses d'urée sanguine chez quelques blessés graves soignés dans notre service au cours de la bataille d'Alsace en Décembre 1944 (nous ne relevons que les quantités importantes de sang conservé. Aucun de ces blessés n'a présenté de signes cliniques imputables à l'hyperazotémie.

G. S., polyblessé: abdomen, cuisses: a reçu 3 litres 700 cc de sang (U. S. 0,40).

M. Ben A. Plaie abdomino-vésicale: a reçu 2 litres de sang (U. S. 0,63).

A. Ben A. Plaie péritonéale des fesses: a reçu 2 litres 200 cc de sang (U. S. 0,58).

G. C., Plaie péritonéale abdominale et réaction intestinale 50 cm. Etat grave: a reçu 2 litres 000 cc de sang (U. S. 0,57).

P. C., Plaie péritonéale pério-urétrale: a reçu 2 litres de sang (U. S. 0,57).

Ainsi chez ces blessés, l'hyperazotémie a été modérée et 0,57 et 0,87, sans rapport direct avec la quantité de sang injectée, et l'urémie n'a pas eu de conséquences fâcheuses sur l'évolution de la blessure.

Certains blessés ont fait un séjour prolongé dans notre formation et nous avons pu recueillir des observations plus complexes. C'est ainsi que nous avons pu constater une azotémie importante chez un polyblessé grave après des transfusions massives de sang conservé. Ce blessé a guéri après traitement médical.

Il s'agissait d'un titulaire ayant reçu une quantité importante de sang (3 litres en tout dont 2 litres 000 cc en dix-huit heures) et qui a présenté au septième jour un syndrome urémique important. Hypertension, somnolence; urée sanguine d'environ 4 g. 32. Pas d'hémogloburine. Élimination d'urée urinaire et débit urinaire satisfaisants. Nous instituons un traitement malade destiné à augmenter la diurèse. L'urée sanguine continue à monter pendant trois jours (maximum de 30 Janvier: 4 g. 44 par litre) puis baisse progressivement à 0 g. 62. La tension artérielle atteint son maximum le 31 Jan-

vier (17-18). Le débit urinaire augmente progressivement avec un taux d'urée urinaire diminué et nous assistons à la guérison du syndrome azotémique. Le blessé est évacué le 15 février sur une formation de l'arrière en très bon état.

Aucun traitement sulfamidé n'ayant été mis en œuvre, deux facteurs peuvent être discutés au point de vue pathogénique de cette lipo-néphrite:

1° Toxicité traumatique: le médecin-commandant Delvoye qui s'est occupé de la blessure a attiré notre attention sur l'énorme délabement musculaire qui a nécessité une amputation de la cuisse. L'intervention a été tardive, à la dix-huitième heure seulement; l'aspect des muscles et le foyer de la blessure ont imposé une pénicillinothérapie intensive (1.000.000 U.O. en cinq jours).

2° Transfusions massives: le blessé a reçu 3 litres de sang conservé mais il manque l'élément principal: l'hémoglobuline paroxysmale, signe fidèle de l'hémolyse globale. Par ailleurs, le syndrome hyperazotémique tardif et l'évolution vers la guérison sont en faveur de la toxicité traumatique.

Un second cas concernait un blessé abdominal grave opéré dans les vingt-sixième heures, qui reçut des transfusions massives de sang conservé (3 litres). On vit apparître d'emblée un coma d'interprétation difficile, sans doute toxémique, lucifères et urémique. L'hémogloburine se manifesta très vite, quelques heures après la transfusion. L'hyperazotémie fut modérée (2 g. 54). En dépit d'un traitement intensif, par transfusions de plasma, sérum glucosé et citrate de soude intraveineux, sérum hypertonique glaucé en perfusion, le débit urinaire diminua, tandis que l'urée urinaire restait à un taux élevé (21 g. 10 par litre). La mort survint une semaine après la blessure.

La pathogénie de cette lipo-néphrite paraît plus évidente; l'hémogloburine rapide nous fait penser que la masse importante du sang injecté a été la cause du blocage rénal.

Mais nous nous expliquons mal les raisons de ces transfusions post-opératoires répétées: le blessé ayant reçu sur la table d'opération une quantité de sang importante (2 litres 000 cc) et n'ayant subi aucune intervention d'arrêt très satisfaisante (10-7), nous pensons que l'abstention aurait mieux valu. Par ailleurs, le blessé à son arrivée dans notre formation était en pleine période évolutive que nous croyons la cause du décès.

La troisième observation se rapportait à un polyblessé grave, avec un gros délabement musculaire et hémorragie importante. On fit, chez lui, une erreur de déchoquage à l'avant. Une injection de 900 cm³ de plasma avait vidé les vaisseaux du contenu sanguin. Le déchoquage secondaire fut très difficile, nécessitant 2 litres 200 cc de sang conservé en trentes heures. Le syndrome urémique s'installa quarante-huit heures après la blessure, d'une façon brutale et sans rémission, avec élévation brusque de la tension artérielle, urée sanguine à 3 g. 58 par litre, anurie complète, coma. L'évolution fatale fut très rapide.

Dans un dernier cas, il nous fut donné d'assister à l'installation d'un syndrome hyperazotémique chez un blessé grave abdominal, polyblessé, qui avait reçu 1 litre 800 cc de sang conservé. Les suites opératoires furent normales jusqu'à dixième jour. Puis s'installa une urémie modérée, atteignant 2 g. 15 par litre. Le malade fut traité par 3 injections d'un litre de sérum glucosé hypertonique. La guérison fut rapide.

Il est très difficile de tirer une conclusion absolue de ces cas à l'issue modeste travail. Certaines données pathologiques du problème n'ont pas été étudiées d'une façon suffisante. Nos examens de laboratoire sont incomplets et manquent souvent. Néanmoins, il nous semble que l'urémie post-transfusionnelle est un fait assez rare. Au cours de la campagne d'Alsace nous avons soigné une grande quantité de blessés, choqués et hémorragiques. Nous avons pratiqué une grande quantité de transfusions massives de sang avec des résultats très brillants. Nos chefs chirurgiens ont été très satisfaits et reconnaissent que le déchoquage sanguin plus efficace, plus durable que le déchoquage plasmatique, a joué un grand rôle dans leurs succès.

Par ailleurs, nous ne pouvons pas affirmer que ces urémies ont eu pour cause essentielle la transfusion sanguine. Elles existent chez des blessés

infectés en dehors de toute injection de sang ; ces transfusions massives comportent plusieurs «chocultures» de sang. L'immunité non négligeable de potassium, une quantité importante d'albumine hémotique peuvent jouer un rôle dans l'élimination rénale, surtout quand ces éléments se surajoutent à la grande quantité de toxines résorbées au niveau des muscles et tissus détériorés.

D'autre part, l'hémogloburine n'a pas été un symptôme constant et manque souvent dans le tableau clinique.

Au point de vue pronostic de l'urémie post-transfusionnelle, la conservation d'un bon débit urinaire, une diminution de l'urée sanguine avec conservation des taux élevés d'urée urinaire, la baisse de la tension artérielle sont des éléments favorables.

Pour conclure, en matière de transfusions sanguines, massives, une certaine prudence s'impose. Le déchoquage ne doit pas être un acte mécanique, mais réfléchi. Le sang et le plasma ont actuellement des indications précises. Les réanémiseurs

doivent être avant tout des cliniciens et ne pas s'enfermer dans des règles rigides. Pour notre part nous sommes convaincus que le déchoquage sanguin, surtout en ce qui concerne la réanémie post-opératoire, des blessés des gros vaisseaux et des viscéres qui sont très hémorragiques. Le déchoquage post-opératoire peut se faire mixte sanguino-plasmalique, mais sous prétexte de risques un syndrome hyperazotémique on ne doit pas limiter l'emploi de la transfusion sanguine qui ; sauvé des milliers de blessés graves.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 Juin 1945.

La podologie dans l'Armée. — M. Toubert. La podologie, qui vient d'être réglementée officiellement en juillet (loi du 20 Mars 1944), est appelée à jouer un rôle important dans l'Armée. Elle est pratiquée pendant périodes pénibles 20 à 25 pour 100 de l'effectif et immobilisé temporairement par des lésions des pieds, des engelures ou par des plaies. Elle est pratiquée par un service de podologie chirurgicale destiné à réaliser les interventions actuellement bien codifiées telles que : excisions, résections, arthroplasties, etc. Le chirurgien oseux est tout désigné pour pratiquer, après analgésie, cette chirurgie spéciale.

Une nouvelle méthode de localisation des projectiles se servant du principe de la méthode de «tête». — M. Bouton pratique, en même temps que le sépage du projectile, celui d'un index opaque situé sur une peau, de façon à apprécier la distance du projectile ; la peau et non pas à l'écran. Il emploie pour mesurer «ce» distance une règle spéciale.

Adaptation du matériel radiologique du Service de Santé au dépistage de la tuberculose dans les camps de prisonniers. — M. Gesteau expose comment, en tant que médecin de la tuberculose dans les camps et kommandos a pu être effectué en adaptant le matériel radiologique du Service de Santé à l'usage de la pratique des examens de radiographie statique.

Un nouveau cas d'abcès du poulmon assésé après adiorthérapie fonctionnelle du carrefour carotidien. — MM. Didie, Benoit et Cossé rapportent l'observation d'un sujet d'âge 24 ans atteint d'abcès du poulmon à la suite d'une intervention pour folliculite ganglionnaire. L'exploration post-mortem de l'état général fait connaître l'existence d'un abcès du carrefour carotidien. L'adiorthérapie fonctionnelle par rayons X sur le carrefour carotidien (KV 160 AL 15 PP 31) faite en 15 jours à la dose de 0,4 rge chacune (90° x 101° x 4), soit 540 rge au total, ont ramené normalement suivies d'une transformation de l'état général et d'une évolution telle des signes physiques oculotiques et radiologiques que, 3 mois après, le malade peut être considéré comme cliniquement guéri. Le cas est le 3^e observé par les auteurs.

La pratique de la radio-photographie dans les pays anglo-saxons. — M. Protton. La photographie de l'œil est pratiquée dans les armées anglaise et américaine, sous le nom de «auro-radiography». Aux États-Unis, elle est pratiquée par les services de santé et est appliquée également notamment dans la R.A.F. et dans la marine anglaise. Les résultats paraissent comparables à ceux de la radiographie statique. L'avantage sur cette dernière de laisser un document objectif.

R. TAVEL.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

(SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY)

(Consacrée à la Dermato-Vénérologie.)

27 Juin 1945.

Le frotissage dans le traitement de la syphilis. — MM. J. Watrin, Ribon, M^{me} Lienhart, Zakusko, M. Blanc et Guérin. Le frotissage peut dans le déroulement d'un traitement antisyphilitique prendre une place de la phase III. Sa cure sera plus rapide. Les accidents graves sont beaucoup plus à redouter qu'avec les réactions. Pour éviter l'insuccès-résistance il est bon d'associer la cure bismuthique. Le manque de recul ne permet pas encore actuellement de se faire une opinion précise et exacte à l'égard du frotissage.

Le traitement du lupus vulgaire par la méthode de Charpy. — M. J. Watrin confirme les résultats remarquables enregistrés par les différents dermatologues qui utilisent la méthode de Charpy dans le traitement du lupus vulgaire.

La vitamine D 2 employée à doses élevées est nettement supérieure à la vitamine D 3, surtout quand l'usage de l'huile de foie de morue est abandonné. L'usage de la vitamine D 2 depuis longtemps dans toutes les tuberculoses cutanées ; l'association du gluconate de calcium ne lui paraît pas indispensable. Par contre la thérapie locale, en particulier par les scarifications, suivant la méthode de Vidal et Breu, influence plus rapidement la résorption de la main gercée que l'usage de la vitamine D 2 seule. Elle donne un coup de fouet à l'état général, elle est toujours bien supportée ; conformément aux observations de Charpy, elle agit sans action sur le lupus érythémateux.

Erythélisme de Rosenbach. — MM. J. Watrin et P. Michel. L'erythélisme de Rosenbach est une affection aiguë de rougissement, forme érythémateuse, un homme présente sur la face dorsale du pouce et de l'annulaire de la main gauche une rougeur érythémateuse, limitée à la moitié antérieure, qui gagne la moitié suivante, la face dorsale en totalité, et cause une cuisson très vive que calment difficilement des bains d'eau salée érythémateux.

Iluit jours après une nouvelle poussée s'étend à la face dorsale des deux mains, sous forme d'éléments rouges, vésiculaires et tamponnés, ne disparaissant pas à la pression ; celle-ci est extrêmement douloureuse. Il n'y a ni fièvre ni adénopathie. La paume des mains et les avant-bras sont respectés des poussées. Une vésicule isolément la paume de la main provoque par l'éruption, celle-ci s'étend à la partie distale du pouce qui suit l'innervation du nerf ulnaire cubital.

Généralisation cutanée de type angiomateux d'un érythème de Lénah et Zakusko. — MM. J. Watrin, lemy, P. Bertrand et H. Guillemin présentent une femme de 54 ans porteuse d'un E. O. A. mammaire bilatérale avec un développement de type angiomateux. Les lésions angiomateuses recouvrent le thorax, le cou et affectent dans les dos une topographie radiaire. Ils admettent que ce type de lésion est une conséquence à l'usage du calorimètre de retour produite par de nombreuses métastases cutanées jointes à l'existence d'une pleurésie et de volumineuses adénopathies.

Myose cutanée guérie par la pénicilline. — M. J. Watrin et J. Guérin. Femme de 39 ans atteinte depuis 16 ans atteinte d'abcès de la jambe gauche, de nature probablement mycosique, et évoluant depuis 4 mois avec des poussées de lésions cutanées. Elle a été traitée par la pénicilline (500.000 unités intramusculaires à raison d'une injection de 20.000 unités toutes les 3 heures). Dès la fin du traitement les lésions commencent à s'améliorer très rapidement et sont actuellement en bonne voie de guérison.

Syphilis tertiaire méconnue évoluant depuis 7 ans. — MM. J. Watrin et J. Guérin. Femme de 39 ans atteinte depuis 1938 d'une syphilis tertiaire partie d'un nodule (?) de la région cervicale couvée par biopie pour un abcès de la région cervicale. Le B.W. est positif.

Le processus ulcéraux a gagné insensiblement la région cervicale, la région sternale, les fosses sus-épineuses, la face à l'exception de la lèvre inférieure, du menton, et de la moitié inférieure du nez. Les lésions sont toutes du même type ; tuberculo-ulcéreuses à évolution excentrique et circinée. La confusion avec un lupus exsudatif n'est pas possible, même au niveau de la face. L'évolution, la couleur des lésions, l'aspect des cicatrices (aspect guirre), la profondeur des ulcérations, tout parle en faveur d'une syphilis tertiaire. Du reste le B.W. est positif. Il est ici, regrettable qu'aucun des médecins consultés n'ait songé à cette affection et que tous se soient contentés de traitement par agents chimiques, par iodure et rayons U. V., après 5 injections de bismuth les lésions étaient déjà en pleine voie de réparation cicatricielle.

Sérololurie développée sur un foyer d'erythélisme. — M. J. Watrin. Une femme de 50 ans fait en Mars 1945 un érythème de la face ; thérapeutique sulfamidique locale et générale, la température tombe, mais il persiste à la racine du nez une rougeur érythémateuse qui s'étend sur la surface rouge sombre des dimensions d'une petite paume de main. Un traumatisme violent entraîne l'apparition de l'erythélisme ; pendant 3 mois, malgré l'usage de pansements, la suppuration ne tarit pas ; le pus est tout à fait crénelé, nauséux, tout grumeleux, et se dessèche en croûtes épaisses. Le 10^e jour, le nom de la région malade

est annulée, livide, les bords des plaies sont décollés, e se saignent très facilement dans de véritables épiers communiquant entre eux. L'impression clinique est celle d'un érythélisme ulcéreux. L'usage de streptosol et la firme cette impression ; il y a de gros follicules typiques avec cellules de Langhans. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans le pus, mais des streptocoques très nets. D'autre localisation tuberculeuse. La réaction de Verne est à 0,1. Il faut donc admettre qu'une infection strepto-ococcique cutanée a révéillé une tuberculose latente et l'extériorisée en saits sous forme de gomme tuberculeuse sans que le foyer primitif soit éteint, ce qui explique l'altération du pus. L'usage de streptosol et la firme cette impression de l'inflammation.

Maladie de Dühring-Brocq atypique. — M. J. Watrin. Malade de 50 ans qui présente depuis le mois de Septembre 1944 des lésions de Dühring-Brocq qui débute dans les creux axillaires, à la gorge et à la gorge, progressivement le thorax, l'abdomen, les jambes, la face antérieure du cou, les cuisses, les bras, les avant-bras. L'éruption est nettement du type «périphérique» des bulles atypiques disposées en bordure d'un placard érythémateux polyvésiculaires. Les lésions sont très prurigineuses et se soignent. La confluence des plaques sur la partie antérieure du thorax et de l'abdomen, l'ouverture des bulles sous pression provoquent un grattage, le soulèvement. L'infection consécutive donne l'impression d'un vast éczéma de la région ; l'éruption n'est pas douloureuse elle est très prurigineuse. Les lésions disparaissent avec l'usage de l'aspirine du stéarinate. Il n'y a pas d'œdème périphérique, ni au moment des poussées ni dans le période de régression. Il n'y a pas non plus d'œdème dans le liquide des bulles.

Albumines totales au litre de sérum : 50,1 ; sérum au litre de sérum : 22,2 ; globulines : 40,2 ; rapport sérum : 0,71. Le sérum est riche en protéines. L'usage d'une potion urinaire reste sans effet. Par contre l'usage de streptosol et la firme cette impression, provoque la disparition des lésions. L'usage de streptosol et la firme cette impression, provoque la disparition des lésions. L'usage de streptosol et la firme cette impression, provoque la disparition des lésions.

Malgré l'usage d'œstrogènes, le cas observé rentre dans le cadre des dermatoses d'auto-immunité de Traub et de Turpin.

La rougeur et le prurit prédominent, le soulèvement, les poussées successives, le monomorphisme de l'éruption depuis le début de la maladie, l'influence heureuse de la thérapeutique par l'hypossolite de sodium, autolent l'usage de streptosol et la firme cette impression.

Indications et résultats de la radiothérapie de contact en dermatologie. — M. P. Jacob rapporte les résultats de 151 cas de lésions dermatologiques diverses traitées depuis un an. Il s'agit de 3 cas de loup, 3 cas d'angiole, 5 cas de dermatite, de nombreux cas de verus de cors et de durillures, et de 105 malades porteurs de lésions préconcrues et cancéreuses de la peau parmi les quelles un cancer carcinome. Les résultats sont très satisfaisants. Il est possible de donner des doses de véritable «radio coagulation», comme dans certains cas de neuro-écrou. De plus, dans la majorité des cas, les lésions sont adhésives avec une facilité et une simplicité d'application, constituent un progrès pratique considérable. Les indications sont limitées à la dermatologie de contact dans les lésions radio-sensibles de la peau ne s'étend pas en surface sur plus de 5 cm. de diamètre et ne pénètre pas plus de 1 cm.

Ces indications ne sont pas restrictives ; on peut traiter par contact-thérapie des lésions plus étendues et même des lésions infectées. Les techniques et les précautions spéciales telles que la contact-thérapie ne pénètrent pas d'avantages appréciables sur les techniques habituelles. Les indications sont donc très larges. Il est bien indiqué, la contact-thérapie est une méthode d'un usage inégalé.

Un cas d'atrophie cutanée idiopathique. — MM. J. Watrin et J. Jeandier. Observation d'un homme de 27 ans atteint d'une dermatose chronique depuis 1939, occupant différentes régions et constituée par de nodules (à structure histologique inflammatoire) qui régressent et disparaissent sous l'usage de streptosol et la firme cette impression, provoque la disparition des lésions. L'usage de streptosol et la firme cette impression, provoque la disparition des lésions. L'usage de streptosol et la firme cette impression, provoque la disparition des lésions.

R. HENRIOT.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

Les progrès récents dans la thérapeutique des brûlures

Les brûlures ont tenu une grande place parmi les blessures de guerre, étant données leur fréquence chez les aviateurs, les tankistes et parmi les populations civiles victimes des bombardements. Toutefois, il est curieux de noter qu'une des plus importantes études cliniques, biologiques et thérapeutiques fut d'abord poursuivie sur les quelque 100 victimes de l'incendie d'une boîte de nuit marseillaise, le Coconut Grove Club. Nous ne aurions étudié ici l'ensemble du traitement des brûlures. Nous voulons seulement insister sur certaines méthodes dont une vaste expérience a démontré la valeur. Nous envisagerons successivement la lutte contre les accidents généraux et locaux, celle qu'elle est actuellement pratiquée dans les pays anglo-saxons.

I. THÉRAPEUTIQUE DES ACCIDENTS GÉNÉRAUX. — Ceux-ci sont de trois ordres: les phénomènes précoces de choc, l'infection secondaire, l'adynamie tardive.

a) La choc des brûlés est l'effet d'une diminution de la masse sanguine circulant par exsudation plasmatique massive: exsudation intratissulaire traduite par l'œdème des zones lésées, exsudation externe au niveau de la peau brûlée. Rien n'a permis de confirmer l'existence d'un choc toxique ou nerveux: les signes neurologiques souvent observés relèvent essentiellement des troubles vasculaires déterminés par l'anoxie circulatoire des centres. La thérapeutique du choc consiste donc dans le rétablissement de la masse sanguine circulant. Ce rétablissement ne peut se faire qu'en injectant une solution à pression osmotique élevée qui sera retenue dans la circulation et ne diffusera pas à travers les parois capillaires. Ceci justifie le rejet des solutions cristalloïdes et impose tout naturellement l'emploi du plasma. Mieux vaut même injecter du plasma surconcentré associé à une réhydratation massive par voie orale. Les doses de plasma seront proportionnelles à la surface brûlée (ou à l'hémocoagulation): à l'hypercoagulable. Par exemple en se fondant sur l'appréciation de l'étendue brûlée, on donnera 500 cc³ de plasma pour une brûlure de 10 pour 100 de la surface du corps, 2 litres pour une brûlure de 40 pour 100, etc. On voit que des transfusions plasmatiques de 2 litres 1/2 ou de 3 litres ne seront pas exceptionnelles. Par voie buccale, on donnera de l'eau sucrée physiologique (1 litre 1/2, au moins, le premier jour). Rosenthal et Fox préconisent l'administration orale massive de lactate de soude. La déshydratation tissulaire tente en effet de compenser la concentration sanguine mais elle s'accompagne d'une dangereuse spoliation sodée et d'un accroissement massif du potassium intracellulaire: l'administration de l'ion sodium est donc indispensable. Le second jour, on refait des injections de plasma (25 cc³ pour 1 pour 100 de surface brûlée) et on fera boire au moins 1 litre de solution physiologique.

Il ne s'agit pas seulement de compenser la déshydratation et la dépendance plasmatique, il faut encore les freiner. Le tannage avait l'avantage de diminuer la perte externe de liquides mais nous verrons ses inconvénients et d'autre part il n'agit nullement sur la diffusion intratissulaire. On tend actuellement à généraliser l'emploi des grands

pansements assez compressifs pour diminuer l'œdème mais assez prudemment serrés pour ne pas entraver la circulation.

Accessoirement, l'oxygénéthérapie a une grande valeur: la morphine ne doit être employée qu'avec prudence et plutôt par voie intraveineuse. Les barbituriques semblent préférables. Contrairement à des notions classiques trop répandues, le réchauffement des brûlés est plus nuisible qu'utile, car en provoquant une vaso-dilatation périphérique, il fait croquer diminuer le débit circulatoire, donc aggraver le choc. Les extraits cortico-surrénaux ont donné des résultats très décevants. Pour aider le foie et les reins à surmonter des déséquilibres fonctionnels dont la cause n'est pas toxique mais circulatoire, il faut administrer du glucose, des protéines, des alcalinisants. On a formellement démontré que les substances tannantes absorbées au niveau de la brûlure sont susceptibles de déterminer les lésions hépatiques les plus graves et il faut trouver là une cause de leur déviation croissante dans les pays anglo-saxons.

b) L'infection est à l'origine du choc secondaire des brûlés, véritable toxicité infectieuse. Actuellement, elle peut et doit être évitée. Dans les brûlures du troisième degré, le tannage créait une escarre épaisse sous laquelle l'infection ne se développait que trop facilement. C'est pourquoi on tend à appliquer aux brûlures les principes qui ont assuré l'hygiène des plaies de guerre: nettoyage aussi précoce que possible, antiseptique local très discrète (pansements sulfamidés) et surtout pansements rares qu'on ne change pas avant le dixième ou le quatorzième jour (pansement compressif ou même plâtre). On y adjoint la sulfamidothérapie générale ou mieux la pénicillinothérapie. La sulfamidothérapie locale doit être très prudente pour ne pas exposer à des résorptions excessives.

c) Quant aux accidents tardifs, il faut y voir l'effet de la dénutrition, d'une anémie secondaire, d'une déficience rénale peut-être liée à l'acidose et à une décharge hémoglobémique (comme dans le crush-syndrom), de l'hypoprotéidémie, d'avitaminoses, d'une dilution sanguine par résorption secondaire des œdèmes. Il en résulte la nécessité de fournir précocement aux brûlés une ration calorique élevée (8.000 calories par jour dont 4 à 500 seront fournies par 100 à 120 g. de protéines), un complexe vitamínique équilibré (30 à 40 g. de levure, 20.000 unités internationales de vitamine A, 100 unités de vitamine D, 0 g. 20 de vitamine C, 0 g. 020 de vitamine B₁, 0 g. 30 de vitamine PP), ou bien un mélange contenant 10 mg. de vitamine B₁, 10 mg. de vitamine B₂, 250 mg. de vitamine PP, 500 mg. de vitamine C des transfusions de sang total en cas d'anémie, des solutions alcalinisantes en cas de déficience rénale.

II. TRAITEMENT DES ACCIDENTS LOCAUX. — Nous avons déjà dit que le tannage était l'objet de critiques très vives, tant du fait des accidents hépatiques qu'il peut provoquer qu'en raison de son rôle souvent favorisant dans l'infection. Du point de vue local, on note aussi que dans les brûlures du troisième degré il augmente l'épaisseur de l'escarre et retarde sa chute. Il ne semble garder des défenses que dans les brûlures du second degré moyennement étendues. Celles-ci cicatrisent spontanément et rapidement sous pansement rare, quel que soit le type de la substance tannante ou antiseptique qui a été employée. Au contraire, dans les brûlures du troisième degré où la couche de Malpighi a été détruite, l'épidermisation deman-

dera un temps infini et hâtera toujours une cicatrice vicieuse. Dans ces cas le traitement doit être chirurgical. Il faut favoriser la chute précoce de l'escarre (pansements humides à pH acide), puis entre le quinzième et le vingt-cinquième jour greffer toute la surface de granulation avec de larges lambeaux dermo-épidermiques sicut-mince. On obtient ainsi des cicatrices précoces, souples, d'autant plus parfaites qu'une méconosculture active aura été instituée plus tôt.

En résumé, les points essentiels de la thérapeutique des brûlures sont les suivants: lutte contre le choc par les transfusions plasmatiques, la réhydratation, les pansements compressifs, prévention de l'infection par le pansement non tannant, alimentation forcement azotée, énergétique et précocement, cicatrisation rapide par greffes cutanées.

Il semble certain que ces méthodes ont amélioré considérablement le pronostic des brûlures étendues et profondes. De tels progrès n'ont pu être réalisés que par une collaboration étroite des cliniciens, des biologistes, des hommes de laboratoire, grâce à une organisation hospitalière impeccable, grâce aussi à un esprit d'équipe, à un travail acharné, à un refus de toutes les routines qui tendent à perpétuer les méthodes classiques (comme le tannage, par exemple), à une incessante recherche du mieux. Ne fût-ce qu'à ce titre, les progrès récents réalisés dans le traitement des brûlures représentent pour nous une leçon à méditer.

J. GOSSET.

BIBLIOGRAPHIE

- N. V. HARKINS: J. A. M. A., 24 Juin 1944, 425, 533. — O. COPE: J. A. M. A., 24 Juin 1944, 425, 536. — C. R. LAM: J. A. M. A., 30 Juin 1944, 428, 539. — Mc CLURE, LAM et ROSENBERG: Annals of Surgery, 1944, 420, 385. — J. A. M. A., 18 Décembre 1944, 428, 430. — J. M. VAILLANT: J. A. M. A., 18 Décembre 1944, 428, 430.

Une technique simple pour explorer la sensibilité de l'appendice

Malgré les nombreux moyens proposés pour examiner la sensibilité appendiculaire, malgré les progrès de l'examen radiologique, tous les praticiens savent à quel point il reste difficile chez un sujet qui souffre du flanc droit de rapporter avec certitude les douleurs à l'appendice. Kérangal a décrit il y a déjà longtemps, une technique que Félix Ramond avait recommandée. M. Pascale¹ vient de rapporter, avec observations à l'appui, son intérêt. Après avoir examiné le malade en décubitus dorsal, on le fait se coucher sur le côté gauche de façon à ce que la paroi abdominale antérieure soit perpendiculaire au plan du lit; la masse intestinale se déplace vers la gauche, mais l'angle iléo-caecal et l'appendice restent dans la fosse iliaque droite. Le médecin place ses doigts sur la ligne médiane pubienne, puis déprimant la paroi la refoule vers la crête iliaque droite; il peut ainsi atteindre facilement l'appendice; si celui-ci est lésé, une réaction vive (grimace, flexion de la cuisse) se produit immédiatement, et cela même chez les malades qui n'ont pas réagi au palper en décubitus dorsal.

LUCIEN ROUQUÈS.

1. R. PASCALE: Valeur du signe de Kérangal pour le diagnostic de l'appendicite. Le Bulletin Médical, 1945, 58, 87.

CHRONIQUES

L'EXERCICE ET L'ORGANISATION

des professions de médecin de chirurgien-dentiste et de sage-femme

Le J. O. du 28 Septembre 1945 vient de publier une ordonnance délicate du 15 Septembre 1945 dont voici les principales dispositions :

EXPOSÉ DES MOTIFS

Les professions de médecin, de chirurgien-dentiste et de sage-femme ont été jusqu'à présent régies par la loi de 1892. Cette loi, véritable code de ces professions, a répondu à tous les événements présents. Dans le domaine législatif de nouveaux textes sont intervenus du 21 Avril 1933, loi du 26 Juillet 1935. Dans le domaine des faits la profession a évolué. Le développement des lois sociales et du syndicalisme médical mis au premier plan des préoccupations la création d'ordres professionnels. Les syndicats, organes de défense professionnelle, ont été amenés à créer, sous forme de Conseils de famille, de véritables juridictions en matière d'arbitrage, d'appelant aux syndicats et d'étendant, dans certains cas, amoralité, justice, aux ordres syndicaux. Dans ces conditions apparaissent nettement la nécessité d'un point un organisme, l'Ordre, chargé des questions de discipline et de déontologie.

La question faillait aboutir au Parlement entre 1935 et 1938. Toutefois, lors du début des hostilités, elle n'était pas réglée. L'autorité de fait Vichy s'arrogea alors le rôle de la réformer, mais les lois de 1935, relevant les Ordres sont contraires à la législation républicaine et ne peuvent être maintenues. Nonamment ce qui concerne la suppression des syndicats et l'attribution d'autorité à une très faiblesse confusion : ce n'est pas au même organisme qu'il convient de défendre les intérêts professionnels et d'assurer la discipline de la profession.

Des Alger, le Gouvernement provisoire de la République française s'est préoccupé de résoudre la question.

Titre premier.

DE L'EXERCICE DE LA PROFESSION DE MÉDECIN, DE CHIRURGIEN-DENTISTE ET DE SAGE-FEMME

Des conditions d'exercice de la profession.

Article premier. — Nul ne peut exercer la profession de médecin, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme en France s'il n'est :

1° Muni du diplôme français d'Etat de docteur en médecine, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme ou équivalent de ces dispositions spéciales aux praticiens étrangers et ornés par arrêté du 21 Septembre 1945, ni du 13 Juillet 1941, ni du 10 Août 1941, décret du 10 Juillet 1942 ratifié par la loi du 13 Décembre 1943, ou au 21 Septembre 1941, loi du 10 Août 1941, ou aux décrets pris par la loi du 26 Juillet 1935 et du 10 Juillet 1937.

2° Citoyen ou sans français ou ressortissant d'un pays placé sous le protectorat de la France.

3° Inséré à un tableau de l'Ordre des Médecins, à un tableau de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes ou à un tableau de l'Ordre des Sage-femmes.

Toutefois, cette troisième condition ne s'applique pas aux docteurs en médecine et aux chirurgiens-dentistes appartenant aux cadres actifs du Service de Santé des armées de terre, de mer et de l'air et aux médecins et chirurgiens-dentistes fonctionnaires n'ayant pas de clientèle privée.

Art. 2. — Par dérogation aux dispositions des paragraphes 1^{er} et 2 de l'article précédent et sous réserve des dispositions transitoires prévues à l'article 10 ci-après, les médecins et chirurgiens-dentistes étrangers exerçant leur profession en France à la date du 1^{er} Septembre 1945 et les sage-femmes étrangères exerçant leur profession en France à la date de la présente ordonnance, sont autorisés à continuer la pratique de leur art.

Art. 3. — Un règlement d'administration publique fixera les conditions dans lesquelles :

- 1° Les étudiants de nationalité étrangère pourront inscrire aux facultés et écoles de médecine en vue de l'obtention du diplôme d'Etat ;
- 2° Les titulaires d'un diplôme étranger de docteur en médecine, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme d'un diplôme français d'Université, pourront postuler le diplôme d'Etat ;
- 3° Afin de tenir compte de la durée légale du service militaire le délai au terme duquel les étrangers, natu-

ralisés sans avoir accompli leur service militaire, peuvent être autorisés à exercer leur art.

Art. 4. — Les chirurgiens-dentistes ne peuvent prescrire que les médicaments figurant sur une liste fixée par arrêté du ministre de la Santé publique, pris après avis de l'Académie de Médecine.

Les sage-femmes ne peuvent employer que les instruments dont la liste est fixée par leur code de déontologie. En cas d'accouchement dystocique ou de suite de couches pathologiques, elles doivent faire appeler un docteur en médecine.

Elles ne peuvent prescrire que les médicaments figurant sur une liste fixée par un arrêté du ministre de la Santé publique pris après avis de l'Académie de Médecine.

Les sage-femmes sont autorisées à pratiquer les vaccinations et revaccinations antivaricelleuses.

Art. 5. — Les internes français des hôpitaux et hospices des villes de facultés et écoles de médecine, nommés aux concours et munis de seize inscriptions valides et les étudiants en médecine français ayant seize inscriptions valides peuvent être autorisés à exercer la médecine en temps d'épidémie ou à titre de remplaçants de docteur en médecine.

Cette autorisation, délivrée par le préfet après avis favorable du Co. U. départemental de l'Ordre, est l'acte à trois mois ; elle est renouvelable dans la même forme.

Lorsque le besoin de la santé publique l'exige, le ministre de la Santé publique peut, par arrêté, autoriser, sous certaines conditions, la totalité des étudiants en médecine, le nombre des inscriptions nécessaires pour pouvoir bénéficier des dispositions de l'article 5.

L'arrêté fixe le délai pendant lequel il est applicable.

Art. 6. — Les docteurs en médecine, les chirurgiens-dentistes et les sage-femmes sont tenus, dans le mois qui suit leur classement, de faire enregistrer sans frais leur titre à la préfecture ou sous-préfecture ou au greffe du tribunal civil de leur arrondissement. Le exerçant oblige à un nouvel enre-

gistement du diplôme dans les mêmes conditions.

Il en est de même pour les praticiens qui, ayant interrompu depuis deux ans l'exercice de leur profession, décident de la reprendre.

Il est interdit d'exercer la médecine, l'art dentaire ou la pratique des accouchements sous un pseudonyme.

Les médecins, les chirurgiens-dentistes et sage-femmes ayant droit d'exercer en France ne peuvent donner de consultations dans les locaux ou les dépendances des locaux commerciaux où sont vendus les appareils qu'ils prescrivent ou qu'ils utilisent.

Les infractions aux dispositions des deux précédents alinéas seront punies des peines prévues à l'article 12 ci-dessous.

Art. 7. — Il est établi, chaque année, dans les départements, par les soins des préfets, des listes distinctes des médecins, des chirurgiens-dentistes et des sage-femmes portant pour chacun d'eux les noms, prénoms, la résidence professionnelle, la date et la province du diplôme, la date d'inscription au tableau de l'Ordre des Médecins, des Chirurgiens-dentistes et des Sage-femmes.

Cette dernière mention n'est portée ni pour les médecins du cadre actif du Service de Santé des armées de terre, de mer et de l'air, ni pour les médecins fonctionnaires appartenant aux cadres de l'Etat.

Ces listes sont, chaque année, insérées au Bureau des textes administratifs de la préfecture et affichées, chaque année, au mois de Janvier, dans toutes les communes du département. Des copies certifiées conformes sont transmises au ministre de la Santé publique, au Conseil national de l'Ordre et au Conseil régional intéressé.

De l'exercice illégal.

Art. 8. — Exercer illégalement la médecine :

1° Toute personne qui prend part habituellement ou par direction active ou passive à l'exercice d'un acte de l'établissement d'un diagnostic ou au traitement de maladies ou affections chirurgicales, congénitales ou acquises, réelles ou supposées, par actes ou personnes, ou consultations, véritables ou fictives ou par tous autres procédés qu'ils soient, ou pratique l'un des actes professionnels prévus dans une nomenclature annexée par arrêté du ministre de la Santé publique pris après avis de l'Académie de Médecine, sans être titulaire du diplôme d'Etat de docteur en médecine, sans être titulaire des dispositions spéciales visées au paragraphe 1^{er} de l'article 1^{er}, à l'article 2, à l'article 5 et à l'article 7 de la présente ordonnance ;

2° Toute personne qui se livre aux activités définies au paragraphe précédent sans être citoyen français, sujet français ou ressortissant d'un pays placé sous le protectorat français ou sans appartenir à la catégorie de médecins étrangers visée à l'article 2 de la présente ordonnance ;

3° Toute personne qui, munie d'un titre régulier sort des attributions que la loi lui confère, notamment en prenant sous concours aux personnes visées aux paragraphes précédents, à l'effet de les soustraire aux prescriptions de la présente ordonnance ;

4° Tout docteur en médecine qui exerce la médecine sans être inscrit à un tableau d'Ordre des Médecins inséré conformément au titre II de la présente ordonnance ou pendant la durée de la peine d'interdiction temporaire prévue à l'article 26, à l'exception des personnes visées à l'article 1^{er}, dernier alinéa, de la présente ordonnance.

Les dispositions du présent article ne s'appliquent pas aux assistants en médecine, ni aux sage-femmes, ni aux infirmiers ou auxiliaires qui assistent comme tels auprès d'un docteur en médecine ou qui exercent une des activités de ses auxiliaires.

Art. 9. — Exercer illégalement l'art dentaire :

1° Toute personne qui, sans annuler du diplôme d'Etat de docteur en médecine ou de chirurgien-dentiste et n'étant pas bénéficiaire des dispositions transitoires et spéciales, comme il est dit à l'article 8 ci-dessus, pratique de l'art dentaire ;

2° Tout dentiste qui prend part, habituellement ou par direction active ou passive, à l'exercice d'un acte de l'établissement d'un diagnostic ou au traitement de maladies ou affections chirurgicales, congénitales ou acquises, réelles ou supposées, par actes ou personnes, ou consultations, véritables ou fictives ou par tous autres procédés qu'ils soient, ou pratique l'un des actes professionnels prévus dans une nomenclature annexée par arrêté du ministre de la Santé publique pris après avis de l'Académie de Médecine, sans être titulaire du diplôme d'Etat de docteur en médecine, sans être titulaire des dispositions spéciales visées au paragraphe 1^{er} de l'article 1^{er}, à l'article 2, à l'article 5 et à l'article 7 de la présente ordonnance ;

3° Tout dentiste qui, muni d'un titre régulier, sort des attributions que la loi lui confère, notamment en prenant sous concours aux personnes visées aux paragraphes précédents du présent article, à l'effet de les soustraire aux prescriptions de la présente ordonnance ;

4° Tout docteur qui exerce l'art dentaire sans être inscrit au tableau de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes institué par l'article 48 ci-après ou pendant la durée d'

1° peine d'interdiction temporaire prévue aux articles 21 et 22 ci-dessus, à l'exception des personnes visées à l'article 14, dernier alinéa, de la présente ordonnance.

Art. 10. — Exerce illégalement la pratique des accouchements :

1° Toute personne qui, non munie du diplôme d'état de docteur en médecine ou de sage-femme et n'étant pas bénéficiaire des dispositions transitoires ou spéciales, comme il est dit à l'article 8 ci-dessus, pratique habituellement des accouchements ;
2° Toute sage-femme qui pratique habituellement des accouchements sans être inscrite au tableau de l'Ordre des Sage-femmes institué par l'article 15 ci-dessus ou pendant la période d'interdiction temporaire prévue aux articles 20 et 21 ci-dessus, à l'exception des sage-femmes (omissionnaires) n'ayant pas de clientèle privée.

Art. 11. — Les infractions prévues et punies par la présente ordonnance sont, à l'exception des peines disciplinaires, poursuivies devant la juridiction correctionnelle.

En ce qui concerne spécialement l'exercice illégal de la médecine, de l'art dentaire ou de la pratique des accouchements, les médecins, les chirurgiens-dentistes et les sage-femmes, les Conseils de l'Ordre et les syndicats intéressés pourront saisir les tribunaux par voie de réquisitions directes, dotées dans les termes de l'article 182 du Code d'instruction criminelle sans préjudice de la faculté de se porter, s'il y a lieu, partie civile dans toute poursuite de ces délits intentées par le Ministère public.

Art. 12. — L'exercice illégal de la profession de médecin ou de chirurgien dentiste est puni d'une amende de 12.000 à 60.000 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 60.000 à 120.000 francs et d'un emprisonnement de six jours à six mois, ou, en outre, être prononcée la confiscation du matériel ayant permis l'exercice illégal.

L'exercice illégal de la profession de sage-femme est puni d'une amende de 6.000 à 12.000 francs et,

en cas de récidive, d'une amende de 12.000 à 60.000 francs et d'un emprisonnement de six jours à six mois ou de l'une de ces deux peines seulement. Pour un autre, être prononcée la confiscation du matériel ayant permis l'exercice illégal.

Art. 13. — Il est interdit à toute personne ne remplissant pas les conditions requises pour l'exercice de la profession de recevoir, en vertu d'une convention, la totalité ou une quotité-part des honoraires ou des honoraires de l'activité professionnelle d'un médecin ou d'un chirurgien-dentiste. Toute infraction aux présentes dispositions sera punie des peines portées à l'article 12 ci-dessus.

Art. 14. — L'usurpation du titre de docteur en médecine, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme est punie des peines portées à l'article 220 du Code pénal.

Est considéré comme ayant usurpé le titre français de docteur en médecine quiconque, se livrant à l'exercice de la médecine sans être titulaire d'un diplôme de docteur en médecine sans en indiquer la nature ou prétendre qu'il s'agit d'un titre étranger ou d'un diplôme français.

Art. 15. — Quiconque exerce la médecine, l'art dentaire ou la pratique des accouchements sans avoir fait enregistrer son diplôme dans les délais et conditions fixés à l'article 6 de la présente ordonnance, sera puni d'une amende de 5.000 à 12.000 fr.

Art. 16. — Tout docteur en médecine est tenu de déposer son diplôme dans les délais et conditions fixés à l'article 6 de la présente ordonnance, sous les peines portées à l'article précédent.

Art. 17. — Lorsqu'un médecin, ou chirurgien-dentiste, ou sage-femme aura été condamné par une juridiction pénale pour tout autre fait qu'un crime ou délit politique, le Conseil régional de l'Ordre pourra proposer au Conseil national de l'Ordre, dans les conditions de l'article 37 ci-dessus, une des sanctions prévues à l'article 36.

Pour la voie d'assurer l'application des dispositions qui précèdent, le Conseil national de l'Ordre informé sera tenu de constater, devenue définitive, de l'un des infractions prévues, compris les condamnations prononcées à l'étranger. »

Art. 18. — Tout médecin, chirurgien-dentiste ou sage-femme qui aura fait une fausse déclaration en vue de son inscription au tableau de l'Ordre sera puni d'une amende de 12.000 à 30.000 francs et d'un emprisonnement de un à trois mois ou de l'une de ces deux peines seulement.

Troisième

DE L'ORGANISATION DE LA PROFESSION MEDICALE ET DE L'ORDRE DES MEDICINS

Art. 19. — Il est institué un Ordre national des Médecins groupant obligatoirement tous les médecins habilités à exercer leur art en France et en Algérie.

L'Ordre des Médecins veille au maintien des principes de moralité, de probité et de dévouement indispensables à l'exercice de la médecine et à l'observation, par tous ses membres, des devoirs professionnels, ainsi que des règles édictées par le code de déontologie prévu à l'article 66 de la présente ordonnance.

Il assure la défense de l'honneur et de l'indépendance de la profession médicale.

Il peut organiser toutes œuvres d'entraide et de solidarité pour ses participants.

Il accomplit sa mission par l'intermédiaire des conseils départementaux, des conseils régionaux et du conseil national de l'Ordre.

De l'inscription aux tableaux départementaux de l'Ordre

Art. 20. — Les docteurs en médecine qui exercent dans un département sont inscrits dans les formes indiquées ci-après sur un tableau établi et tenu à jour par le conseil départemental de l'Ordre visé à l'article 22 de la présente ordonnance. Ce tableau est déposé à la préfecture ainsi qu'au parquet du tribunal. Dans le courant du mois de Janvier de chaque année, il est publié conformément à l'article 23 ci-dessus.

Nul ne peut être inscrit sur ce tableau s'il ne remplit pas les conditions requises par la présente ordonnance.

Un médecin ne peut être inscrit que sur un seul tableau qui est celui du département où se trouve sa résidence professionnelle sans dérogations prévues par le code de déontologie.

Art. 21. — Le premier tableau de l'Ordre constitué en exécution de la présente ordonnance sera établi par les soins du préfet, dans le mois qui suivra la publication de celle-ci.

Tout médecin remplissant les conditions requises

par la présente ordonnance à la date de celle-ci qui n'aurait pas été inscrit d'office dans ce premier tableau de l'Ordre aura le droit d'adresser une demande d'inscription au préfet qui sera tenu de réparer cette omission.

Art. 22. — Lors de ce pré vu deuxième alinéa de l'article 21 ci-dessus, les demandes d'inscription au tableau de l'Ordre sont adressées par les intéressés au Conseil de l'Ordre du département dans lequel ils ne proposent d'exercer ; elles sont accompagnées du diplôme de docteur en médecine en original ou en copie certifiée.

Le Conseil départemental de l'Ordre prononce l'inscription au tableau après avoir vérifié les titres du demandeur et obtenu communication de l'extrait de son acte de naissance.

Il refuse cette inscription si le demandeur ne remplit pas les conditions nécessaires de moralité et d'indépendance.

Le Conseil départemental de l'Ordre doit statuer dans un délai maximum de deux mois à compter de la réception de la demande.

Le délai de deux mois est prolongé lorsqu'il est indispensable de procéder à une enquête hors de la France ou, en cas de refus, dans le délai de deux mois.

Dans le semaine qui suit la décision du Conseil, celle-ci est notifiée par lettre recommandée à l'intéressé. En cas de refus d'inscription, la décision doit être motivée.

Cette inscription sur le tableau est notifiée sans délai au préfet du département, au procureur de la République et au conseil de l'Ordre.

Art. 23. — En cas de refus d'inscription, le requérant pourra élever l'avis motivé du Conseil départemental de l'Ordre au Conseil régional dans le délai de deux mois à dater de la notification. Le défaut de décision dans le délai imparti est considéré comme une décision de refus qui donne lieu aux mêmes recours.

Appel pourra être fait de la décision du Conseil régional devant le Conseil national par le médecin intéressé ou par le Conseil départemental.

Art. 24. — L'inscription à un tableau de l'Ordre rend licite l'exercice de la médecine sur tout le territoire national.

En cas de changement de résidence professionnelle hors du département, l'intéressé doit demander à être inscrit au tableau de l'Ordre du départe-

ment de la nouvelle résidence. Il est provisoirement autorisé à exercer la médecine, en attendant que le Conseil ait statué sur son cas.

Des Conseils départementaux de l'Ordre.

Art. 25. — Dans chaque département, il est institué un Conseil départemental de l'Ordre des Médecins.

Celui-ci est composé d'un nombre variable de membres suivant le nombre des médecins inscrits au dernier tableau publié. Le Conseil départemental comporte neuf membres si le nombre des médecins inscrits au tableau est inférieur à cent, et douze si ce nombre est supérieur à cent. Dans le département de la Seine, le Conseil de l'Ordre compte vingt-quatre membres.

Art. 26. — Les membres du Conseil départemental de l'Ordre sont élus par l'Assemblée générale des Médecins inscrits au tableau.

Seuls sont éligibles, sous réserve des dispositions de l'article 68 ci-dessus, les médecins possédant la nationalité française, âgés de 20 ans révolus et inscrits au tableau de l'Ordre depuis au moins trois ans.

L'élection est faite à la majorité des membres présents ou représentés.

Les membres du Conseil sont élus pour six ans. Le Conseil est renouvelable par tiers tous les deux ans. Pour les quatre premiers années de l'installation de l'Ordre, les membres sortants sont désignés par le sort.

Les membres du Conseil sont rééligibles. Le Conseil de l'Ordre est composé des deux ans après renouvellement du tiers du Conseil.

L'inspecteur de la Santé du département assiste aux séances du Conseil départemental, avec voix consultative.

Le Conseil départemental peut se faire assister d'un conseiller juridique.

Art. 27. — Des membres suppléants également renouvelables par tiers tous les deux ans sont élus dans les mêmes conditions que les membres titulaires et au cours du même scrutin, à raison de trois pour les Conseils qui comptent une douzaine de membres, de six pour ceux qui comptent douze membres et de neuf pour le département de la Seine.

Ces membres suppléants sont destinés à remplacer les membres titulaires qui viendraient à cesser leurs fonctions pour une cause quelconque avant la fin de leur mandat. Le Conseil de l'Ordre du département des membres suppléants suit, au point de vue de la durée de leurs fonctions, le sort qu'auraient eu les membres qu'ils ont remplacés. Les membres suppléants sont rééligibles.

Art. 28. — L'Assemblée générale appelée à élire le premier Conseil de l'Ordre sera réunie par les soins du préfet dans les trois mois qui suivront la publication de la présente ordonnance. Elle sera composée de tous les médecins inscrits au tableau prévu par l'article 21.

En vue de la constitution des premiers Conseils régionaux et du premier Conseil national, chaque Conseil départemental, dès sa première séance, devra procéder à la désignation de ses délégués au Conseil régional correspondant. Il devra également s'entendre avec les Conseils départementaux de la même région avant leur désignation du ou des délégués au Conseil national.

Art. 29. — Après chaque élection, le procès-verbal de l'élection est notifié sans délai au Conseil régional, au Conseil national, au préfet, au ministre de la Santé publique.

Les élections peuvent être différées au Conseil régional par les médecins ayant droit de vote et par le préfet dans le délai de quinze jours. Ce délai court pour les médecins du jour de l'élection et pour le préfet de la date à laquelle le procès-verbal de l'élection lui a été notifié.

Art. 30. — Le Conseil départemental de l'Ordre exerce dans le cadre départemental, et sous le contrôle du Conseil national, les attributions prévues à l'article des Médecins énumérées à l'article 19 ci-dessus.

Les délibérations du Conseil départemental de l'Ordre ne sont pas exécutoires.

En cas de partage des voix, le président a voix prépondérante.

Il statue sur les inscriptions au tableau.

Il autorise le président de l'Ordre à exercer en Justice à accepter tous les dons et legs à l'Ordre, à transcrire ou compiler les décisions prises aux assemblées ou hypothèques et à contracter tous emprunts.

Au cas où il n'a pu connaître des actes, des attitudes ou opinions politiques ou religieuses des membres de l'Ordre.

Il peut créer avec les autres Conseils départementaux et sous le contrôle du Conseil national de l'Ordre des organismes de coordination.

Art. 31. — Le Conseil départemental n'a pas de pouvoir disciplinaire. Au cas où des plaintes son-

ortées devant lui contre les médecins, il les transmet au Conseil régional avec un avis motivé.

Art. 32. — Le président représente l'ordre dans ses actes de la vie civile. Il peut déléguer tout ou partie de ses attributions à un ou plusieurs membres du Conseil.

De la discipline et des Conseils régionaux.

Art. 33. — Un Conseil régional des Médecins est institué pour chaque région sanitaire et exerce, au sein de l'Ordre des Médecins, la compétence disciplinaire en première instance.

Le Conseil régional est composé de huit délégués des Conseils départementaux.

Chaque Conseil départemental désigne un, deux ou trois délégués, selon le nombre des départements compris dans la région, les sièges restants étant attribués aux départements qui comptent le plus de médecins à raison d'un par département. Il devra être désigné un suppléant par délégué.

Pour la région sanitaire de Paris, le Conseil régional est formé d'un délégué du Conseil départemental de Seine-Marne, deux délégués du Conseil départemental de Seine-et-Oise et cinq délégués du Conseil départemental de Seine.

Sont adjoints au Conseil régional, avec voix consultative :

1° Le directeur régional de la Santé et de l'Assistance, représentant le ministre de la Santé publique ;

2° Un professeur de la Faculté ou à défaut de l'Ecole de Médecine de la région désignée par le ministre de l'Education nationale ;

Le médecin contrôleur régional des Assurances sociales, représentant le ministre du Travail.

Art. 34. — Le Conseil régional peut être saisi par le Conseil national ou par les Conseils départementaux de l'Ordre ou les syndicats de médecins de son ressort, s'il s'agit de sa propre initiative ou à la suite de l'infamie. Il peut également être saisi par le ministre de la Santé publique, par le directeur régional de la Santé et de l'Assistance, par le préfet, par le procureur de la République ou par un médecin inscrit au tableau de l'Ordre.

Art. 35. — Les médecins chargés d'un service public inscrits au tableau de l'Ordre ne peuvent être traduits devant le Conseil régional que sur réquisition ou sur décision publique, que par le ministre de la Santé publique, le directeur régional de la Santé et de l'Assistance, le procureur de la République ou le procureur général de la région.

Art. 36. — Le Conseil régional peut soit sur la demande des parties, soit d'office, ordonner une enquête sur les faits dont la constatation lui paraît utile à l'instruction de l'affaire. La décision qui ordonne l'enquête indique les faits sur lesquels elle doit porter et décide, suivant les cas, si l'enquête doit être faite par le Conseil ou par un membre du Conseil qui se transportera aux lieux.

Les peines disciplinaires que le Conseil régional peut appliquer sont les suivantes :

L'avertissement ;

Le blâme ;

L'interdiction temporaire ou permanente d'exercer une, plusieurs ou la totalité des fonctions médicales confiées aux rétributions par l'Etat, les départements, les communes, les établissements publics, les établissements reconnus d'utilité publique ou des fonctions médicales accomplies en application des lois sociales ;

L'interdiction temporaire d'exercer la médecine, cette interdiction ne pouvant excéder trois années ;

La radiation du tableau de l'Ordre.

Les deux premières de ces peines comportent en outre la privation du droit de faire partie du Conseil départemental, du Conseil régional ou du Conseil national de l'Ordre pendant une durée de trois ans ; les suivantes, la privation de ce droit à titre définitif. Le médecin radié ne peut se faire inscrire à un autre tableau de l'Ordre. La décision qui l'a frappé est portée à la connaissance des autres Conseils départementaux et du Conseil national dès qu'elle est devenue définitive.

Le praticien frappé d'une sanction disciplinaire est tenu au paiement des frais résultant de l'action engagée devant la juridiction professionnelle.

Art. 37. — Aucune peine disciplinaire ne peut être prononcée sans que le médecin en cause ait été entendu ou appelé à comparaître dans un délai le plus court.

Si le médecin est domicilié en dehors de la circonscription de l'Ordre où il est en cause, le délai de comparution et les articles suivants seront fixés conformément aux articles 73 et 1083 du Code de procédure civile.

Le médecin mis en cause peut se faire assister d'un défenseur, médecin ou avocat inscrit au barreau. Il peut exercer devant le Conseil régional de l'Ordre le droit de comparution dans les conditions des articles 378 et suivants du Code de procédure civile.

Le Conseil régional tient un registre de ses délibérations.

A la suite de chaque séance, un procès-verbal est

établi ; il est approuvé et signé par les membres du Conseil. Des procès-verbaux d'interrogatoire ou d'audition sont dressés et également établis, s'il y a lieu, et signés par les personnes interrogées.

Art. 38. — Les décisions du Conseil régional doivent être motivées. Elles sont notifiées au président du Conseil départemental de l'Ordre intéressé, qui les notifie lui-même dans les dix jours au médecin en cause. Elles sont également notifiées à son avocat, à son même délégué au préfet et au procureur de la République. Dans tous les cas, les décisions sont notifiées au Conseil de l'Ordre.

Art. 39. — Si la décision a été rendue sans que le médecin mis en cause ait comparu ou se soit fait représenter, celui-ci peut faire opposition au délai de cinq jours à compter de la notification faite à sa personne par lettre recommandée avec accusé de réception. Lorsque la notification n'a pas été faite à sa personne, le délai est de trente jours à partir de la notification à sa résidence professionnelle et par ministère d'huissier. L'opposition est reçue par simple déclaration au secrétariat du Conseil qui en donne récépissé.

Du Conseil national de l'Ordre.

Art. 40. — Il est institué un Conseil national de l'Ordre des Médecins composé :

1° De vingt-quatre membres élus pour six ans à la majorité par les Conseils départementaux de chaque région sanitaire, à raison d'un membre par région, les autres membres étant élus par le Conseil départemental de Seine ;

2° D'un membre de l'Académie de Médecine désigné par ses collègues.

Le Conseil national est renouvelable par tiers tous les deux ans après tirage au sort des membres sortants. Il est celui qui concerne les deux premiers renouvellements.

Il élit son président tous les deux ans ; le président et les conseillers sont rééligibles.

Sont adjoints au Conseil national avec voix consultative trois médecins représentant les ministères de la Santé publique, de l'Education nationale et du Travail.

Art. 41. — Le Conseil national est assisté par un conseiller d'Etat nommé en même temps qu'un conseiller d'Etat suppléant par le garde des Sceaux, ministre de la Justice, avec voix délibérative.

A sa première réunion et à la première réunion qui suit chaque renouvellement, le Conseil national élit en son sein huit membres du Conseil de l'Ordre désignés à l'initiative précédente et sous sa présidence, une section disciplinaire. Les membres sortants sont rééligibles.

Art. 42. — Le Conseil national de l'Ordre remplit sur le plan national la mission définie à l'article 19 de la présente ordonnance, notamment il veille à l'observation, par tous les membres de l'Ordre, des devoirs professionnels et des règles édictées par le Code de déontologie prévu à l'article 19.

Art. 43. — Les praticiens de l'art dentaire forment deux groupes, les médecins stomatologistes réunis aux docteurs en médecine dans l'Ordre des Médecins, les chirurgiens-dentistes, pour qui est institué un Ordre national des Chirurgiens-dentistes groupant obligatoirement tous les chirurgiens-dentistes habilités à exercer leur art en France et en Algérie.

Les praticiens munis à la fois du diplôme de docteur en médecine et du diplôme de chirurgien-dentiste peuvent se faire inscrire, à leur choix, à l'Ordre des Médecins ou à l'Ordre des Chirurgiens-dentistes. Dans ce dernier cas, leur pratique doit se limiter à l'art dentaire et ils n'ont pas le droit d'exercer la médecine.

Art. 44. — Dans chaque département il est institué un Conseil départemental de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes. Ce Conseil est constitué de membres en nombre variable selon le nombre de chirurgiens-dentistes inscrits au tableau. Ce nombre est de 7 et le nombre des chirurgiens-dentistes inscrits est égal ou inférieur à 50, et de 10 si le nombre est supérieur à 50.

Art. 45. — Les dispositions des articles 26 et 29 ci-dessus sont applicables aux chirurgiens-dentistes sous la réserve suivante :

Dans les départements où exercent des médecins stomatologistes, ceux-ci désignent un représentant au Conseil départemental des chirurgiens-dentistes et le nombre des membres du Conseil est de 7, deux si ce nombre est de 10. La présence de médecins stomatologistes ne diminue pas le nombre de chirurgiens-dentistes du Conseil.

L'inspecteur de la Santé du département est adjoint avec voix consultative au Conseil départemental.

Art. 46. — Il est institué un Conseil national de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes composé de 9 membres désignés par les Conseils départementaux des diverses régions sanitaires groupées selon les modalités fixées par arrêté du Ministre de la Santé publique.

Sont adjoints au Conseil national de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes avec voix consultative trois médecins représentant les Ministères de la Santé publique, de l'Education nationale et du Travail.

Le Conseil a, en ce qui concerne l'Ordre des Chirurgiens-dentistes, les mêmes attributions générales que le Conseil national de l'Ordre des Médecins vis-à-vis des médecins, et les mêmes attributions particulières en matière disciplinaire. En cas d'appel d'une décision rendue par un Conseil régional des Chirurgiens-dentistes, l'affaire revient devant le Conseil national de l'Ordre des Médecins à laquelle sont adjoints trois membres du Conseil national des Chirurgiens-dentistes désignés par ce dernier.

Art. 47. — Il étudie les questions ou projets qui lui sont soumis par le ministre de la Santé publique.

Art. 48. — Le Conseil national fixe le montant des cotisations périodiques que les Conseils départementaux et la qualité à verser aux Conseils régionaux et au Conseil national. Les cotisations sont obligatoires sous peine de sanctions par le Conseil régional.

Le Conseil national gère les biens de l'Ordre et peut émettre ou subventionner des œuvres intéressant la profession médicale ainsi que des œuvres d'entraide ou de retraite. Il surveille la gestion des Conseils départementaux qui doivent l'informer de la création et de la gestion de tous organismes dépendant de ces Conseils, à quelque titre que ce soit.

Art. 49. — Par sa section disciplinaire, le Conseil national reçoit les appels des décisions des Conseils régionaux.

L'appel est introduit par une déclaration au secrétaire du Conseil national. Cette déclaration doit être faite par le procureur de la République, le préfet, le directeur régional ou le ministre, dans les trente jours de la décision ; par le médecin ou le Conseil départemental de l'Ordre intéressé ou le Syndicat des Médecins dans les six jours à compter de la décision ; en cas de demande, ou cas de décision par défaut dans les dix jours qui suivent l'expiration de délai d'opposition.

Le Conseil national reçoit l'appel d'appel doit être rendu dans les deux mois.

Les décisions rendues par la section disciplinaire du Conseil national, en matière disciplinaire, ne sont susceptibles de recours que devant le Conseil d'Etat, dans les conditions de droit commun.

Des autres actions et de la revision.

Art. 45. — L'exercice de l'action disciplinaire ne met obstacle :

1° Ni aux poursuites que le ministre public ou les particuliers peuvent intenter devant les tribunaux répressifs dans la mesure du droit commun ;

2° Ni aux actions civiles en réparation d'un délit ou d'un quasi-délit ;

3° Ni à l'action disciplinaire devant l'administration dont dépend le médecin fonctionnaire ;

4° Ni aux instances qui peuvent être engagées contre les médecins en raison des abus qui leur seraient reprochés dans leur participation aux soins médicaux prévus par les lois sociales.

Art. 46. — Dans un intervalle de trois ans au moins se sera écoulé depuis une décision définitive de radiation du tableau, le médecin frappé de cette peine pourra être réintégré dans l'Ordre par une décision du Conseil régional qui a prononcé la sanction. La demande sera formée par une requête adressée au président du Conseil départemental de l'Ordre intéressé.

Lorsque la demande aura été rejetée après examen au fond, elle ne pourra être représentée qu'après un nouveau délai de trois années.

Titre III.

DE L'ORGANISATION DE LA PROFESSION DENTAIRE ET DE L'ORDRE DES CHIRURGIENS-DENTISTES

Art. 52. — Un Conseil régional des Chirurgiens-dentistes est institué pour chaque région sanitaire et exerce, au sein de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes, la compétence disciplinaire en première instance.

Le Conseil régional de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes est composé de 8 délégués des Conseils départementaux de l'Ordre désignés par le Conseil régional de l'Ordre des Médecins à l'article 33 pour les Conseils régionaux des Médecins.

Sont adjoints au Conseil régional, avec voix consultative, le Directeur régional de la Santé et de l'Assistance représentant le ministre de la Santé publique, le Professeur de la Faculté ou, à défaut, d'une école de Médecine de la région désignée par le Ministre de l'Education nationale et le Médecin contrôleur régional des Assurances sociales.

Art. 53. — Il est institué un Conseil national de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes composé de 9 membres désignés par les Conseils départementaux des diverses régions sanitaires groupées selon les modalités fixées par arrêté du Ministre de la Santé publique.

Sont adjoints au Conseil national de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes avec voix consultative trois médecins représentant les Ministères de la Santé publique, de l'Education nationale et du Travail.

Le Conseil a, en ce qui concerne l'Ordre des Chirurgiens-dentistes, les mêmes attributions générales que le Conseil national de l'Ordre des Médecins vis-à-vis des médecins, et les mêmes attributions particulières en matière disciplinaire. En cas d'appel d'une décision rendue par un Conseil régional des Chirurgiens-dentistes, l'affaire revient devant le Conseil national de l'Ordre des Médecins à laquelle sont adjoints trois membres du Conseil national des Chirurgiens-dentistes désignés par ce dernier.

Université de Paris

Concours et places vacantes

Faculté de Médecine. — MM. VILLARD, AUBERTIN, co-directeurs; LESQUILLON, ILIAS, BON-ANDET, assistants; L'HERMITE, chargé de cours de clinique interne, sont admis à faire valoir leurs droits à la retraite à dater du 1^{er} Octobre 1945.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Antoine. — SERVICE CENTRAL DE LUDOMAN (Dr Pancher). Du 8 au 13 Octobre, chaque nuit, à 10 h., sous démonstration de technique, radiographie sera faite sur les sujets suivants : Lundi 8 : Antécédents. Veinographie. Corps étrangers intra-cavités (méthode de Sorel). Mardi 9 : Hypertonie aortique. Mercredi 10 : Stéréo-radiographie à temps. Corps étrangers intra-cavités ou compresseur ; manuel, instrumental, progressif. Vendredi 12 : Radioangiographie en pression contrôlée ; technique de Bergeret-Ganil. Lymphographie. Samedi 13 : Insufflation gastrique. Radiographie post-opératoire.

Concours spéciaux pour l'admission à l'Ecole du Service de Santé militaire de Lyon en 1945. — Ces concours auront lieu le samedi 9 Octobre 1945, à Paris (hôpital militaire du Val-de-Grâce) et Lyon (école du Service de Santé) ; Toulouse (hôpital militaire l'Hippolyte-Louis). Ils seront ouverts, sous certaines conditions, aux étudiants en médecine à 16 et 20 inscriptions. S'adresser, pour renseignements complémentaires, aux directeurs régionaux du Service de Santé.

Nos Echos

Naissances.

— Le médecin lieutenant L. KRENNER, interne des Hôpitaux de Paris et Madame ont l'honneur de faire part de la naissance de leur fille Aude (Bézanson, 9 Septembre 1945).

— Le docteur et Madame P. BASTILLE sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Christine (Trun, Orne, 7 Septembre 1945).

— Docteur et Florence MOELLER ont le joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur Sylvie (Ouvrier et Madame Jean MOELLER, Paris, 4 Septembre 1945).
— Monsieur Robert JOUVEAU, interne des Hôpitaux de Paris et Madame, née FAVEL, docteur en médecine, ancienne externe, ont la joie de faire part de la naissance de leur fille Philippine (Sceaux, 4, avenue de Fontenille, 8 Août 1945).

Mariage.

— On annonce le mariage du docteur Georges BERTHET, interne des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Jacqueline HENRY (Paris, 4 Octobre 1945).

Décès.

— Nous apprenons le décès du docteur Jeanne LUTZ, sœur du docteur CURZ, survenue le 11 Septembre 1945, à Paris (61, rue des Martyrs).

— On annonce le décès accidentel de Daniel KIMMARD, fils de Madame et du docteur KIMMARD (Sully-sur-Loire).

— On annonce le décès du docteur André DREVES, Administrateur des Sacreurs du Banquetier (Boulogne-Billeville, 19 Septembre 1945).

— Madame KALANOVITCH à la douleur de faire part de la mort, au camp de Mauthausen, de son mari, le docteur J. KALANOVITCH, réformé de guerre 1041 1918 (1^{er} Mars 1945).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MEDICALE sont reçues sous réserve d'un contrôle extrêmement sévère. Toute annonce commerciale n'est acceptée.

Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les étudiants).

Serais reconnaissant à toute personne pouvant fournir renseignements sur : Auguste VANDERBOM, dit Joly, né en 1912. Arrivé à Gaudmont, le 22 Août 1944, arrêté à Belfort, le 27 Août. A quitté cette ville le 8 Août pour Neuquen, Chili. L'abbé, Lalor, Robert et Jazzer, 1, avenue de Villars, Paris.

Médecin acheteur phédo. Ecr. P. M., n° 18.

Médecin, 31 ans, ex-int. hôp. prov., net, au courant tout, gén. chg. recherche poste rég. Ouest. Belle situation, commerciale, avec un plein, ou temporaire, avec esson assurée au terme. Ecr. P. M., n° 80.

Docteur en médecine. connais. publicité, offre collaboration. Labo spécialités (plan de campagne publicitaire, chimie, organisation visites médicales, etc.). Ecr. P. M., n° 89.

Médecin physiologiste. 40 ans, sans famille, en congé les techniques modernes, cherche un emploi dans Sars. Soutiens modestes. Ecr. P. M., n° 102.

Euro : 80 km. Paris : à céder entièrement poste pharmacie, maison tout confort ; volume et moto tout état. Caisse départ. Prix intéressant. Ecr. P. M., n° 100.

Physiologiste. libre qd. jours semaine, cherche occupation Paris ou environs. Ecr. P. M., n° 122.

Infirmière diplômée C.R.F., grande part. exp. recherche Paris ou environs. Ecr. P. M., n° 129.

A vendre : microscopie science naturelle, él. alcool. neuf. Prix modéré. AUT. 33-35, de 13 h. à 14 h.

Une médecin. démobilisée apr. 4 campagnes, A.E.I.P., névros. gén., péd. adhésif conf. anarclage, Paris, névros. ou accepterait associat. ou toute autre activité médicale (reprise de succession possible). Ecr. P. M., n° 127.

Echangeurs poste médical Provence 300.000 plus prodomade, file agréé, belle maison en bail, contre carte méd. Paris ou proche laut. Ecr. P. M., n° 129.

Infirmière anesthésiste ch. poste dans clinique Paris ou province. Ecr. P. M., n° 133.

Médecin 28 a. A.E.I.P., disposant caplt. rech. reprise tout, méd. gén. à Paris ou prov. Ecr. P. M., n° 136.

Visiteuse médicale. 15 ans sur Paris, méd. représent. alio. Mlle Dauptin, 6, rue Gérando, Paris-6^e.

Médecin électro-radiologiste ch. France ou Afrique du Nord : collaboration, en suite de cabinet, ou matériel électro-radiologique. Ecr. P. M., n° 138.

Médecin ch. poste médecine génér. avec radiol. et pharmacie. Belle habitation. Ecr. P. M., n° 154.

Vis. méd. introd. Sud-Ouest s'adj. 1 ou 2 prod. Ecr. P. M., n° 156.

Vis. méd. introd. pharm. S.-O. s'adj. prod. conf. Ecr. P. M., n° 157.

Une chirurgien. au cong. égalem. élect.-radial. ch. associat., assistance ou remplacement. Ecr. P. M., n° 158.

Veuve de médecin. 30 a., ch. situat., secrétaire melle. mpr. melle. Paris. Pour diriger intérim. Ecr. P. M., n° 159.

A céder gde propriété, 13 km. sur Paris, 1 confort, 30 pers. dépend. Courtoisier, pr. clinique, méd. accouch. c'pos. convalesc. Prix : 1.500.000 fr. Ecr. P. M., n° 161.

Infirmière de nuit est demandée pour petite clinique. P. M. 3 r. de L'Islande. Paris. Visa n° 15570 O.R.T.

A vendre : appar. neuf d'ionisation, trait. de paralysies, etc. M^{me} Van Gool, 13, chem. des Rosés, Surcuses (Seine).

Visiteuse médicale. 15 a. pers., tr. introductrice méd. Pharm. ch. Labo existant ou non. Ecr. P. M., n° 164.

Médecin s'adj. campagne normale ch. remplaçant pour longue durée. Ecr. P. M., n° 165.

Médecin 40 a. A.E.I.P., expér. clientèle ch. assistance ou remplacement médecine. génér. Paris ou laut. immédiat. Soit intéressé succession possible. Ecr. P. M., n° 166.

Une médecin. A.E.I.I. ferait assistance médecin apéritif seulement. Ecr. P. M., n° 167.

Pharmacien venant de quitter poste imp. du Industrie pharmaceut. ch. situat. demi-journée du Labo S.O. Pharm. ch. Labo existant ou non. Ecr. P. M., n° 168.

Acheteurs : 1^{er} chaise d'examen gynéc. ou portables interchangeable. pr. examen en narco ; 2^e table à instruments à 2 étages en verre. Ecr. P. M., n° 169.

Général : très beau microscope Sissano avec ultra. Instruments. L'hygiène. Ecr. P. M., n° 170.

Représ. vis. méd. et pharm. secteur Sud-Est visité depuis 10 ans s'adj. Labo. Ecr. P. M., n° 171.

Infirmière ayant bon. connais. prof. avec ou sans diplôme, posséd. référé, est demandée pour Etabliss. d'enfants. Ecr. Agence Havas, Périgueux, n° 29.594. Visa n° 309 O.D.T. Périgueux.

Pharmacien. expér. administrative, commerciale et technique industrie pharmaceutique et Labo, ch. gérance, associat. ou situat. agréée et stable dans offic. pharmaceut. ou tr. grosse Officine. Ecr. P. M., n° 174.

Gros poste rural à céder Haute-Vienne, facilités paiement. Ecr. P. M., n° 175.

Dr 60 ans, réfugié, n'exercant plus cause marche difficile cherche utilisation médicale à la Préfecture de Meuse. Ce poste conv. soit à une personne tit. diplôme de laborantiste, soit à une personne ayant une prat. suffisante et éprouvée de Labo. Situât. intéress. Adress. sans retard, don. à M. le Médecin Inspecteur départemental de la Santé de Meuse.

Chef de clinique. anc. interne hôp. ch. sans-louer 2 jours par sem. 1 ou 2 pièces de appoint. déjà occupé pr. exam. client. au début. Ecr. P. M., n° 178.

Méd. ch. poste rég. Paris. Clinique moyenn. acceptat. asso. avec méd. âgé ou fatigué en vue succession. Ecr. P. M., n° 179.

Un troisième poste de laborantiste est actuellement vacant au Labor. départemental d'Hygiène à la Préfecture de Meuse. Ce poste conv. soit à une personne tit. diplôme de laborantiste, soit à une personne ayant une prat. suffisante et éprouvée de Labo. Situât. intéress. Adress. sans retard, don. à M. le Médecin Inspecteur départemental de la Santé de Meuse.

Acheteurs urgent. boîte de verres d'essai d'ophtalm. et autres instrum. d'ophtalm. Ecr. P. M., n° 181.

Général grosse clientèle campagne, région Montbrison (Loire) avec RX-V, diathermie, moto. Ecr. P. M., n° 182.

Région Bayonne-Biarritz. très belle pharmacie. Gros chiffre d'affaires, à céder cause départ. Ecr. A. Veillon, Biarritz.

Sanatorium pour hommes rég. Mont-de-Marsan, av. important service de chirurgie pulmonaire, rech. une infirmière-chef et 2 infirmières solitaires. S'adress. Office du Travail, Mont-de-Marsan, n° 72.

Dame au cong. direction clinique, secrétariat, économique, caisse, etc., s'adj. longu. références, ch. emploi clinique, hôpitaux ou autres, à Paris. Ecr. P. M., n° 185.

Cherche remplaçant durée 6 mois au moins campagne. Bon ravitaillement. Ecr. P. M., n° 186.

Vve de médecin, av. beaucoup de relations dans le monde médical, ch. remplaç. méd. pharmacien. Ecr. Mme Vialat, chez le Dr Tissot, 16, r. de la Banque Châteaury.

Piano droit à vendre d'occasion : Gaveau 1805, palette, marteaux, etc. bon état. Ecr. P. M., n° 189.

27 km. de Paris. occasion ch. à vendre, belle propriété conv. pr. maison pers. convalescences, comprenant 1^{er} un immeuble principal av. vastes dépendances ; 2^e un pavillon ; 3^e jardin, 35 ares. Ecr. pr. détails : P. M., n° 191.

J. L. très active, tr. efficace, pouvant assurer secrétaire, veuve, surveill. personnel, ch. emploi dans Labo de préférence. Ecr. P. M., n° 192.

On demande dans clinique chirurg. : gde hant., 2 in firmières. Visa n° 2. Corbeil. Ecr. P. M., n° 193.

Une médecin A.E.I.P., démobilisée, ch. place assist. ou rempl. vve success., event. méd. Usine, Paris ou laut. Ecr. P. M., n° 196.

Externes des hôpitaux, ayant terminé études, l'ont tous les ap'rs-midi, clientèle conf. marchée, Paris ou proche banlieue. Ecr. P. M., n° 197.

Cherche clientèle de méd. génér. Paris ou banlieue Dr Fischer, 15, rue de la Visitation, Paris-13.

Docteur banlieue Paris demande intérimaire diplômé pr. réception clientèle, visites, examens physiques. Très h'ch. situat. Ecr. P. M., n° 201. Visa O.D.T., Meulan, n° 1217.

Chirurgien A.I.I.P., très au courant clientèle, cherche remplacement. Ecr. P. M., n° 202.

Dame fam. méd. ch. secrétariat ch. méd. ou dent. qd. vpr. méd. sans ass. SFR 31-50, le matin avant 11 h.

Infirmière ayant bonnes connaissances pharmaceutiques avec ou sans diplôme, mais ayant références, est de mandée pour stabilisation d'enfants. S'adress. : S.D.M.O. 22, rue Emile-Laub, Périgueux.

Chirurgien A.I.I.P., ch. poste zone sud ou colonie pr. création, esson, ou associat. Ecr. P. M., n° 206.

Visiteur melle, partant à la fois pr. proposition melle et veule pharmaceut. S'adj. 2 Labo. S'adj. : Remy, 4, ou Lucien Mouton (10^e). Tel. : J.A.S.M. 91-41, avant 9 h. et après 20 h.

Pour visites médicales dans toute la France, recher cher ches médecins en campagne, très net. présentation impeccable. Evénement curriculum vitae, références et prétentions à P. M., n° 208.

On demande bonne dactylo pouvant prendre travail flexible bi-hébraïque à Jussieuville, S.P.M.O., 2 bis, rue de la Jusseville, Visa n° 308 O.D.T.

Médecin des hôpitaux demande secrétaire sténographe dactylo pour travaux scientifiques et élast. sans ext. vrm. nt. S.P.M.O., 2 bis, rue de la Jusseville. Visa n° 315 O.D.T.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 2 francs pour transmission des lettres

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (Grande).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE ET LA PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE

NOUVELLES PREUVES DE SON EFFICACITÉ

Par G. RAMON

Après une longue et pénible interruption de toutes relations scientifiques et médicales, les leuvers étrangères et spécialement les Revues américaines et anglaises, nous parvenons de plus en plus nombreuses, avec une fréquence et une rapidité, elles aussi, de plus en plus grandes. Elles nous apportent le témoignage du labeur fructueux de nos Collègues d'outre-mer durant ces dernières années et nous offrent en même temps les preuves remarquables réalisées en divers domaines de la science médicale. Elles nous font en outre connaître le développement pris dans le monde, sur des méthodes d'origine française, ce qui nous permet d'exposer aujourd'hui certains des résultats acquis dans l'application de la vaccination antidiphtérique à la prophylaxie de la diphtérie. Le lecteur y puisera maints enseignements.

Notre intention n'est pas de dresser ici un bilan de la vaccination antidiphtérique et de ses résultats dans les différents pays. Nous l'avons fait il y a peu de temps ailleurs, aussi largement que possible¹. Nous nous bornons, dans ce court article, à montrer l'influence de la vaccination dans la prophylaxie de la diphtérie, en fournissant quelques exemples parmi les plus démonstratifs par leur ampleur et leur signification.

A peine avions-nous jeté, en 1923, les bases de l'immunisation active contre la diphtérie au moyen de l'anatoxine spécifique que la méthode se répandit à l'étranger, au premier lieu aux États-Unis et au Canada.

A ce propos, nous rappellerons ce qu'écrivait en 1937 le grand hygiéniste et immunologiste américain que fut William Park qui jadis avait lui-même préconisé un procédé de vaccination utilisant des mélanges de toxine et d'anatoxine diphtériques² (T.A.) et par conséquent tout différent de la méthode autostatique.

« En 1924, Zingher et moi, précise William Park, nous acceptions la supériorité de l'anatoxine de Jonson sur le vaccin « toxine-anatoxine ». Nous laissons cette supériorité sur le fait que l'anatoxine est plus stable, plus commode à préparer, non dangereuse lorsqu'elle a été soumise à de grands froids, plus efficace et non sensibilisante³ ». Et Zingher de son côté avait annoncé, dès 1925 : « L'anatoxine diphtérique est une préparation idéale pour l'immunisation active contre la diphtérie⁴ ».

De 1925 à 1929, durant la période d'organisation de la vaccination par l'anatoxine, environ 200.000 enfants de New-York ont été vaccinés. À partir de 1929, les campagnes de vaccination antidiphtérique se succèdent plus en plus actives dans cette ville, sous l'égérie impulsion de William Park qui était alors Directeur des Services d'Hygiène. Dès 1933, dans une circulaire officielle, le millionnaire enfant de New-York doit recevoir par William Park lui-même⁵, assisté de Bela Schick, Directeur de l'épreuve qui porte son nom, laquelle a rendu et rend tout de services pour le contrôle de

l'immunité antidiphtérique. Bela Schick vaccina, lui, le premier enfant du deuxième million. Et en 1935, à l'occasion de la remise qui lui était faite par ses collègues d'une plaque en bronze à son effigie, William Park annonçait qu'en l'espace de quinze ans le nombre des cas de diphtérie à New-York était tombé de 15.000 à 1.500.

Dans le Bulletin des Services de la Santé de la Cité de New-York, de Mars 1945⁶ sont publiées sous forme d'un tableau que nous reproduisons intégralement les statistiques de morbidité et de mortalité par diphtérie pour la ville de New-York depuis 1910 jusqu'en 1944 y compris.

CITÉ DE NEW-YORK.
Nombre de cas et de morts par diphtérie 1910-1944.

ANNÉES	CAS	MORTS	100.000 enfants de moins de 15 ans
1910-1919 (moyenne)	15.282	1.290	86,4
1920-1929 (moyenne)	10.685	704	42,2
1930	3.799	168	10,8
1931	3.529	186	10,8
1932	3.581	210	12,4
1933	1.891	86	5,3
1934	1.293	103	6,7
1935	1.189	68	4,3
1936	1.125	35	2,2
1937	1.185	58	3,8
1938	700	29	1,7
1939	543	22	1,4
1940	386	10	0,7
1941	362	10	0,7
1942	302	7	0,5
1943	274	16	1,1
1944	212	7	0,4

A l'examen de ce tableau, on constate que de 1910 à 1919, il y eut en moyenne, chaque année, 14.000 cas de diphtérie avec 1.200 morts malgré le traitement par le sérum antidiphtérique et ses progrès. La maladie diphtérique était donc encore très redoutable.

De 1920 à 1929, pendant la période d'organisation, de mise en train de la vaccination antidiphtérique et de sa généralisation, la moyenne annuelle était de 10.000 cas de diphtérie avec 704 morts.

À dater de 1929, sous l'influence de la vaccination par l'anatoxine diphtérique rendue systématique et généralisée à New-York, la morbidité et la mortalité par diphtérie vont s'abaisser progressivement et très rapidement. C'est ainsi que durant ces cinq dernières années, il y eut en moyenne à New-York, 330 cas de diphtérie seulement et 10 morts par an. Moyenne de mortalité par diphtérie pour 100.000 enfants au-dessous de 15 ans a passé de 86,4, à 0,4 en 1944. En bref, on peut dire que New-York fait chaque année, grâce à la vaccination antidiphtérique, l'économie de plus de 1.500 vies d'enfants.

Tels sont les résultats impressionnants enregistrés à New-York dans la lutte contre la diphtérie. Il peut être proclamé que dans cette ville comme dans d'autres dans la plupart des grandes villes des États-Unis⁷, la diphtérie est aujourd'hui pratiquement vaincue par l'utilisation d'une méthode d'immunisation d'origine française⁸ de même que le tétanos a été éliminé de l'armée américaine durant la présente guerre par l'emploi généralisé d'une méthode de vaccination, elle aussi d'origine française⁹.

Dès les premiers casus d'immunisation en France (1923), la prophylaxie de la diphtérie au moyen de l'anatoxine est recommandée au Canada où le campe-lait, en 1925, Fitz-Gerald et ses collaborateurs¹⁰ : « En 1925, en conséquence des travaux de Jonson, l'anatoxine diphtérique était préparée dans les Laboratoires Con-nault, de l'Université de Toronto et distribuée aux Services d'Hygiène des provinces et des localités du Canada. Elle fut faite après de soignées études au laboratoire et en clinique, qui avaient démontré la valeur — du point de vue de l'innocuité et des propriétés immunisantes — de cet agent spécifique de prévention de la diphtérie¹¹ ».

À diverses occasions, nous avons rapporté les résultats de la lutte contre la diphtérie au Canada¹². Aujourd'hui, nous emprunterons la relation des succès remportés dans ce pays, dans l'application de la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique, à un article relativement récent (1944) de Carson, sous-directeur du Bureau d'Hygiène et des Maladies Tropicales à Londres¹³. Les résultats saisissants obtenus au Canada, déclare cet auteur, dans les villes de Toronto, Hamilton, Brantford, Montréal, etc., sont à citer spécialement. Fitz-Gerald, Fraser, Mc Kinnon et Ross montrent en 1938 que la vaccination des enfants des écoles, au cours des années 1927 à 1932, réduisit la morbidité diphtérique d'environ 90 pour 100 chez les vaccinés, par rapport aux non-vaccinés. Dans certaines villes, la mortalité chez les vaccinés est nulle. Le bénéfice de la vaccination des enfants a eu sa répercussion dans la réduction de la morbidité et de la mortalité par diphtérie dans la population entière; en effet, le taux de mortalité, par exemple, tombe de 6 pour 100.000 en 1930 à 0,6 en 1934. Au cours de la guerre, la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique a été pratiquée dans l'armée canadienne et y a pour ainsi dire éliminé la diphtérie¹⁴.

On sait combien le public anglais est en général réfractaire à la pratique des vaccinations. Néanmoins, depuis quelques années, grâce à la propagande faite par les organisations médicales et les Services d'Hygiène, la vaccination antidiphtérique a pris un grand essor dans les îles Britanniques. C'est ainsi qu'une campagne très active d'immunisation fut entreprise en Ecosse en novembre 1930, au moment où l'on constatait une recrudescence de la diphtérie. En 1941-1942 rapporte Russel¹⁵, il a été procédé en Ecosse à l'immunisation de 748.287 enfants dont près de 550.000 ont été immunisés dans la première moitié de 1941. À la fin de 1941, on estimait que 71 pour 100 des enfants des écoles et 56 pour 100 des enfants d'âge préscolaire avaient été soumis à la vaccination antidiphtérique. Nous reproduisons dans notre texte les tableaux figurant dans celui de Russel et qui concernent la morbidité et la mortalité chez les non-vaccinés et chez les vaccinés.

De ces tableaux, il ressort que l'on a constaté en 1941, 10.616 cas de diphtérie chez les non-vaccinés et 1.036 chez les vaccinés, soit dix fois moins. D'autre part il y eut, toujours en 1941, 515 morts par diphtérie chez les non-vaccinés et 2 seulement chez les vaccinés. Au total pour les années 1941 et 1942 on a compté 17.091 cas de diphtérie chez les non-vaccinés et 2.833 chez les vaccinés et 739 morts chez les non-vaccinés contre 13 chez les vaccinés. Ces chiffres illustrent de façon frappante l'efficacité de la vaccination antidiphtérique généralisée à toute une région sans qu'il soit besoin d'apporter des documents relatifs à des observations faites en Angleterre dans les collectivités restreintes.

10. J. G. FITZ-GERALD, D. T. FRASER, N. E. Mc KINNON, M. A. ROSS, The Lancet, 12 Février 1926, 201, et Bulletin of the New York Academy of Medicine, September 1924, 44, 266.
11. Voir par exemple G. RAMON, La Presse Médicale, 1930, n° 21.
12. Voir F. CARSON : Diphtérie A Summary of recent Literature, Bull. of Hyg., December 1934, 48, 283.
13. 52 Year Session General Assn. British Jaccin., 1942, 33.
14. 12, 375-387. Analyse in Bulletin of War Med. 1943, n° 6, 613.
15. A. RUSSEL, Proc. Roy. Soc. Med., 1945, 36, 595-611.

1. G. RAMON : Bulletin Académie de Médecine, 1941, 128, 503.

2. G. RAMON, C. R. Acad. des Sciences, 1923, 477, 4328. Années Epiphyt. 1923, 38.

3. Ce procédé était basé sur les constatations initiales de Theobald Smith (1907) et sur les recherches de vos Brasseur (1913).

4. WILLIAM H. PARK, The Journ. of the Am. Med. Ass., 1927, 109, 1681.

5. A. ZINGHER, Proc. of the Soc. for Exp. Biol. & Medicine, 1929, 162.

6. Signe-tout en ce passage, que fin 1941, à peine 100.000 enfants étaient vaccinés contre la diphtérie, à Paris, c'est-à-dire que la vaccination antidiphtérique n'avait encore pénétré en France que la loi du 25 Mars 1938 complétée par celle du 21 Novembre 1941, et malgré les efforts des Services de Santé d'une grande partie du Corps Médical (voir à ce propos Ch. REYNAUD et Albert BENOIST, Bull. Acad. de Méd. 1945, 498-507).

7. Quarterly Bulletin, Dept. of Health, City of New-York, N° 1, Mars 1945, 43, 19.

8. Voir The Journal of the Am. Med. Assoc., 1939, 119, 717-718. Voir également à ce propos G. RAMON, Bulletin Acad. de Santé, 1942, 383.

9. G. RAMON, La Presse Médicale, 30 Décembre 1941, 23, 323.

Morbidity chez les non-vaccinés et chez les vaccinés (en Ecoeur).

	NON-VACCINÉS			VACCINÉS			
	Age pré-scolaire	Age scolaire	Au-dessus de 15 ans	Total	Age pré-scolaire	Age scolaire	Au-dessus de 15 ans
1941	2.766	4.275	3.120	10.161	170	835	51
1942	1.754	2.271	2.905	6.930	307	1.307	93
Totaux	4.520	6.546	6.025	17.091	477	2.232	144

Mortalité chez les non-vaccinés et chez les vaccinés.

	Age pré-scolaire	Age scolaire	Au-dessus de 15 ans	Total	Age pré-scolaire	Age scolaire	Au-dessus de 15 ans
1941	277	186	92	515	2	2	1
1942	133	89	37	259	4	7	1
Totaux	430	275	89	794	6	9	2

Arrivé au terme de cet exposé relatif au développement et aux résultats de la méthode de vaccination par l'anatoxine diphtérique dans différents pays étrangers, il conviendrait d'en venir aux réalisations en France. Nous renvoyons pour cela à nos publications antérieures¹⁵. Nous nous contenterons d'évoquer la remarquable application de l'immunisation antidiphtérique active dans l'Armée française.

Obligatoire depuis 1936¹⁶ pour toutes les troupes des armées de terre, de mer et de l'air, et aussi rapidement que parfaitement bien exécutée, selon la formule des « vaccinations associées », l'immu-

nisation antidiphtérique avait à la veille de la guerre atteint considérablement la morbidité et la mortalité par diphtérie. Les médecins militaires ont été unanimes à déclarer que, grâce à la vaccination antidiphtérique obligatoire effectuée dans d'excellentes conditions durant le temps de paix, la diphtérie avait, en 1939, pratiquement disparu de l'Armée française¹⁷. Et comme épidémie des obligations dans l'Armée française nous citerons ici l'obligatoire depuis 1936¹⁸ pour toutes les troupes des armées de terre, de mer et de l'air, et aussi rapidement que parfaitement bien exécutée, selon la formule des « vaccinations associées », l'immu-

contrôle bactériologique. Les prisonniers belges dépendant de ce camp se trouvaient sept ou huit fois moins nombreux que les prisonniers français avec lesquels ils étaient mélangés. On peut donc estimer que la morbidité a été parmi eux dix à dix fois plus importante que parmi les nôtres. Quant à la mortalité, elle a atteint 50 pour 100 chez les malades belges¹⁹ contre 12 pour 100 chez les nôtres (encore convient-il de noter que le seul Fran- çais qui a succombé n'avait pas été vacciné). Ce résultat ne pouvait être expliqué, dit l'auteur, qu'en re- latant, qu'à la lumière des mesures différentes prises précédemment dans l'Armée française et dans l'Armée belge, celle-ci n'ayant pas été soumise à la vaccination antidiphtérique, obligatoire dans la première.

Les faits que nous venons d'exposer nous auto- risent à répéter aujourd'hui, avec plus de force encore, la conclusion que nous émettions déjà à la veille de la guerre²⁰.

Les résultats obtenus depuis 1923 et plus spécia- lement ceux acquis à l'heure présente à l'étranger consacrent incontestablement l'efficacité de la vac- cination au moyen de l'anatoxine diphtérique. Il entraine la conviction de plus en plus grande, d'y voir disparaître la diphtérie, par la pratique systé- matique et régulière de cette méthode de prophylaxie spécifique qui, partout où elle est justifiée, nous le jugeons, judicieusement mise en œuvre, a permis un réduction considérable de la morbidité et de la mor- talité dues à la diphtérie, maladie épidémique.

15. G. RAMON, *Bullet. Acad. de Médecine*, 1935, 127, 693 ; *ibid.*, 1934, 125, 592.
16. Il faut noter qu'à partir de 1930, des essais systéma- tiques de vaccination antidiphtérique avaient été faits dans certaines Régions militaires.

17. Voir par exemple : F. MEYERHANS et M. HENRI, *La Presse Médicale*, 1940, N° 53, 589. — J. P. DE VAY, *Revue Méd. France*, 1938, 49, 377. — R. SODAT et J. P. DE VAY : *Soc. de Médecine Milit.*, Paris, 1938, 49, 415.

18. J. P. DE VAY : *Thèse Paris* 1935.

19. Cette forte mortalité s'explique en partie par la pénu- rie de serum antidiphtérique dans les camps, par la sous- alimentation et les fatigues de toutes sortes auxquelles étaient soumis les prisonniers belges.
20. G. RAMON, *Bullet. Acad. de Méd.*, 1938, 12, 730.

PARALYSIE TARDIVE DES DILATATEURS DE LA GLOTTE APRÈS THYRÉOECTOMIE

Essai pathogénique¹

PAR MM.

Pierre WERTHEIMER et Henri MARTIN

(Lyon)

Les paralysies récurrentelles post-opératoires sont depuis longtemps décrites, et si leur existence et leur fréquence sont notions banales, il n'en est pas de même de leurs modalités, de leur évolution clinique et surtout de leur pathogénie.

Depuis la thèse de Desques (1902) précisée de nombreux travaux, parmi lesquels ceux de Ler- moyez, la sémiologie des diverses formes cliniques des paralysies récurrentelles d'origine pépériodique est bien établie : le devenir de cette sémiologie est par contre sujet à discussion, et dès 1914 la loi de Simon Rosenbach était critiquée dans la thèse de Dufourmont. Ces dix dernières années de très nombreux cas de paralysies bilatérales post-opé- ratoires ont été signalés tant en France qu'à l'étranger. Rankin, Herbert A. Bruce, Earle Green, Davies, New et Children rapportaient les cas anglo-saxons ; Collet, Bérard, M^{me} Grevelin, Feuz, Halphen et Bana- dier, Piaget dans ce signalaient les cas fran- çais. Rebutat et Mayoux dernièrement publièrent les cas lyonnais récents de paralysies des dilata- teurs de la glotte.

Ainsi quelques faits furent établis avec certitude. Les paralysies récurrentelles qui surviennent d'une façon très habituelle au cours des premières inter- ventions sur les goitres et dont la prévention fut longtemps un des principaux soucis de la technique opératoire, sont de plus en plus rares actuellement ; elles peuvent être immédiates au cours de l'interven- tion ; le nerf peut être sectionné ou pris dans

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

la ligature de la thyroïdienne inférieure, le plus souvent il est simplement cloué, traité dans les manœuvres de désenclavement. Ces paralysies immédiates sont habituellement définitives ; mais à côté il simple fait tout récemment rapporté par P. Juret¹⁸. Dans le courant du dernier trimestre 1940, 10 Belges et 8 Français sont entrés à l'hôpital du Stalag 2 B, atteints d'angine diphtérique

1. Cf. Thèse Gontorbe, Lyon, 1940, inspirée par R. Martet.

Quant à la pathogénie même des phénomènes observés et de la situation de la corde vocale paralysée, l'analyse des faits permet d'en tirer des déductions d'une portée plus générale.

Comment expliquer en effet la paralysie des dilateurs d'origine périphérique? Les travaux sur ce sujet sont très complexes.

Tout d'abord on essaya d'expliquer la loi de Semon-Rosenbach établissant qu'une paralysie laryngée d'origine centrale ou périphérique débute d'abord par la paralysie du foncteur dilatateur et évolue ensuite par la paralysie du constricteur vers la rectification en position cadavérique de la position première de la corde en position médiane. Une dissociation des fibres récurrentielles fut invoquée, les fibres abductrices étant plus vulnérables que les fibres adductrices, car moins bien protégées (Morel, Macleouze) et plus fragiles (Fronkel et Gad, Risien Russell); on a soutenu qu'il existait une différence d'intensité dans l'impulsion nerveuse venue des centres; certains ont voulu attribuer à l'infirmité des muscles eux-mêmes la responsabilité de cette élasticité, les dilateurs étant moins nombreux, plus faibles, ayant un mode d'insertion moins favorable (Goussier) et se fatiguant davantage. Mais toutes ces hypothèses ne sont pas acceptables car dans la section complète des récurrents la position médiane des cordes vocales est fréquente.

Si la paralysie des dilateurs n'est pas le fait d'une paralysie isolée des abducteurs, peut-être est-elle imputable à la contracture des muscles constricteurs?

Cette idée est ancienne puisqu'elle fut pour la première fois formulée par Krishaber en 1866, cet auteur attribuant la fermeture de la glotte à la contracture de certains adducteurs par lésion du récurrent lui-même.

Mais Lermoyez combattit cette interprétation, il estimait que l'hyperthésie d'une contracture primitive résultant de l'irritation d'un tronç nerveux et de la névrite qui en résulte est contraire aux données de la neuropathologie; en effet les paralysies par névrite périphérique sont flasques; d'autre part, l'existence de cette contracture établie expérimentalement par Krause et consécutive à une lésion du récurrent n'a jamais été observée chez des lésions pathologiques qui s'observent chez l'homme.

Loin de nous la pensée de critiquer ces objections

faites par Lermoyez; la section d'un récurrent détermine une paralysie flasque et les expériences de Krause ont abouti non pas à une irritation récurrentielle mais à une paralysie pure et simple.

Tout nous porte à croire cependant que la vieille hypothèse de Krishaber reste vraie et l'explication nous en est donnée par une notion anatomique qui semble avoir échappé à tous ses détecteurs.

L'inter-aryénoïdien est innervé par le laryngé inférieur certes, mais aussi par le laryngé supérieur. Dans le cas que nous rapportons le fait était évident, une dissection minutieuse de ce nerf nous a permis de suivre une branche nerveuse jusque dans le corps du muscle lui-même. Nous avons avec Goutorbe, qui consacra sa thèse à cette question, poursuivi d'autres dissections dont nous donnerons ultérieurement les résultats, mais dès à présent, 7 fibres anatomiques, 7 fois nous avons trouvé un rameau de la branche interne du laryngé supérieur innervant l'inter-aryénoïdien, ce rameau est souvent d'une extrême finesse, mais avec des trajets quelquefois différents, il nous a toujours été possible de le poursuivre en plein corps musculaire.

Cette notion anatomique n'est pas en soi en soi nouvelle, mais elle n'avait jamais été signalée, le plus souvent réfutée, mais elle nous a paru d'une remarquable constance.

Il n'est donc plus besoin d'admettre la coexistence difficilement concevable de phénomènes paralytiques et irritatifs à l'intérieur d'un même nerf.

La paralysie des dilateurs de la glotte, non pas une simple paralysie récurrentielle complète avec intégrité des nerfs laryngés supérieurs. Tous les muscles du larynx se trouvent alors paralysés, sauf ceux qui reçoivent leur innervation motrice du laryngé supérieur, c'est-à-dire le crico-thyroïdien et l'inter-aryénoïdien. Ces muscles par perte de leurs antagonistes vont produire leur action respective, tension et adduction des cordes vocales, c'est-à-dire l'aspect caractéristique de la paralysie des dilateurs.

En plus des arguments anatomiques que nous venons de signaler, nous pouvons invoquer des arguments expérimentaux et cliniques.

En Allemagne, Kiestadt, puis Leischnering et Hildebrand ont pratiqué chez plusieurs singes laceration du larynx des sections chirurgicales ou cliniques (alcoolisation) du récurrent pour mettre le larynx au

repos; ils obtinrent le plus souvent une corde en position médiane, mais Grabover et Kilian parvinrent à transformer en paralysie en ouvrant une paralysie en position médiane par section chirurgicale clinique du laryngé supérieur.

Chez notre malade c'est la mort qui, faisant office de cette section, permit aux cordes vocales de revenir en position intermédiaire.

L'absence du muscle inter-aryénoïdien chez le chien explique dès lors pourquoi Dufournaud, par section du récurrent chez cet animal, n'obtint pas de paralysie en position médiane.

On comprend aussi pourquoi Rault ayant fait sectionner par Monod le récurrent d'un hémiplégique laryngé immobilisé en position médiane n'avait constaté aucun changement de position.

L'observation de M. L. nous a permis d'expliquer, par section du récurrent qui a été faite, le récurrent réparé par nature, ne prouve pas du tout que les fibres adductrices aient été les seules à récupérer leur fonction, comme il le pensait mais simplement que la paralysie des muscles antagonistes a permis à l'inter-aryénoïdien de ramener progressivement les cordes dans cette position et c'est là, nous semble-t-il, l'explication de l'évolution possible de ces paralysies.

Enfin signalons que la position médiane des cordes vocales a été signalée dans les cas d'aténie élective du laryngé supérieur (dans la diphtérie par exemple) où il y a perte des mouvements d'adduction.

Iteat à expliquer cependant le fait que dans la section récurrentielle la paralysie des dilateurs n'est pas constante; il faut admettre alors que l'innervation de l'inter-aryénoïdien par le laryngé supérieur puisse être ou bien absente ou bien insuffisamment fonctionnelle; et en cas les cordes vocales perdent leur tension (par suppression de l'action du crico-thyroïdien) mais restent en position intermédiaire par défaut de contracture de l'inter-aryénoïdien.

Il nous a paru intéressant à propos d'une observation particulièrement démonstrative de rouvrir à la lumière de faits nouveaux expérimentaux, cliniques et anatomiques le débat sur les paralysies récurrentielles. Nous espérons que ces faits et ceux de soutenir une hypothèse pathogénique nouvelle.

IMPORTANCE ET VALEUR

DE

L'ÉLECTRO-

ENCÉPHALOGRAPHIE

DANS LES

TRAUMATISMES

CRANIO-CÉRÉBRAUX

PAR MM.

PUECH, FISCHGOLD, VERDEAUX

et BRUN

(Paris)

L'expérience que nous avons acquise en appliquant systématiquement l'électro-encéphalographie à l'étude des traumatismes crano-cérébraux nous autorise à souligner son importance et sa valeur dans la détermination: 1° du pronostic vital précoce, 2° de l'évolution récente, 3° de l'évolution tardive.

Ce travail porte sur la totalité de traumatismes récents et sur une série d'accidents tardifs enregistrés dans le Laboratoire d'Électrologie du Centre Neuro-Chirurgical des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine:

118 TRAUMATISMES CRANO-CÉRÉBRAUX RÉCENTS ont été enregistrés du 8 Octobre 1942 au 31 Décembre 1944, moins de quinze jours après l'accident. 18 observations ont dû être éliminées, formé les 160 cas restants, 32 ont fait l'objet d'une intervention neuro-chirurgicale d'importance variable, allant du simple trou de trépan exté-

rieur jusqu'à la lobectomie. Il a lieu de tenir compte du fait que la majorité des traumatismes cérébraux adressés au Centre Neurochirurgical de Sainte-Anne sont des cas graves.

230 TRAUMATISMES CRANO-CÉRÉBRAUX PLUS ANCIENS, remontant à plus de quinze jours, à des mois ou même des années ont par ailleurs été enregistrés au Laboratoire; nous avons retenu un certain nombre de ces observations.

Nos recherches ont été possibles grâce à l'aide efficace et aux conseils scientifiques de notre maître le Doyen Baudouin auquel nous adressons nos affectueux et respectueux remerciements.

I. — E.E.G. ET PRONOSTIC VITAL.

Lorsqu'un traumatisme récent arrive dans le Service, la première question qui se pose est celle du pronostic vital: le blessé veut-il vivre ou non périr? Que faut-il faire ou ne pas faire? Faut-il ou non opérer? S'il s'agit d'un traumatisme ouvert, la question est vite résolue: il faut l'opérer. Dans le cas contraire, l'hésitation est fréquente.

A l'heure actuelle, chacun sait que le pronostic immédiat des traumatismes de la tête repose principalement sur l'analyse des troubles des fonctions vitales: conscience, circulation (pouls et pression artérielle), respiration, régulation thermique, digestion, excrétion des matières des urines. Les suites examens neuro-psychiatriques n'apportent en général aucun renseignement pour le pronostic vital. La radiographie simple montre l'état du crâne et non celui du cerveau. Les épreuves radiologiques de contraste sont habituellement contre-indiquées comme dangereuses à ce stade. En ce cas, on est donc conduit à pratiquer une ponction exploratoire sur l'importance diagnostique de laquelle Petit-Dutilleul, G. Vincent et nous-mêmes avons insisté.

Nous sommes en mesure d'affirmer que l'E.E.G. est à même de fournir, en dehors de toute exploration sanguine, des signes électriques qui, judicieu-

sement insérés dans le contexte clinique, peuvent acquérir une valeur pronostique certaine.

Un sujet qui n'est pas dans le coma et dont le tracé électrique est très altéré, présente d'habitude un état grave qui met la vie en danger:

G.-M. L., 60 ans, le 10 Août 1944, balle en tête, sans atteinte cérébrale, dans la région occipitale gauche. Examinée vingt jours après, elle a encore un tracé tellement désorganisé, sans trace d'alpha. Décès le 4 Septembre 1944.

Inversement, la persistance d'un tracé normal ou voisin du normal fournit un élément rassurant. même si les dégâts déterminés par le traumatisme paraissent à première vue considérables:

D. L., 54 ans, le 27 Juillet 1943, chute de bicyclette. Hématome cérébral frontal. Le tracé se présente, quoiqu'avec un rythme alpha conservé, l'embrasure est levée le jour même et l'on observe l'intervalle entre le cerveau ouaté, avec une onde alpha et bouillie adrébrée, nécessitant l'amputatio. Guérison totale dès les jours qui suivent.

Ainsi, l'empêchement des anomalies électriques s'accroît avec la gravité du traumatisme. Sur 43 opérés, 42 fois le tracé était altéré; une seule fois les signes cliniques étaient tels que l'intervention s'imposait malgré un tracé normal.

P. L., 35 ans, renversé par une voiture le 23 Novembre 1944: otorragie gauche, fracture temporo-pariétale gauche. Dans les deux jours suivants, le malade resta vigile, avec température à 37°5; mais le pouls se relâcha le 30. Le 22 Décembre, le malade fut réopéré. Le 25 Novembre 1944, on intervient et l'on évacue un kyste de méningite séreuse de 50 cm³ au niveau de l'isthme de Sylvius. Guérison en trois semaines.

La signification pronostique de l'E.E.G. dans les traumatismes a déjà été notée par JASPER, KERSHMAN et ELVIDGE (1); puis par l'un de nous, avec M^{me} et M. Leriche (2) dans un mémoire basé sur 127 cas de traumatismes, dont 37 récents.

En appliquant dans le présent travail la méthode la « double calcul », nous trouvons une *corrélation de 0,39 avec une erreur probable de plus ou moins 0,05, entre la grille clinique et l'altération du tracé*.

Sur 23 malades ayant guéri spontanément au cours de quinze jours, 18 avaient un tracé normal ou à la limite du normal.

Inversement les 5 sujets décédés des suites du traumatisme présentaient, même à l'état vigile, des tracés E.E.G. totalement désorganisés.

Il y a certes des exceptions et des discordances dont nous commençons à saisir les mécanismes. Ainsi, *sur un traumatisme de gravité élevée, un enfant a un tracé plus altéré qu'un adulte*. L'instabilité du rythme cérébral de l'enfant, bien connue dans l'épilepsie, s'observe aussi dans ce domaine. De même, il n'y a pas lieu de prendre trop au tragique les modifications électriques après les secousses électrochoc ou à des niveaux des deux lobes frontaux qui, sans silencieusement chez le sujet normal, s'allument acielement dans toutes les affections cérébrales.

En conclusion, on peut dire qu'on ne meurt pas d'un *traumatisme cranio-cérébral avec un tracé E.E.G. normal ou même légèrement perturbé sur la surface du crâne, pourvu que le rythme alpha soit conservé*. Au contraire, un blessé de la tête, sorti du coma, dont le *tracé reste désorganisé, n'écarterait d'être considéré comme étant en danger sérieux*.

II. — E.E.G. ET ÉVOLUTION RÉCENTE.

Dans quelle mesure l'E.E.G. permet-il de distinguer les effets de la commotion initiale et globale des lésions plus ou moins localisées? Dans quelle mesure peut-on suivre par l'E.E.G. l'évolution, l'extension, l'atténuation des lésions ou le développement de réactions intracranéennes secondaires?

K. CH., 61 ans, renversé par une voiture allemande le 10 Août 1943 : épilepsie drôles, le lendemain montre un rythme alpha normal à droite et une désorganisation complète à gauche. L'intervention : *néoépilepsie gauche et hémistomie sus-durale à droite*. Décès le 27 septembre 1948.

En général, les signes électriques de la commotion sont immédiatement diffus et bilatéraux car ils radiatisent l'ébranlement de la totalité de l'encéphale. Or, dans l'observation que nous venons de citer, les dérives électriques étaient localisées et unilatérales. Ici, en outre, le facteur commotion n'explique pas les lésures ou les lésions qui suivent le traumatisme ; il n'y donc pas lieu de le mettre en cause dans les cas où le tracé s'aggrave progressivement.

N. S., 23 ans, chute de bicyclette le 22 Octobre 1943 : le tracé E.E.G. presque normal vingt-quatre heures après, s'altère progressivement ; le 28 Octobre 1943, les anomalies électriques se localisent surtout à gauche. L'intervention libère une *méninge sérieuse* avec un petit hémistomie cranio-cérébral et normalisation du tracé en trois semaines.

Un *tracé normal, s'effondre immédiatement* après l'accident, permet d'affirmer le rôle minime de la commotion.

G. A., 21 ans ; chute de bicyclette le 12 Novembre 1943. Fracture occipitale bilobée. Les altérations électriques s'aggravent au cours de la 1^{re} semaine et s'atténuent ensuite. Guérison en quinze jours sans intervention.

Les examens E.E.G. mettent en évidence une *relation électroencephalographique qui jalonne fidèlement l'évolution clinique*.

D'autre part, toutes les lésions et réactions intracranéennes ne modifient pas le tracé de la même manière. En étudiant les 43 dossiers des malades vivants, c'est-à-dire dont les lésions furent vérifiées au vu, on constate que les *altérations électriques les plus importantes eurent pour cause des évanouissements, l'œdème cérébral ou l'hypoxémie*. La néoépilepsie sévère, tout en marquant fortement l'E.E.G. peut s'accompagner d'un tracé normal. Par contre, l'embolie osseuse récente, la contusion et la déchirure du cerveau avec bousille cérébrale, ne justifient qu'une *petite* altération du tracé. Ces troubles méritent d'être étudiés par la méthode

expérimentale et par l'observation clinique. Les recherches physiologiques de guerre ont pris un élan nouveau en Grande-Bretagne et aux États-Unis (3,4 et 5). Afin d'isoler le facteur commotion des lésions initiales et des réactions secondaires, il convient de pratiquer des examens E.E.G. précoces et, de répéter aussi souvent que possible et d'enregistrer simultanément plusieurs territoires cérébraux. Les difficultés techniques ne nous ont permis qu'une application modeste de cette règle.

III. — E.E.G. ET COMPLICATIONS TARDIVES.

En ce qui concerne les accidents tardifs des traumatismes, nous nous bornerons à donner quelques renseignements essentiels fournis par l'E.E.G. dans l'épilepsie post-traumatique et dans le « syndrome subjectif ».

a) **ÉPILEPSIE POST-TRAUMATIQUE.** — Dans une publication récente, Kormüller et Gremmler (7) signalent à des signes *préépileptiques électroencephalographiques* chez les traumatisés de la tête. Il s'agit d'ondes lentes d'une morphologie un peu particulière que les auteurs appellent « *contraintes* ».

Nous ne pouvons personnellement être aussi catégoriques. Il nous semble néanmoins que les *traumatisés de la tête qui conservent un tracé très altéré après l'accident, sont davantage menacés d'épilepsie* que ceux dont le tracé est normal. Il nous a été possible de suivre cliniquement et électrographiquement les traumatisés jusqu'à l'apparition de l'épilepsie tardive. Les malades qui conservent un *tracé altéré* doivent être traités préventivement par les médicaments sédatifs classiques et ceci à doses suffisantes pour essayer d'obtenir la normalisation du tracé. Dans le cas relaté ci-après nous avons suivi par une série de 9 E.E.G., échelonnés sur 3 ans l'évolution de l'altération du tracé consécutivement. Il est possible que chez un malade plus discipliné, l'apparition des crises aurait pu être évitée.

A. P., 40 ans, renversé par une voiture le 1^{er} Janvier 1943. Enfoncement frontal gauche opéré. Le malade reste agité, confus, apathique et atonique pendant un mois. Le 1^{er} tracé tracé sans jours après l'accident est très altéré, sans ondes alpha, disparition de tout signe neurologique objectif, les anomalies E.E.G. persistent sans traitement de 0,20 de période par jour. Le 2nd Février 1943, deux jours après un arrêt brutal du caribol, crise généralisée dans ses escaliers. Le 4 Mars 1943, les dérives persistent. Remis au gardien ; en Octobre 1943 le tracé commence à se normaliser. La dose de gardien était réduite à 0,25, le 1^{er} Mars 1944, le malade se marie la langue pendante le sommet ; le tracé redevenu normal prouve qu'il a eu une deuxième crise comitiale.

Dans d'autres cas, une épilepsie B. J. trouve sa traduction électrique dans un tracé à altérations localisées.

K. A., 20 ans, blessé le 22 Mars 1944 par un délat frontal gauche : apathie et hémiparésie. Opéré d'urgence. Le tracé pris deux mois après montre un rythme normal sauf dans la région frontale gauche, dix mois après l'accident, des crises B. J. localisées à droite apparaissent. Le tracé reste encore anormal sur la région frontale gauche.

Cela ne signifie pas que tout traumatisme cranien ayant un rythme cérébral altéré doit faire de l'épilepsie. Nous savons également que certains cas d'épilepsie traumatique examinés tardivement peuvent avoir un tracé normal alors que les crises sont manifestement authentiques (8). La question reste certes très complexe : de nombreuses observations et un long recul sont nécessaires pour la résoudre.

b) **SYNDROME SUBJECTIF.** — Les séquelles électriques peuvent persister longtemps après un *traumatisme cranio-cérébral sévère*. Quelle est la signification de ces altérations persistantes? Dans une série de 43 blessés venus consulter tardivement nous avons relevé 15 cas de *syndrome subjectif* après un traumatisme dont l'ancienneté variait entre 1 an et dix ans : 9 d'entre eux avaient des *altérations nettes du tracé* ou une sensibilité particulière à l'hyperventilation du rythme cérébral ; 6 avaient un *tracé normal*.

2. A la demande de l'Organisation Industrielle Accidentés Cerebraux (S. H. Phillips) à Gortons, installée sous le drapeau E.E.G. sur ses chantiers médicaux. Ainsi, dans certains cas, l'E.E.G. est pris dix minutes après l'accident (6).

H. A., 42 ans ; blessé à la tête le 6 Février 1941 ; présente notamment vertiges, céphalées et troubles subjectifs de la vision. L'E.E.G., pratiqué par nous dix ans et demi après le traumatisme, montre un tracé nettement anormal ; les anomalies s'accentuent fortement à l'hyperventilation.

Voici par contre, un cas de *syndrome subjectif* certainement sincère avec E.E.G. négatif :

B. S., 33 ans ; chute de bicyclette en Mai 1943. Coma de huit jours ; otorragie et épistaxis. Fracture temporale gauche ; fracture du rocher et de la colonne vertébrale. Six mois après : céphalées localisées ; l'écriture gauche ; fourmillements d'oreilles et nausées. Le tracé E.E.G. est totalement normal.

Dans le *syndrome subjectif*, les perturbations de tracé constituent le témoignage d'une activité encore anormale du cortex. La constatation d'une *séquelle électrique* peut donc permettre une appréciation médico-légale plus équitable du syndrome.

CONCLUSIONS.

I. — Un *traumatisme cranio-cérébral récent*, avec E.E.G. normal, guérit d'ordinaire rapidement et sans intervention. Un *traumatisme vigile, avec tracé altéré*, se trouve en danger immédiat et risque de complications tardives. Il est important d'établir un *corrélat* entre les signes cliniques et les signes électriques dans les accidents récents. On en peut déduire des précisions importantes sur l'atténuation des lésions primitives et le développement de réactions secondaires ; on peut en juger dans certains cas et sans exploration sanguine, de l'opportunité de l'acte chirurgical.

II. — Grâce à l'E.E.G., un traitement préventif rationnel de l'épilepsie post-traumatique peut être envisagé.

IV. — Dans le « *syndrome subjectif* », la présence de *séquelles E.E.G.* nettes fournit un signe net gible de l'existence d'un traumatisme sévère. Dans le passé et d'un trouble cérébral encore existant. Par contre, l'absence de *séquelles électriques* peut ne pas infirmer parfois la réalité d'une lésion encéphalique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) JACOB, KERNAN et EMMER : Electroencephalographic studies of injury to the head. *Arch. of Amer. and Psych.* 1940, 44, 325-330.
- 2) P. PETER, A. LAMARCA-SUCCAN et J. LAMARCA : Electroencephalogramme dans les traumatismes cranio-cérébraux. *Arch. de Neurol.* 1945, 15, 109-125.
- 3) DOWNS, BROWN, RUSSELL et BIRNBAUM : Experimental traumatic convulsions. *Brain*, 1941, 64, 56-63.
- 4) DAVIS et BROWN : Sequelae of war injuries. *New England J. Med.* 1942, 227, 717-728.
- 5) G. GROSS et V. VENTURA : Actual psychologic responses in experimental head injury with special reference to the mechanism of death after trauma. *Surgery*, 1941, 64, 361-376.
- 6) DOWS, CLETT et BARR : Electroencephalographic studies of immediate following head injury. *Am. J. Psychol.* 1941, 101, 175-183.
- 7) KORMÜLLER et GREMMLER : Präepileptische Zeichen in der Elektroencephalogramm von Kopfverletzten. *Arch. Psychiatr.* 1953, 23, 22-25.
- 8) BERNARDI et FERNANDEZ : L'investigation de l'épilepsie par l'électroencephalographie. *Bull. Acad. Méd.*, 1941, 125, nos 21-25.

ÉVALUATION GRAPHIQUE D'UN EXCÈS DE SUBSTANCES ANTICOAGULANTES DANS LE PLASMA

PAR

Ivan BERTRAND et D. QUIVY

(Paris)

Les états hémorragiques et les troubles de coagulation qu'ils comportent sont généralement dus à des proportions inadéquates des éléments plasmiques nécessaires à la formation dans un temps normal d'un caillot ferme de fibrine.

Rappelons brièvement les divers éventualités qui peuvent se présenter. Un retard appréciable de la coagulation n'est en pratique jamais imputable à l'hypercoagulabilité ; il résulte souvent d'une *hypofibrinogénémie* (fréquente chez le nouveau-né et chez l'ectérique), que corrigent en général les agents sus-ceptibles d'améliorer un métabolisme défectueux d

1. Nous nous adressons par ici ceux qui relèvent d'un *traumatisme vasculaire anormal*.

1. Le talent de corrélation a été fait par M. FUSCOLO ; nous lui adressons nos vifs remerciements.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 681.

Une méningite qui paraissait tuberculeuse et qui pourtant guérit

PAR JEAN OLMIER,

Médecin des Hôpitaux de Marseille.

Le 3 Décembre 1944, je suis appelé par les docteurs Millon et Podat à Fréjus auprès d'une jeune malade atteinte d'un syndrome méningé dont ils redoutent la nature tuberculeuse.

Les craintes de mes confrères paraissent malheureusement bien fondées. L'histoire qu'ils me racontent est déjà évocatrice.

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, Gilberte Mare..., qui a présenté, à la fin Octobre, une diplopie par strabisme interne de l'œil droit. Pendant quelques semaines, ce trouble est resté isolé puis, le 28 Novembre, d'une façon soudaine, ont débüté les signes méningés : éphalée très violente, vomissements et constipation, tandis que la température s'élevait à 38°.

L'examen ayant confirmé l'existence d'une réaction méningée, une ponction lombaire est pratiquée le 29 Novembre qui montre une hyperalbuminose avec diminution des chlorures (des chiffres n'en ont pas été précisés) et 125 lymphocytes par millimètre cube. La recherche des bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien s'est avérée négative; malgré cela, de fortes suspicions persistent en faveur de la méningite tuberculeuse et c'est pour cela que je suis appelé afin de donner mon avis.

Je suis en présence d'un sujet assez abattu mais capable de répondre aux questions qu'on lui pose. Elle est couchée en chien de fusil, se détournant de la lumière. Ce qui frappe d'emblée chez elle, c'est l'existence d'un strabisme interne de l'œil droit; on constate, en effet, une déviation de l'œil droit en dedans, ce qui explique la diplopie accusée par la malade. Il n'y a, par contre, pas d'atteinte des autres muscles de l'œil droit, ni des muscles de l'œil gauche. On met facilement en évidence une raideur de la nuque, un signe de Kernig et un signe de Brudzinski. Il n'y a pas de troubles nets de la sensibilité, ni de la motricité au niveau des membres; par contre, le réflexe rotulien droit est abolí. Les troubles vaso-moteurs se caractérisent par la constipation de la classique rate méningitique. Il n'y a pas de troubles urinaires. On me signale l'existence d'une constipation tenace. L'examen viscéral est pratiquement négatif; en particulier, je ne trouve aucun signe de lésion pulmonaire. Le pouls est à 100 pour une température qui se maintient aux environs de 38° depuis le début. La tension artérielle est 10-6.

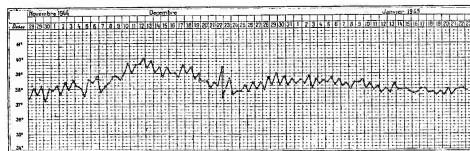
Ainsi donc, on se trouvait en présence d'un syndrome méningé cliniquement évident et que venait confirmer la réaction du liquide céphalo-rachidien. Je ce syndrome méningé, il importait de fixer l'étiologie. Or, il apparaissait une redoutable diplopie. Tout au plus, pouvait-on remarquer qu'il n'avait pas mis en évidence de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, mais nous savons que, pour avoir toute sa valeur, cette recherche doit être longuement et minutieusement poursuivie. Une autre remarque un peu plus importante pou-

vait être faite aussi contre ce diagnostic de méningite tuberculeuse, c'est qu'on ne retrouvait pas ici de contagion directe: cette jeune malade habitait une ferme en pleine campagne et il n'y avait, dans son entourage, aucun cas suspect. Cependant, la présence dans la proximité d'un hôpital de Sénégalais où sont traités de nombreux cas de tuberculose pouvait faire craindre qu'il y ait eu là une contamination fortuite.

Ainsi, les objections que l'on pouvait essayer d'opposer au diagnostic de méningite tuberculeuse apparaissaient bien fragiles. Cependant, avant de l'admettre définitivement, il convenait d'envisager si une autre éventualité ne pouvait être retenue.

Comme toujours en pareil cas, on essayait de se rapprocher à la possibilité d'une méningite éphilitique mais il n'existait malheureusement rien dans les antécédents personnels ou familiaux qui autorisât quelque espoir de ce côté.

Pouvait-il s'agir d'une réaction méningée au cours d'une encéphalite, d'une poliomélie, d'un herpès ou d'un zona: ici encore aucun argument clinique ne permettait cette hypothèse. Il ne paraiss-



sait non plus pas possible d'admettre la possibilité d'une réaction méningée au cours d'une maladie infectieuse, dont on ne trouvait aucun signe.

Si l'on cherchait, en désespoir de cause, à envisager l'hypothèse d'une méningite lymphocytaire bénigne, il fallait bien reconnaître que c'était un diagnostic bien peu vraisemblable en raison du fait qu'en pareil cas les signes oculaires font toujours défaut et que la réaction leucocytaire est toujours beaucoup plus intense que celle qui avait été observée ici.

Par conséquent, l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse était à la fois arguments des signes positifs rencontrés chez cette petite malade et aussi de l'impossibilité de trouver des éléments solides en faveur d'une autre étiologie.

Cependant, dans la discussion qui suivit mon examen, le Dr Millon m'apporta un renseignement de première importance: il m'indiqua, en effet, que six mois auparavant, en Avril 1944, il avait soigné cette malade pour une mélioiécoccie-bénigne, à forme ambulatoire, mais confirmée par un séro-diagnostic positif, et qui avait guéri complètement en trois semaines à la suite d'injections de vaccin. Il n'est pas douteux que cet antécédent présentait une valeur singulière, comme le soulignait lui-même le Dr Millon, depuis que nous connaissions bien, grâce surtout aux travaux du Prof. Roger (de Marseille) et aussi des Prof. Rimland et Janbon (de Montpellier), les manifestations nerveuses de la lièvre mélioiécoccie dont les Prof. Roger et Pourmies ont donné une description complète dans leur remarquable ouvrage sur les méningo-neuro-brucelloses.

L'apparition tardive de ces localisations chez des malades paraissant guéris depuis plusieurs mois n'était pas pour nous étonner car elle est la règle en pareil cas. Mais nous savions qu'habituellement ces localisations réalisent deux grands types cliniques: un syndrome méningo-mélio-radiculaire, caractérisé par l'installation progressive d'une paralysie flasque avec abolition des réflexes et dissociation irritation pyramidale, — un syndrome méningo-encéphalique se constituant par étapes et se tradui-

sant par des accidents paroxystiques (dyssthésies et parésies à topographie hémiplegique, aphasie, amaurose transitoires, migraines, absences, convulsions, coma passager) liés à des spasmes vasculaires encéphaliques et survenant sur un fond symptomatique permanent fait de troubles psychiques (psychasthénie, indifférence, amnésie, euphorie) et de surdité labyrinthique. Dans l'un et l'autre syndrome existe un élément commun, représenté par une intense réaction du liquide céphalo-rachidien, avec hypercylotose et hyperalbuminose considérables et xanthochromie habituelle, ces modifications liquidiennes représentant, pour le Prof. Roger, le fait initial et essentiel. Nous disions bien le tableau présenté par notre malade mais cet antécédent pouvait laisser planer un petit doute sur le diagnostic de méningite tuberculeuse et nous devions demander à l'évolution de nous fixer. En attendant, nous proposons d'adopter au traitement général des injections intraveineuses de salvarsine.

Or, le 28 Janvier, le Dr Millon voulait bien nous écrire que non seulement sa malade était toujours en vie mais même qu'elle allait mieux. « Pendant

tout le mois de Décembre, nous précisait-il, la situation était restée grave et toujours menaçante. Mais à partir du début de Janvier, les signes physiques se sont améliorés progressivement: disparition de la éphalée, du Kernig, de la raideur de la nuque, réapparition du réflexe rotulien droit et surtout amplitude de plus en plus grande des mouvements de latéralité des deux yeux, avec disparition presque complète de la diplopie; apparaît régulier, constipation céclant aux lavements. » Il ajoutait que l'état général s'améliorait rapidement. Il me faisait remarquer que la courbe de température présentait deux ondulations assez nettes; il me signalait, également, que la malade avait aversé, à diverses reprises, dans les épaules et dans les jambes, des douleurs analogues, disait-elle, à celles qu'elle avait ressenties au cours de sa mélioiécoccie; il m'indiqua, enfin, qu'un nouveau séro-diagnostic Wright pratiqué s'était montré fortement positif à 1/200 et encore positif à 1/400.

Tous ces arguments rendaient de plus en plus probable le diagnostic de méningite brucellose pure dont de rares observations ont été publiées. Toutefois, convenait-il d'attendre un recul suffisant. Or, le 22 Mai, le Dr Millon nous écrivait que depuis le début de Février sa malade pouvait être considérée comme guérie sans recrudescence, ni séquelle; il ne restait plus rien des symptômes qui avaient débüté si alarmants.

Ainsi, la suite de cette observation éliminait définitivement l'hypothèse redoutable de méningite tuberculeuse qui, à tous égards, paraissait, au début, la plus vraisemblable et permettait d'affirmer le diagnostic de méningite mélioiécoccie à forme pseudo-tuberculeuse. Ces faits de méningite pure sont, jusqu'à présent, considérés comme exceptionnels: leur possibilité, leur apparition tardive, après une brucellose souvent fruste et qui a pu passer inaperçue, doivent être bien connus, car elles permettent, en présence d'une méningite grave à lymphocytes de ne pas porter forcément et sans appel le pronostic fatal qu'entraînerait le diagnostic de méningite tuberculeuse et de laisser la porte ouverte à l'espoir.

1. Nous remercions bien vivement le docteur MILLON de nous avoir fourni avec une très grande complaisance tous les éléments nécessaires à la rédaction de cette clinique.

Et voici la preuve du mensonge: les observations des malades étaient truquées.

La plupart des malades ne recevaient pas de médicaments parce que l'on en manquait. Sur cela, aucun reproche à faire aux médecins. Mais alors pourquoi nous donnaient-ils l'ordre d'insérer sur les feuilles de température les médicaments comme s'ils avaient été administrés? On n'avait pratiquement rien pour soigner les diarrhéiques; pourquoi insérer journellement sur les feuilles: charbon, tannin, ou bien encore l'héolomrine 1 g. sur les cas d'intox. alors que l'on n'en avait rien donné? L'évolution de la maladie, la cause de la mort étaient, dans les observations de ceux que l'on assassinait, soigneusement masquées, par ordre, par des descriptions faussistes. Je me rappelle ma stupéfaction la première fois que je vis arriver au Block 21 3 malades venant du Block 20. Jetant un coup d'œil sur les observations, je vis chacune des 3 avoir terminé par: mort (avec la date du jour), cependant les malades étaient bien vivants, debout devant moi. C'étaient des malades du Groupe III qu'on devait achever le soir au *Bahnhof* et le médecin du 20 avait rédigé les pseudo-observations jusqu'au bout pour en éviter la peine à ses confrères du Block 1.

Le médecin nazi, tel que je l'ai vu pratiquer n'était, je le répète, qu'un lâche. L'œil: Elle visait d'une part à massacrer les déportés, d'autre part, à prendre ses précautions pour pouvoir, après la victoire allemande exemplée, montrer des dossiers bien en ordre établissant que les malades avaient été correctement soignés. Par une prudence élémentaire l'entrée de ces camps était d'ailleurs soigneusement interdite à la Croix-Rouge internationale. Tout cela fut heureusement déjoué et l'avance allée fut si rapide qu'à Mauthausen la chambre à gaz et le crematorium ne purent être qu'incomplètement détruits faute de temps. Ce qui en reste est éloquent.

Aussiôt après notre libération j'ai remis au Comité Français de Mauthausen un bref rapport résumant l'excursion que j'ai faite à Mauthausen. Le Dr Vetter d'avoir ordonné l'assassinat de malades, j'ai renoué ma plainte en France au Service des crimes de guerre ennemis.

Il est encore trop tôt pour savoir ce qu'il en adviendra, il ne s'agit d'ailleurs là que d'un cas particulier. Mais d'une façon générale de sévères sanctions doivent être prises pour éviter la répétition de pareilles meurtres.

En attendant que la civilisation disparaît un jour devant la barbarie. De l'énergie qu'on y mettra dépend notre avenir.

Dr HENRI DESOULLE,

Professeur agrégé de Médecine légale
à la Faculté de Médecine de Paris.

La streptomycine UN NOUVEAU ANTIBIOTIQUE

C'est sous ce titre que le *British medical Journal* du 10 Mai 1945 fait connaître les recherches concernant de nouvelles substances dérivées des moisissures qui comme la pénicilline ont une action sur les micro-organismes. Plusieurs de celles-ci ont été déjà découvertes: la gramicidine, la clavicine, l'acide hexovalique, mais, à part la première, elles ne sont pas encore entrées dans le domaine thérapeutique. S. A. Waksman, E. Bugie et A. Shatz* ont isolé deux substances qu'ils ont nommées la streptothricine et la streptomycine. Cette dernière qui semble être la plus intéressante est obtenue de l'actinomycète *griseus* cultivé dans certaines conditions. Comme la streptothricine, elle est très stable, résiste modérément à la chaleur et au froid. Rigoureusement, elle semble être une base organique qui est insoluble dans l'éther et le chloroforme mais soluble dans l'eau. In vitro, elle inhibe la crois-

sance du *B. subtilis*, du *B. Coli*, du *Slap*, aureus, du *Brucella abortus*, du *B. aerogenes*, du bacille tuberculeux et d'autres micro-organismes Gram négatif, du groupe des Salmonella ou du groupe dysentériques. Elle a un faible pouvoir inhibiteur sur le *B. anthracis*, la *S. aertrycke* et la *R. pyocyanea*. Sa toxicité chez l'animal est remarquablement faible, la dose létale d'une préparation purifiée pour un souris étant de 7 g. par kilogramme.

La streptothricine a beaucoup de points communs mais son action est moins certaine et réservée à un petit nombre d'organismes. L'infirmité de ces substances réside dans leur action sur les bacilles Gram négatif qui résistent, comme on le sait, aux sulfamides et à la pénicilline. Jusqu'ici aucun essai n'a été tenté chez l'homme en raison sans doute des petites quantités obtenues, mais l'expérience chez la souris a donné beaucoup d'espoir. C'est ainsi que la streptomycine a protégé l'animal contre une infection mixte d'un *Proteus vulgaris* et d'un streptocoque anaérobie provenant d'un cas humain. Des résultats favorables ont été obtenus chez la souris et les embryons de poulets infectés avec *S. aertrycke*, *S. Schottmuelleri*, *Pyocyanica*, *Shigella gallinarum* ou *Br. dysenteriae*. Mais il y a une maladie inconnue dans l'ancien continent, la tularemie, dont la fréquence relative, pulque l'année dernière on a signalé 1.600 cas avec une mortalité de 3 à 5 pour 100. L'agent causal de cette affection serait pour Hellman une Pasteurella qui n'est pas sensible aux sulfamides et à la pénicilline, mais la streptomycine, du moins dans la tularemie de la souris, la détruit.

Mais la plus intéressante des applications de la streptomycine serait son emploi possible contre le bacille tuberculeux. Récemment Feldman et Himselaw* ont essayé cette substance dans la tuberculose des cobayes. Ils ont traité pendant soixante jours avec des doses de 6.000 unités par jour des cobayes tuberculeux. Chez les animaux témoins, ils ont constaté une large extension des lésions tuberculeuses, alors que chez les animaux traités, les lésions étaient difficilement décelables microscopiquement, cependant des bacilles vivants étaient encore présents. Des recherches complémentaires sont en cours mais déjà les résultats acquis sont très prometteurs.

A. P.

Correspondance

A propos
de la « Maladie de la Gane de Provence ».

Une chronique, due à R. GÉNÉVIER, puis une courte correspondance, envoyée par BARTHÉLEMY, ont été récemment consacrées, dans *La Presse Médicale* des 7 juillet et 8 Septembre 1945, aux accidents cutanés attribués à l'Arundo donax ou Gane de Provence.

Ces deux auteurs ne sont pas d'accord sur la priorité de description de la maladie. Elle tient à ce que l'un d'eux, c'est-à-dire la Revue générale de médecine (10 pages), publiée par Raphaël Blanchard, en 1898, dans la 1^{re} édition de ses *Archives de Parasitologie* (p. 62-69), il est rappelé, dans ce mémoire, que le Chapitre 1 de la première mention, en 1790, dans les *Éléments de Chimie* (8, 182) les graves accidents causés par l'Arundo donax, mais que la première description clinique est due à Fave (Montpellier, 1830), suivi de très près par Vigé (Nîmes)*. C'est d'ailleurs ce à quoi Barthélemy fait allusion en rapportant des citations de Bazin (1892)*, ainsi que toutefois mentionner le nom de Fave et de Vigé.

Il importe aussi de faire connaître le nom de maladie du *fréat* (ou *frén*), employé par Ed. Herlet (Marseille), dont R. Blanchard reproduit la note* en *certains*, ainsi que trois lettres du même auteur, consacrées à ces accidents.

Il me paraît utile de présenter en outre quelques remarques sur la nomenclature des champignons vivants

sur *Arundo donax* et auxquels sont attribués les accidents. C'est bien Serra qui a indiqué le premier (1880) l'*Aspilota hypomyces* (Schlechtl.). Fr. comme cause de la maladie. Nullement exact. C'est le *Phoma* ou *Aspilota* qui est en fait transmise par les dermatologistes qui ont cité Serra, par exemple Millan (Nouvelle *Pratique dermatologique*, 1936, 442), ou par le Dr. F. Fournier. La correction aurait pu être faite à faire, soit en consultant le *Sylloge fungorum* de Saccardo (43), dans lequel se trouve la table des noms végétaux, avec énumération de 81 espèces de champignons parasites sur *Arundo donax*; soit, plus simplement, en se demandant quelle peut être la signification de *Aspilota* etc. On aurait vu tout de suite que ce mot n'a aucun sens, tandis qu'« hypomyces », qui veut dire « vêtement de dessous », fait allusion à l'envolement formé par les télepospores (ou télospores) du champignon autour du chapeau du rosette.

Spécialiste dermatologiste n'est pas Lévy-Sirgus (1906), pas plus que de Courtès-Salut (1927), mais de Thibierge (1901) (*Pratique dermatologique* (ancienne), 1901, 2, 488). Ce dernier a écrit, sous le nom de Lévy-Sirgus, car elle n'a pas été décrite et Saccardo ne la mentionne pas. On ne peut donc en tenir compte, car il est impossible de savoir quel champignon Thibierge a proposé ce nom.

Conspiration arundinis, Saccardo, 1880 (Michelet, 1880, 2, 124) et en réalité *Paspalis* (et non « *paspalis* » comme écrit R. Génévrier) *sphaeromera* (Persoon, 1765), von Löhn, 1916, comme la mentionne E. W. Mason dans son *Index of the names of fungi of the Imperial agricultural Institute*, New, 1933, List 2, fasc. 2, 18-19.

Tout cela n'est pas grand-chose, dira-on, mais simple question de mots. J'en tiens d'accord. Mais ces mots ont leur importance. La mycologie médicale a été rendue bien aussi obscure et difficile par les imprécisions et les invasions de noms nouveaux. C'est pourquoi je crois essentiel, pour ceux qui veulent traiter de ces questions, de s'exprimer avec toute la précision possible, surtout en citant des noms d'épithètes champignons.

M. LANGRON.

Livres Nouveaux

Traité de chirurgie de l'arthrite sèche de la hanche, suivi de travaux de la Clinique orthopédique de la Faculté de Lyon, par L. TAYNAUD et Ch. GODET. 1 vol. 250 pages et 100 figures (Masson et C^{ie}, éditeurs), 1945. — Prix : 150 Fr.

Ce livre n'est pas du tout une revue générale; c'est seulement le brillant exposé des études suivies par L. Teynaud et Ch. Godet, depuis maintenant plus de 25 ans, dans la recherche d'un bon traitement de l'arthrite chronique de la hanche. D'une expérience de 108 cas, les auteurs ont tiré des conclusions très précises, conclusions que l'observation articulaire est sûrement l'intervention de base; c'est le traitement de choix des formes débutantes et le traitement de routine des formes douloureuses, ainsi des formes caractéristiques, à sauf dans les cas où des considérations orthopédiques orientent vers une autre solution (arthrodèse ou arthroplastie), parce que, même déformées de leurs douleurs, les malades gardent une hanche peu utilisable; arthrite très curieuse ou position vicieuse, grand adhérent irréductible, lésions bilatérales à grand empiètement.

L'opération est donc l'opération de base, appropriée à presque tous les cas. Si pourtant elle ne suffit pas, l'intervention reconstructrice ou l'arthrodèse, mais pas le forage, représentent aussi leurs droits.

« En suivant ces directives, on arrive généralement à donner satisfaction aux malades, peut-être pas toujours d'emblée, et si tous, mais à ceux du moins qui la patience d'accepter, si besoin est, des interventions répétées ».

Le Dr Teynaud et Ch. Godet font suivre ces leçons, toutes tirées de leur expérience, de l'exposé de divers procédés; traitement de l'arthrite sèche d'autres articulations, que l'on trouve dans le bagne de Kilmory, technique, déjà parus ou à paraître, qui tous font grand honneur à la Faculté de Lyon.

JEAN PATEL.

Précis de technique du séro-diagnostic de la syphilis, par R. DESSAUX. 36 déli. 1 vol. in-8° de 228 pages, avec figures (G. Dolin, éditeur), Paris.

En donnant cette 3^e édition de son *Précis*, M. De-manche a ajouté aux méthodes classiques déclinées dans les éditions antérieures les acquisitions les plus récentes (réaction de Hinton, le bagne de Kilmory, les techniques de laboratoire. Innovation importante, plusieurs chapitres nouveaux sont consacrés à la sérologie de la *Blennorrhée* et de la *Chlamydia*, du *Paludisme* et de la *Méconiose* infectieuse.

Ce livre est ainsi devenu un excellent manuel très complet de Sérologie humaine, indispensable dans tout laboratoire.

Ph. P.

Ce ne sont pas les seules insecticides connues par l'histoire et par M. P. Par exemple, tout ce qui est dit sur « dépollution des eaux de leur écoule ». En réalité on enlève les paquets de déchets, on enlève le chapeau, mais qui ne sont pas une écoule.

6. Voir aussi M. LANGRON: Remarques sur quelques *Aspilota* (ou *Aspilota*) et sur ceux qui sont connus, *Revue de Mycologie* (N. S.), 1941, 6, 137-146.

* 6. Une Israélite honnête, l'un des meilleurs parmi mes confrères, me posa un jour la question suivante: « Souvenez-vous les complices des médecins nazis » Je lui répondis: « Non, nous ne sommes pas des médecins nazis. Nous sommes des personnes à mort, nous n'écritons personne, nous n'insérons tout ce qui est dit dans les journaux nazis, nous ne sommes aujourd'hui que des témoins impuissants, mais nous serons plus tard les témoins de l'assassinat ».

1. Proc. Mag. Clin., 1941, 49, 337.

2. FERNANDEZ et HENRI: *Pres. Mag. Clin.*, 1941, 49, 303.
3. TAYNAUD: Rapport sur un mémoire présenté à la Société de médecine pratique par l'art et l'art: Observations sur la vertu maléfique de la Moisissure des Roseaux (*Arundo donax*). *Journal soc. méd. pratique de Montpellier*, 1910, 4, 323-360.
4. Voir aussi: *Revue de médecine* (Gaz. méd. de Paris), 1901, 2, fasc. 10, 4.
5. Voir: *De la propriété maléfique de l'Arundo donax* (Gaz. méd. de Paris), 1901, 2, fasc. 10, 4.
6. Voir: *De la maladie du fréat (ou frén) déterminée par le travail de la Gane de Provence*. *Annuaire scientifique de la Société de la R. 29 Séan.*, 1901, 4, 383.

INFORMATIONS

CONSEIL DES MEDÉCINS DE LA SEINE

Circulation automobile

Le Conseil des Médecins de la Seine nous communique :

Le Conseil des Médecins du département de la Seine voit de son devoir d'appeler l'attention du public sur la situation critique causée par la circulation des véhicules automobiles, et sur l'injuste répartition des permis de circuler et de l'essence.

Il fait connaître que pour Paris et la banlieue immédiate, sur 7.000 véhicules environ, moins de 3.000 ont pu obtenir un permis de circuler, et que leur allocation mensuelle d'essence s'élève au chiffre de 60 litres à Paris, et 70 litres en banlieue, quantité dérisoire si l'on considère l'augmentation actuelle des arrivées de véhicules.

Si ces mesures préliminaires étaient nécessaires par la situation générale, les médecins ne protesteraient pas ; la ne protesteraient pas davantage s'il était tenu compte sérieux des besoins de chacun, en vue de concourir à la reprise de l'activité nationale. Or, il n'en est rien et le spectacle de la rue suffit à prouver avec quelle généralité sont servis certains privilèges ; non sans en tirer scandale, le public constate chaque jour le nombre croissant des voitures, qui, à en juger par leurs occupants, ne répondent certes pas aux exigences de la reprise des activités économiques.

Tatigues de faire valoir au vain auprès des Autorités compétentes leurs justes doléances, les médecins du Conseil des Médecins de la Seine invitent le public à élever avec lui contre cet état de choses une vigoureuse protestation.

L'état sanitaire du pays exige, en effet, que tous les médecins praticiens obéissent l'autorisation de circuler librement.

Si satisfaction ne leur est pas accordée, les médecins déclinent toutes responsabilités sur l'attitude qu'ils seraient contraints de prendre par suite de l'insuffisance des Pouvoirs publics.

EXERCICE DE LA MÉDECINE
PAR DES MÉDECINS ÉTRANGERS

Formalités à remplir

Par arrêté du 25 Août 1945 :

Article premier. — Les médecins et chirurgiens-dentistes visés par l'ordonnance du 6 Août 1945 et détenteurs d'obtenir une autorisation d'exercer dans les conditions prévues aux articles 1^{er} et 2 de la loi mentionnée, devront constituer un dossier comprenant les pièces suivantes :

a) Une demande adressée au ministre de la Santé publique (direction de la Santé, 1^{er} bureau) ;
b) Une pièce ou copie certifiée conforme de document établissant leur état civil (lieu et date de naissance), leur adresse actuelle, la date de leur décret de naturalisation, s'il y a lieu, en leur nationalité ;
c) Copie certifiée conforme de leur diplôme de docteur en médecine ou de chirurgien-dentiste ;
d) Toutes pièces établissant que l'intéressé remplit l'une des quatre conditions prévues à l'article 1^{er} de l'ordonnance ;
e) Tous documents annexes susceptibles d'éclairer la Commission, en particulier sur la situation de famille du pétitionnaire, la situation militaire, etc.

Art. 2. — Le dossier préparé comme il est dit à l'article précédent doit être déposé à la Préfecture du lieu de résidence (Inspection de la Santé, à Paris, au bureau d'hygiène de la Préfecture de Police) qui le transmettra au ministre de la Santé publique ;

1^{er} Avec un rapport d'enquête sur le pétitionnaire ;
2^e Avec l'avis du Conseil des Médecins ou des Chirurgiens-dentistes du département et celui du Syndicat s'il est constitué ;

Art. 3. — On n'a pas avis personnel motivé.

Art. 4. — La Commission prévue à l'article 6 de l'ordonnance présente ses conclusions au ministre de la Santé publique qui statue par arrêté.

(J. O. du 30 Août 1945.)

Maladies contagieuses
à déclaration obligatoire

Le J. O. du 29 Septembre 1945 publie deux décrets émanant du ministre de la Santé publique et de la Famille :

— Le typhus récurrent, qui figurera sur le carnet de déclaration, suivi des lettres C et D (désinfection en cours de maladie et désinfection terminale) ;

— La coqueluche, qui figurera sur le carnet de déclaration suivi de la lettre C (désinfection en cours de maladie).

TARIF DES FRAIS MÉDICAUX
en matière d'accidents du travail

Article premier. — Les tarifs homologués en vertu de l'ordonnance du 3 Mars 1945 relative à la fixation des tarifs en matière d'assurances sociales sont applicables, dès leur entrée en vigueur, au remboursement des honoraires et frais accessoires dus aux praticiens et aux auxiliaires médicaux pour les besoins de toute nature dus aux victimes d'accidents du travail.

En ce qui concerne la consultation ou la visite, une réduction de 20 pour 100 est opérée sur les tarifs visés à l'article précédent, sauf dans les cas suivants :

a) Consultation donnée dans un établissement hospitalier public ou privé ou dans un dispensaire ;
b) Malades professionnels.

Art. 2. — A titre transitoire, à compter du 1^{er} Avril 1945 et jusqu'à la date d'entrée en vigueur des tarifs visés à l'article précédent, le tarif des frais médicaux en matière d'accidents du travail tel qu'il a été fixé par l'arrêté du 5 Mai 1939 est modifié comme suit :

a) Le prix de la visite ou de la consultation est porté de 17 fr. à 40 fr.

Pour les médecins spécialisés en urologie, oculistique, otolaryngologie, stomatologie et dermatologie, ce prix est porté de 22 fr. 50 à 55 fr. ;

b) Les indemnités de déplacement visées à l'article 2 de l'arrêté du 5 Mai 1939 sont affectées d'une majoration de 200 pour 100 ;

c) Les autres prix fixés par l'arrêté du 5 Mai 1939 sont affectés d'une majoration uniforme de 100 pour 100.

Cette différence majoratoire est substituée à la majoration temporaire de 50 pour 100 instituée par l'arrêté du 17 Mars 1945.

Tous les prix ainsi majorés ne peuvent dépasser les prix correspondants figurant au tarif de responsabilité de la caisse départementale des assurances sociales dans la circonscription de laquelle sont donnés les soins. En outre, cette limitation ne peut avoir pour effet de réduire les honoraires à un montant inférieur à celui qui résulte de l'arrêté du 17 Mars 1945.

(J. O. du 28 Septembre 1945.)

Réparation des accidents du travail

L'ordonnance du 2 Octobre 1945 vient de compléter l'article 17 de la loi du 9 Avril 1938. Celle loi prévoit à tous les degrés de la juridiction compétente en matière de règlement des indemnités, la possibilité de recourir à des experts médicaux, la victime, ainsi que ses ayants droit en cas d'empêchement, pourront se faire assister à ces expertises d'un médecin de leur choix.

Cette disposition sera généralement exercée par le médecin qui aura donné ses soins à la victime, elle apportera à l'expert un concours précieux, à la victime et à ses ayants droit spécialement quant à la défense de leurs intérêts légitimes.

Les bases de rémunération du médecin, variation et frais de déplacement, seront fixés par un arrêté du ministre. Ces frais seront supportés dans les conditions prévues par ledit arrêté. Il statuera, pour les frais de déplacement de l'ouvrier qui se rend aux expertises.

(J. O., 3 Octobre 1945.)

Congrès de l'Association française
pour l'avancement des Sciences

Les séances de la Section d'Hygiène et de Médecine publique se tiendront du 22 au 25 Octobre dans le Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, à Paris.

22 Octobre : Rapport général par M. Max sur le rôle des médecins des services publics de protection de la santé pendant les hostilités (actualités et pendant l'exode).
23 Octobre : Rapport général par M. Max sur les services de la Santé publique pendant la guerre.
24 Octobre : Conférence de M. Nézet : Techniques actuelles des vaccinations contre la tuberculose.
25 Octobre : Conférence de M. LAFITTE : Nouvelles techniques de diagnostic sérologique rapide de la syphilis. — Séance de clôture sous la présidence personnelle de M. le Ministre de la Santé publique.

Secrétariat du Congrès : 1, avenue Victoria, Paris.

Conseil permanent d'Hygiène Sociale

M. le professeur PASTEUR VALLENTIN-BADOT, membre du Conseil permanent d'hygiène sociale, est affecté à la 6^e Commission (délit conseil) : éducation sanitaire.

Inspection du travail et de la main-d'œuvre

M. le Prof. agrégé H. DESMAY, chargé des fonctions de médecin inspecteur général du travail, a été nommé médecin inspecteur général du travail à dater du 1^{er} Juillet 1945.

Université de Paris

Conseil de la Faculté de Médecine de Paris. — Séance du 19 Janvier 1945.

Création d'une chaire de clinique de l'alimentation. — M. le Prof. BEAUX expose au Conseil les raisons qui paraissent justifier la création d'une chaire de clinique consacrée à l'étude des problèmes alimentaires, chaire dont l'homologue n'existe encore dans aucune Faculté de Médecine française ou étrangère.

Fondation d'un prix de Faculté. — Le Comité des œuvres sociales du Centre Républicain, dont le siège est 5, avenue de l'Opéra, à Paris, met à la disposition de la Faculté de Médecine une somme annuelle de 5.000 fr. pour la fondation d'un prix destiné à récompenser un étudiant en médecine.

Le Conseil décide d'attribuer ce prix à l'étudiant ayant présenté la meilleure thèse aux cours de l'année.

Création d'un certificat d'études postdoctorales. — Le Conseil, après avoir entendu un exposé de M. GUYONNET, approuve ses propositions et demande qu'elles soient transmises à l'Université supérieure en vue de la création du nouveau certificat.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — CHAUFONT d'un diplôme en médecine et de cycle d'études comporte trois années : la 1^{re}, spécialement réservée à l'acquisition de notions théoriques essentielles à l'exercice de la spécialité, est sanctionnée par un examen d'admissibilité à deux stages qui s'étendent sur les 2^e et 3^e années d'étude et effectuent dans les services de radiologie des cliniques et des hôpitaux. Le moyen de 14/20 est exigé pour l'admission à la 2^e année. Les conférences complémentaires et des exercices pratiques sont organisés au cours des 2^e et 3^e années. L'examen final comporte la lecture des épreuves de la lecture de clichés de cancérologie et la rédaction d'un mémoire.

M. MONN, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Janvier 1945, professeur adjoint de la chaire d'histologie (dernier titulaire : M. DEBRAY, réintégré).

Faculté de Médecine de Nancy. — CHAUFONT sur le diplôme de médecin assistant. Les aspirants à ce diplôme doivent être immatriculés au début de l'année scolaire à l'Institut régional d'Éducation physique de l'Université de Nancy. L'enseignement théorique et pratique sont donnés par des Professeurs, Agrégés, Chargés de cours attachés à l'Université, ou par des médecins de l'armée de l'air, des aviateurs.

L'enseignement théorique comprendra des conférences sur l'anatomie, la technique des appareils, les facteurs nocifs auxquels est soumis l'aviateur, la physiopathologie du vol, etc.

L'enseignement pratique comprendra une série de démonstrations au laboratoire de physiologie et à l'Institut d'anatomie clinique et de chirurgie.

Les examens auront lieu aux sessions de Juin-Juillet et Octobre-Novembre.

Le diplôme sera signé par le Président et les Membres du Jury ainsi que par le Doyen de la Faculté de Médecine, étant délivré sous le sceau et au nom de l'Université de Nancy par le Président du Conseil.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — M. GAUVY professeur, est réintégré dans ses fonctions à compter du 21 Juin 1945.

M. KARP, agrégé, est nommé dans ses fonctions à compter du 1^{er} Janvier 1945.

Hôpitaux et Hospices

Institut de Puériculture. — M. le Prof. agrégé M. LEZOU, avec ses collaborateurs MM. R. JOSTIN, A. BOUSQUET, GARNIER, VIALATTE et DERNON, commencent le cours annuel de Puériculture le jeudi 15 Novembre 1945, à 9 h. 15 (Salle des Cours du Pavillon Pasteur, l'ancien Saint-Vincent de Paul), et le continueront chaque jour, à la même heure.

Cet enseignement gratuit destine aux futures mères de famille et aux jeunes filles des idées d'éducation des nourrissons comprend des leçons théoriques et des stage

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

MASSE SANGUINE LIQUIDES INTERSTITIELS ET ANÉMIE

CHEZ

LES HYPERTENDUS ARTÉRIELS

PAR MM.

RISER, GÉRAUD, A. BARDIER

et GAYRAL

(Toulouse)

Il est intéressant de savoir si certaines formes de l'hypertension artérielle, avec ou sans lésions rénales, s'accompagnent ou non de troubles relatifs à la distribution des masses liquidiennes dans l'organisme, masse sanguine et liquides interstitiels.

MASSÉ SANGUINE. — De très gros progrès ont été réalisés dans la mesure de la masse sanguine depuis ses premiers essais de Harvey et de Weickler. On s'adresse aujourd'hui aux méthodes dites colorimétriques dont la principe consiste à introduire dans la circulation une certaine quantité de substance colorante; celle-ci est uniformément répartie dans le sang vers la quatrième minute; on calcule par le procédé colorimétrique la concentration de cette substance dans le plasma; une règle de trois suffit alors pour connaître le volume plasmatique. Si on en préoccupe de déterminer auparavant le rapport:

$$\frac{\text{volume plasma}}{\text{volume globules}}$$

on a tous les éléments pour calculer la masse sanguine totale.

Un très gros progrès a été réalisé par l'adjonction d'un colorant bleu, le bleu Chiengo 6 B (bleuiazol 6 B) dont les caractéristiques physiologiques ont été bien étudiées par Dawson, Evans et Wipke: constitué par de très grosses molécules, il ne traverse pas les parois vasculaires, il ne se fixe pas sur ses globules rouges, il disparaît très lentement du plasma, il n'est pas toxique. Enfin, même en cas d'hémolyse, son tirage reste possible à l'électroshomètre, en employant des filtres colorés.

Grâce à ce bleu, Gibson et Evans décrivirent, en 1938, une nouvelle technique de mesure de la masse sanguine; Cachera et Barbier la perfectionnèrent en faisant intervenir pour la détermination du moment où la diffusion du produit est complète la prise de plusieurs échantillons de sang permettant ainsi de construire ce que l'on appelle une courbe de diffusion.

Nous ne donnons pas ici le détail de la technique¹, nous nous contenterons simplement de dire que cette méthode est d'une grande fidélité quand on l'emploie correctement. Cachera et Barbier ont été les premiers à la faire connaître en France. En employant cette méthode, nous admettons avec ces auteurs que le volume plasmatique est en moyenne égal à 5 pour 100 du poids du corps. C'est d'après cette base que nous évaluons les masses sanguines normales pour les comparer aux chiffres obtenus chez nos malades.

LIQUIDES INTERSTITIELLS. — La méthode de Crandall et Anderson permet de mesurer en valeur absolue la quantité totale des liquides interstitiels

(liquides extracellulaires contenus dans le système lymphatique).

Ces auteurs ont montré en effet que le *Sulfoeyonate de sodium* possédait de curieuses propriétés physiologiques: il traverse la paroi des vaisseaux², diffuse rapidement dans les espaces intercellulaires sans toutefois pénétrer dans les cellules elles-mêmes, de telle sorte qu'un bout d'un certain temps il se crée un équilibre stable entre le plasma et les liquides interstitiels.

L'on *sulfoeyonate* demeure donc toujours extracellulaire. On peut, par conséquent, par la détermination de la concentration de cette drogue dans le plasma et connaissant la quantité injectée calculer facilement le volume:

Liquide plasmatique + liquides interstitiels.

Nous savons d'autre part que le rhodanate est facilement dissoluble par colorimétrie grâce à la coloration pourpre qu'il donne avec les sels ferriques. Cachera et Barbier ont montré qu'il était indispensable de dresser pour chaque cas, la courbe de diffusion du rhodanate par des dosages répétés dans le sérum. Ces auteurs ont montré que la courbe comprend deux parties correspondant à la diffusion et à l'élimination du rhodanate.

Pour eux, cette masse liquide (plasma plus liquides interstitiels) = 25 pour 100 du poids du corps.

Lavieles, Bourdillon, Klinghoffer ont montré que ce volume correspond à celui dans lequel sont répandus le sodium et le chlorure.

En pratique, la mesure de la masse sanguine au bleu chiengo et celle des liquides interstitiels peuvent se faire en même temps en employant la technique de l'épreuve jumelée³ de Barbier et Cachera grâce à laquelle en un seul examen on calcule:

La masse plasmatique, la masse globulaire, la masse sanguine totale, les liquides interstitiels.

La connaissance de ces chiffres permet de raisonner sur des valeurs absolues d'un intérêt et leur nouveauté.

Après Larrivé et Gibson, nous avons appliqué à un certain nombre de malades hypertendus artériels ces méthodes d'investigation.

Ces auteurs ont trouvé dans ces diverses catégories, des masses sanguines normales, excepté dans les néphrites chroniques compliquées de défaillance cardiaque; mais ils n'ont pas étudié parallèlement chez leurs malades le volume des liquides interstitiels, en même temps que la masse sanguine. C'est cette lacune que nous avons essayé de combler.

Nous envisageons plusieurs cas bien différents les uns des autres:

1° Hypertension avec insuffisance rénale minime. — Nous avons observé dans ce premier groupe 6 malades hypertendus avec insuffisance rénale indiscutable, mais discrète, sans syndrome exsudatif, ni œdème cérébro-méningé, ni papillite. Aucun de nos malades n'a une tension artérielle inférieure à 20; d'autre part, les altérations cardiaques et sanguines sont négligeables.

Que devient chez de tels sujets la masse sanguine? Celle-ci reste normale, le volume plasmatique comme le volume globulaire ne bougent pas; les liquides interstitiels sont également normaux.

Gibson et Evans, dans des observations comparables aux nôtres, ont trouvé des résultats sensiblement identiques. Nous croyons, par conséquent qu'il est impossible d'expliquer dans ces cas l'hypertension par un changement de volume de la masse sanguine; il est donc possible d'invoquer un processus vasculaire produisant l'augmentation de la pression sanguine.

2° Hypertension maligne primitive. — Nous avons

étudié ici des sujets jeunes qui présentent un syndrome hypertensif grave d'emblée, avec neuro-papillite.

Dans un cas nos mesures ont été effectuées à une période assez avancée de la maladie, au moment où déjà se manifestait une insuffisance cardio-rénale, sans œdème, et une anémie assez prononcée.

Dans l'autre cas, au contraire, nous avons pu étudier le malade au début de l'évolution, au moment où il ne présentait ni anémie, ni insuffisance cardiaque; et n'avait qu'un minimum de signes rénaux. Seule, une neuro-papillite d'allure sévère permettait de le ranger dans cette catégorie.

Chez ces malades également, nous voyons que la *masse sanguine reste dans les limites de la normale*. Dans l'observation où le malade a été examiné à une période très précoce de son affection, nous constatons une diminution de sa masse sanguine (6,300 au lieu de 6,400, chiffre normal pour son poids). Dans l'autre observation, il existe une légère anémie, admette aussi bien par la numération globulaire et l'hématimétrie, que par le calcul du volume globulaire. Bien que le volume plasmatique soit augmenté, la masse sanguine reste normale. La légère augmentation du volume plasmatique ne suffit pas à compenser la diminution du volume globulaire.

3° Hypertension avec insuffisance cardiaque. —

Nous avons pu examiner un malade atteint d'hypertension artérielle compliquée d'une légère insuffisance rénale et d'une grosse insuffisance cardiaque avec œdème.

Ce malade présentait, en outre, une anémie assez importante à la numération accompagnée d'une hydrémie élevée.

Le calcul des masses liquidiennes nous permet de mettre l'accent sur un certain nombre de faits intéressants:

Tout d'abord l'augmentation de la *masse sanguine*, ce qui est bien connu depuis les travaux de Melick, Crespo Alvarez, Harris et Gibson, et qui ne nous surprend pas.

Mais quand on examine le mécanisme par lequel se produit cette augmentation de la masse sanguine, on s'aperçoit que celle-ci est avant tout réalisée par une *augmentation très importante du volume plasmatique*. Le capital globulaire, quoique un peu réduit, est voisin de la normale.

La numération globulaire est donc ici faussée par une augmentation du volume plasmatique qui constitue en quelque sorte l'œdème du sang, dont l'importance est proportionnelle à celle des œdèmes périphériques.

Il s'agit ici d'une fausse anémie par dilution, fait dont ne peuvent rendre compte ni la numération globulaire, ni l'hématimétrie.

4° Hypertension avec anémie vraie. — Il est classique de décrire une anémie au cours de l'évolution de certaines formes d'hypertension, avec altérations rénales et azotémie élevée (Widal, Abram et Brulé, *Ces. Méd. Hip.*, 1907).

Elle est de fauchage prononcée, elle est réflète en effet une profonde perturbation des divers métabolismes, secondaires aux altérations vasculaires, hypertensives ou rénales (Aubertin, Yacoe, Mercklen et Merviel).

La cause qui transforme certains hypertendus en anémiques graves est loin d'être connue. De nombreuses idées ont été émises puis abandonnées.

On a souvent discuté la présence d'un processus hémolytique dans le sang des hypertendus anémiques, mais on ne peut pas mettre en évidence d'hémolyse en analysant le sérum, il n'y a ni icterus, ni sphérocytémie, il n'y a pas d'augmentation de la bilirubine du sérum, la résistance globulaire est normale.

On a également incriminé comme facteur ané-

1. Cf. Thèse de l'un de nous: BARDIER: *Massé sanguine et liquides interstitiels dans l'hypert. Artérielle*, Toulouse, 1944, n° 16.

2. Sauf celle des vaisseaux anastomotiques; il ne pénètre pas dans le liquide céphalo-rachidien.

manif certaines carences alimentaires dues au régime hypo-azoté auquel on soumet ces malades; mais ce rôle est, à coup sûr, très restreint.

Volhard admet les fausses anémies par dilution sanguine même en dehors de tout phénomène osmomotique cliniquement appréciable. Dans ce cas, la masse globulaire restant normale se trouverait diluée dans une quantité considérablement accrue du plasma: il s'agirait donc bien d'une fausse anémie.

L'hématocrite, le dosage des albumines du sérum sous des tests insuffisants pour résoudre ce problème, seule l'évaluation exacte de la masse sanguine permet de conclure.

Nous apportons trois observations d'hypertendus anémiques chez lesquels nous avons calculé la masse sanguine.

Ces malades présentent une numération globulaire basse et une hémoglobine élevée. Ces faits s'expliquent, comme le montrent nos chiffres, par une diminution nette du capital globulaire et par une augmentation du volume plasmatique. Mais l'augmentation du volume plasmatique est insuffisante pour compenser la diminution globulaire, ce qui fait qu'au total la masse sanguine reste inférieure à normale.

Voilà donc bien prouvé que, chez de tels malades, il n'existe ni dilution sanguine ni augmentation de la masse sanguine.

On peut rencontrer également des anémies analogues chez des insuffisants rénaux avec azotémie élevée, sans hypertension. Ici encore nous trouvons les mêmes résultats:

a) Anémie vraie avec diminution du volume globulaire;

b) Augmentation de la masse plasmatique, ce qui explique l'hématocrite élevé;

c) Mais au total la masse sanguine reste inchangée.

Nous retrouvons les conclusions auxquelles avaient abouti, en 1935, Harris et Gibson. Il est, par conséquent légitime pour qualifier cette anémie, comme l'a fait Perreux dans sa thèse, d'invoquer un processus d'hémoconcentration de la moelle osseuse, l'aspect hématologique du sang est d'ailleurs en faveur de cette hypothèse.

Quelle en est la cause? Diverses substances ont été incriminées. L'une par Vidali et son école, l'autre unique, la créatinine (trois ou cinq fois), les urées azotiques (Loeper), l'azote total non protéique (Alexief).

Il est pour l'instant bien difficile de conclure et il faut avouer que l'on ne connaît pas le processus intime qui préside à la production de cette anémie.

CONCLUSIONS.

Les recherches que nous avons faites chez 12 malades, tous grands hypertendus compliqués ou non d'insuffisance cardiaque rénale ou d'ancémie, en suivant la technique de Gachera et Barbier, permettent les conclusions suivantes:

Dans l'hypertension solitaire, ou secondaire à une glomérulo-néphrite, sans grande insuffisance cardiaque, la masse sanguine est normale ou légèrement abaissée. Les liquides interstitiels sont normaux.

Dans l'hypertension maligne primitive, avant la phase d'insuffisance cardiaque, la masse sanguine est légèrement diminuée.

L'insuffisance cardiaque avancée, avec odèmes périphériques détermine, chez les hypertendus une augmentation notable et parallèle de la masse sanguine et des liquides interstitiels.

L'ancémie grave qui accompagne souvent la phase terminale néphrétique et urémique de l'hypertension, n'est pas un artifice de dilution. C'est le capital globulaire lui-même qui est diminué, par séquestration probablement toxique des organes sanguifères. Dans ces cas, la masse sanguine est, ou normale ou légèrement abaissée, le volume plasmatique augmente comme pour compenser la perte globulaire qui apparaît ainsi plus importante à la simple numération. Mais il existe, également, chez certains malades une fausse anémie par dilution, de pronostic immédiatement moins redoutable.

(Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse [Prof. RUSSE].)

LES COMPLEXES HÉRÉDITAIRES « ALLODROMES » ET « CHAINES »

Par A. TOURAINE

(Paris)

Au nombre d'environ un millier sont les anomalies héréditaires dont l'étude constitue la jeune science de la Génopathologie humaine. La plupart d'entre elles peuvent exister et se transmettre isolément; mais, le plus souvent, elles se combinent en « complexes » cliniques, plus ou moins riches en éléments constitutifs et d'une régularité qui confère à chacun d'eux une certaine individualité et autonomie.

Ces complexes ne connaissent actuellement pas d'autre classement que celui de leurs principaux symptômes (idiotie amaurotique, albinisme, etc.); ou les désigne sous les noms de syndromes de Reimund, de Harlow, de Juchacz-Lewandowski, etc.) ou de maladies (de Beckinghausen, de Wilson, de Rendu-Osler, etc.).

Les acquisitions de la Génétique comparée permettent d'envisager aujourd'hui une première classification de ces groupements, à la fois clinique et pathogénique, puisée appuyée sur leur origine chromosomique ou factorielle. Elle coïncide, à mon avis, deux modes principaux de combinaisons, pour lesquels j'ai proposé les termes d'« allodromes » et de « chaînes ».

I. — ALLODROMES.

Dérivé de *Allos* (autre) et de *dromos* (course), et par comparaison avec celui de *syndrome*, ce terme désigne des groupements cliniques hétérogènes dont les manifestations appartiennent aux organes ou aux tissus les plus différents, mais qui sont, toutes, le résultat d'un même trouble fonctionnel général de l'organisme et ont, toutes, la même origine factorielle probable dans les altérations d'un même gène chromosomique. Au polymorphisme, l'aspect prédominant de l'exterio-typerie clinique, du phénotype, s'oppose, en quelque sorte, le monomorphisme de la lésion chromosomique élémentaire initiale, du génotype.

Un des exemples les plus caractéristiques est celui de l'allergie. Sous le fond commun fonctionnel de la sensibilité ou de l'anaphylaxie, cet état réunit des affections très dissimilaires, telles qu'eczéma, urticaire, odème angio-nerveux de Quincke, strophulus, prurigo, asthme, rhume des foies, corvée spasmodique, migraine, choc dit hémoclique, et probablement goutte, certaines éosinophilies pures, certaines névralgies, certaines hypotensions permanentes, etc.

Comme dans tout allodrome, ces diverses manifestations, souvent appelées des « équivalents », peuvent coexister ou, plus souvent, alterner chez le même sujet ou dans la même lignée familiale. Ce qui est héréditaire, c'est le fond commun, c'est-à-dire la tendance à la sensibilité. C'est ce fond commun qui constitue l'entité morbide et qui, ici, s'écrit en dominance sous l'une de ses multiples extériorisations et selon les conditions variables du milieu extérieur, de la périssée.

L'unité biologique de ce complexe est d'ordre génétique; elle répond à l'état de « polyphénie » bien connu en matière d'hérédité. Elle rentre dans le cadre des « monogénies plurifactorielles » par altération d'un seul facteur chromosomique à fonction multiples.

L'alternance des manifestations conduit à distinguer un tel état de celui de « pléiotropie » dans lequel l'altération d'un même facteur détermine un ensemble d'anomalies indissolublement liées et qui fait que, par exemple, un albinos a toujours simultanément une peau très pâle et fine, des iris irisés, un système pileux ténu.

D'autres exemples montreront combien le groupe

des allodromes est appelé à prendre d'importance en pathologie à mesure que l'on connaît mieux, par l'étude des arbres généalogiques, la fréquence et la signification des « équivalents », ainsi que de leurs variantes et de leur expressivité.

C'est ainsi que le psoriasis, le diabète, le rhumatisme chronique déformant se combinent ou alternent souvent chez le même individu ou dans la même famille, en un état polyphénique hérité en dominance. Il en est de même, mais en récessivité, pour la maladie de Huntington, la paralysie générale, diverses psychopathies, etc.

Doivent encore être rangés dans l'allodromie des états généralement transmis en récessivité comme les dyslipodioses. L'un d'eux, l'hypercholestérolémie, se traduit sous la forme tantôt d'une xanthomatose localisée ou généralisée, tantôt d'une lithase biliaire, tantôt d'un syndrome d'angine de poitrine, d'un hypercholestérolémie pure, tantôt enfin de la réunion de plusieurs de ces anomalies. La maladie de Laurence-Moon-Bardet-Biedl alterne souvent avec un syndrome adipo-ovaire, une surdi-mutité et, peut-être, avec l'idiotie mongoloïde. L'état de dysphosphatidose détermine l'association ou l'alternance de la maladie de Neuman-Pick, de l'un des types d'idiotie amaurotique, de certaines surdi-mutités, de l'atrophie familiale du nerf optique, de la maladie de Morquio, du gargoylisme, de la démence sénile, des maladies d'Alzheimer et de Schilder-Fox, etc.

On voit le rapprochement qu'évoque le terme d'allodrome, dans la signification d'ordre génétique, avec les « états constitutionnels », les « diathèses » dont la clinique a imposé la notion.

II. — CHAINES.

Sous ce nom, je réunis des complexes cliniques constitués par l'association stable d'un nombre plus ou moins élevé d'anomalies variées qui forment un ensemble homogène, une entité transmise héréditairement, en un seul bloc, selon les règles mendéliennes. Cette interdépendance des manifestations est due aux altérations simultanées d'un groupe de facteurs ou gènes ordonnés en série linéaire dans un même chromosome et dont chacun d'eux est le déterminant précis de l'un des éléments de la chaîne. Celle-ci comprendra donc autant de facteurs, de caractères, d'anomalies, de symptômes que les lésions du segment chromosomique intéressera de facteurs; elle pourra, par conséquent, être complète, incomplète, fruste ou monosymptomatique. Dans une même lignée familiale, chaque chaîne, longue, moyenne ou petite, conserve une certaine stabilité due à la fixité de l'hérédité chromosomique initiale.

Pour mieux se faire comprendre, on peut admettre que, dans un chromosome donné, les facteurs soient numérotés conventionnellement de 1 à 20, chacun d'eux déterminant une seule anomalie. La série ou chaîne des facteurs allérés pourra comprendre les facteurs ou mailles 1 à 20 ou seulement les mailles 5 à 12, 13 à 19, ou se restreindre aux mailles 2 à 5, 17 à 18 ou même ne toucher que le maille 3 ou 14, selon l'extension du processus pathologique qui a frappé ce chromosome. Mais on notera que, si, chez un sujet, la chaîne d'anomalies comprend les mailles 8 à 16, c'est généralement, hors le cas de « crossing-over », sous les mêmes conditions, que chez son frère ou sa sœur, dans la lignée de ce sujet. Une chaîne est donc une « polygénie » de facteurs habituellement unifactoriels (plurifactoriels dans le cas assez rare de pléiotropie de l'un des facteurs).

Les chaînes pathologiques sont décrites, dans la pratique courante, sous les noms, d'ailleurs inexactes, de syndromes ou de maladies. Elles sont d'entre autres acquises, par suite des croisements en consanguinité, le rang de caractères raciaux, quasi physiologiques (albinisme, nyctalisme, nanisme, déficience psychique de la tribu des Opas, en Amérique centrale; caractéristiques ethniques des Slaves, Juifs, Arabes, Pygmées, Esquimaux, etc.).

Avec Morgan, les généticiens ont démontré,

1. Pour plus de détails, voir TOURAINE: *Encyclopédie médico-chirurgicale, Dermatologie*, 1931, fasc. 12-167. A et B, 2^e éd., et *Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, septembre-octobre 1935.

2. Ce n'est d'ailleurs pas une vue de l'esprit entièrement conventionnelle puisque l'étude des chromosomes de nombreuses espèces animales a permis de situer exactement le « bloc » de chaque facteur et de lui attribuer un numérotage devenu classique.

veues cliniques et cytologiques à l'appui, que ces syndromes stables étaient dus à un phénomène de linkage (liaison, enchevêtrement) de gènes situés en série linéaire continue dans le même chromosome.

Cependant, les chaînes ne sont pas immuables sous leur transmission héréditaire. La série des facteurs allèles peut se ravoirer, s'allonger ou se raccourcir. Supposons que, chez un sujet, la chaîne soit un complet et intègre les mailles de 1 à 20, il arrive parfois que, chez les descendants, elle ne présente plus que les anomalies répondant aux mailles 1 à 15 ou 6 à 18, etc., en forme incomplète, 7 à 10 ou 15 à 18 en forme fruste, au mailon 5 ou 17 en forme monosymptomatique. A l'inverse, un sujet qui n'a hérité que les anomalies les mailles 9 à 14 peut adjointer, dans ses années, des lésions des mailles 4 à 8 ou 15 à 8, etc.

Comme exemple assez bon d'un raccourcissement de chaîne, l'épiloïa, ou sclérose tuberculeuse, émit dans sa forme complète: adénomes élaécs myométriques de la face, tumeurs du sein, tumeurs pigmentaires, tumeurs molluscosides, tumeurs piriformes de Koenen, hyperplasie des genévies, adénomes de la rétine, épilepsie, atrophie rénale. Mais, souvent, certains descendants ne montrent que les symptômes majeurs de cette polypylasie dominante (adénomes, épilepsie, troubles séculiques), alors que d'autres, au contraire, en outre, plusieurs des anomalies précitées.

Comme exemple d'un allongement de chaîne, le syndrome de Jadassohn-Levandosky, ou mieux « polypylasie congénitale », se caractérise habituellement par une pachyocytose, une kératose anoma-plantaire, des kératites folliculaires ou juxta-folliculaires. Mais, souvent, à ces « signal-symptômes » se surajoutent tout ou partie des anomalies suivantes: kératose sous-unguëale, hyperdrome anoma-plantaire, kératose de la langue, des muqueuses, hypertrophie par kératose pilaire, bulles, troubles psychiques, etc.

Les nouvelles formes cliniques ainsi créées peuvent se transmettre indépendamment ou se modifier dans les générations suivantes. Il arrive même parfois qu'un ou plusieurs des mailles accessoires deviennent l'élément fondamental de l'extension de la chaîne (neurofibromes du médiastin ou de l'acoustique dans la maladie de Recklinghausen, otosclérose ou héméralgisme dans l'anglomatose idiopathique hétéroblastique).

Enfin, les éléments d'une chaîne peuvent alterner chez les divers membres d'une même famille: l'un l'eux ne présente que les mailles anormales 3 à 9, un autre les mailles 11 à 14, un troisième les mailles 8 à 12.

mailles 8 à 12. Mais, généralement, alors, les symptômes fondamentaux de la polypylasie sont toujours dans les mailles sous forme d'éléments ainsi réalisés (kératose pilaire-plantaire dans la polypylasie congénitale, adénomes faciaux dans l'épiloïa, etc.).

Toutes ces variations des chaînes ont trouvé, depuis Morgagni, leur explication dans le phénomène du « crossing-over », ou enchevêtrement des chromosomes, simple phénomène qui forme d'éléments ainsi réalisés, avant la formation des gamètes, une chaîne de gènes anormaux correspondant aux mailles 6 à 13 pourra être éliminée des mailles 6 à 9 ou 10 à 13 dans un crossing-over simple, des mailles 6 à 8 et 11 à 13 dans un crossing-over double, qui serait échangés avec les mailles de même rang des chromosomes adjoints. A l'inverse, une chaîne des mailles anormales 9 à 11 pourra s'allonger des mailles 6 ou 12 et 13, anormaux dans le chromosome homologue.

Les chaînes de séparation de deux gènes par un crossing-over, soit il va de soi, d'autant plus faibles que les gènes sont éloignés, rappellent d'ailleurs exactement le « lien » de nombreux gènes et de tracer ainsi des « cartes » génétiques des chromosomes. J'en ai fait un essai, chez l'homme, pour la chaîne des épidermolyse bulleuses. Il est hors de doute que les chaînes héritées en récessivité sexuelle (hémophilie, daltonisme, maladie de Leber, etc.) sont dues à des altérations d'un chromosome X. Il est probable que des chaînes bien homogènes et solides, comme l'Albinisme, les maladies de Recklinghausen, de Rendu-Osler, de Wilson, l'épiloïa, la polypylasie congénitale sont liées aux lésions d'un chromosome particulier pour chacune d'elles. On peut prévoir le proche avenir où l'on pourra, de telle ou telle « chromosomes », établir des polypylasies dépendant des altérations de l'une des 24 paires chromosomiques de l'homme.

Les chaînes affectent souvent une certaine systématisation, au moins apparente, sur l'un des feuillets blasidodermiques. Les plus nombreuses paraissent s'intéresser que les dérivés de l'ectodermie, soit l'épiderme (épidermolyse bulleuse, hypertrophie, etc.), soit l'ectodermie (anglomatose idiopathique, etc.). tantôt le système nerveux (chorée de Huntington, maladie de Friedreich, etc.), tantôt à la fois l'épiderme et le système nerveux constituant le groupe

lourous plus important des neuro-ectodermes héréditaires (maladie de Recklinghausen, épiloïa, maladie de Darier, etc.). D'autres se limitent à l'endoderme (polyose digestive, etc.). Certains, enfin, se contentent sur des tissus d'origine mésenchymateuse (clastorhaxie systématisée, hypertension artérielle, angiomas hémorragique, etc.).

Mais une telle systématisation est rarement absolue. Nombreuses sont les polypylasies qui intéressent à la fois plusieurs feuillets blasidodermiques (hyperplasie des lèvres, des arcades alvéolaires, de l'androsie hypertrophique; syndrome d'Albright; onychocartilose; troubles neuro-psychiques ou diminution de la vitalité dans l'albinisme, le xeroderma pigmentosum, etc.). On est alors amené à admettre l'existence de facteurs d'assemblage, de gènes d'organisation supérieure, d'« organisateurs » dont la nature chromosomique n'est pas connue, et d'expliquer l'hérédité de ces complexes multisistémiques.

Les chaînes obéissent aux lois de l'hérédité mendélienne et post-mendélienne. Elles se transmettent donc soit en dominance complète ou incomplète, soit en récessivité simple ou sexuelle. Certaines sont tantôt dominantes, tantôt récessives (chloïose, syndactylie, etc.), d'autres sont toujours dominantes, tantôt dans les phénomènes aujourd'hui bien connus en Génétique sous les noms d'inversion, de déficience, de déletion, de translocation qui intéressent l'appareil chromosomique.

Il peut arriver que deux chaînes coexistent chez un même sujet ou dans une même famille, apportées l'une par la lignée paternelle, l'autre par la lignée maternelle. On a vu ainsi les formules les plus variées de ces « fausses chaînes » secondaires ou « syntichoses ». Mais chacune des chaînes élémentaires conserve alors son indépendance et se transmet comme si elle était isolée; c'est un exemple haut de tétrahybridisme, se conformant à la deuxième loi de Mendel, dite de ségrégation indépendante des caractères.

Quant à l'étiologie des chaînes héréditaires, elle est encore assez obscure que celle de toutes les altérations chromosomiques. Certes, des mutations de gènes ont été démontrées expérimentalement par l'acool, les radiations (et surtout les rayons X), quelques substances chimiques. Mais, chez l'homme, leur déterminisme reste presque toujours inconnu. Il me paraît cependant qu'un rôle important puisse être accordé aux infections lorsque leur agent se présente, à un moment donné, sous la forme d'un virus. On a vu, en effet, dans la syphilis, la figure au premier rang. Ainsi s'ouvrirait d'intéressantes perspectives au point de vue de la prophylaxie des maladies héréditaires et de la préservation de la race.

NODULES OSSEUX

SOUS-CUTANÉS MULTIPLES

Par Lucien LEGER

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

La palpation dans le tissu cellulaire sous-cutané de petits nodules mobiles, durs comme pierre, leur repérage radiologique aisé, l'identification histologique de leur nature osseuse après excrèse, chez une malade âgée, constituent une association de faits assez curieux qui nous a proposé une série de problèmes de nosologie et de pathologie, pour lesquels nous ne pouvons d'ailleurs offrir de solution satisfaisante.

Mlle B. E., 56 ans, nous consulte en Mai 1943, pour des manifestations douloureuses des membres inférieurs dont le début paraît contemporain d'une traumatisme.

En Juin 1942, la malade tombe de la hauteur d'un étage, sur laquelle elle était grimpée; la face interne de la jambe droite porta sur une lasse qui se trouvait à proximité. La douleur fut si violente que la malade resta étendue au moment même où elle se trouvait à terre. Le lendemain, elle nous vint ecchymose occupant la face interne du tiers supérieur de la jambe.

Depuis cet accident, elle éprouve des douleurs d'un niveau des membres inférieurs, reculant péniblement la marche. Leur siège est en son variable (genoux, cuisses, hanches). Cependant, celle-ci paraît prédominer au niveau du mollet sur lequel a porté le traumatisme.

Les venos. Les massages sont demeurés inefficaces.

L'examen des articulations des genoux est négatif: il n'existe pas de choc rotatoire, pas de mouvements de latéralité, ni de tirail.

Au palper superficiel de la région, on est frappé par l'absence de tout nodule, mais la palpation profonde révèle de petites nodosités dures, comparables à de la grenaille de plomb, disséminées à la face interne du genou, en arrière du ligament rotatoire et le long de la face interne du tibia.

Les radiographies des deux genoux montrent de face et de profil l'existence de plusieurs nodosités denses, d'opacité de l'os, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de maïs.

Sur les clichés de profil, les nodosités apparaissent tout accolées à la face antérieure du genou, ou l'on en compte plus d'une douzaine. Quelques-unes se projettent sur le tendon rotatoire, mais la plupart apparaissent nettement situées dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On pratique des radiographies des deux jambes: elles montrent l'existence de plusieurs concrétions osseuses sur les clichés de profil, se projetant pour la plupart dans les parties molles, et au-dessus de la crête tibiale.

Le reste du squelette ne présente aucune structure homogène; ces plus volumineuses apparaissent ponctuées. Des radiographies systématiques de tout le squelette sont pratiquées et l'on découvre alors l'existence d'un petit nodule du volume d'une tête d'épingle au niveau de l'avant-bras droit. Il se projette dans les parties molles du bras, immédiatement en arrière de la crête cubitale.

La radiologie de profil du crâne montre une concrétion au niveau de la selle turcique.

Le reste du squelette n'apparaît pas modifié, en dehors d'une certaine décalcification, d'ailleurs discrète, en rapport avec l'âge de la malade.

Aus fins d'établir la nature de ces nodosités de consistance pierreuse et radiologiquement opaques, nous décidons de procéder (8 Février 1943) au prélèvement d'une

d'entre elles. Celui-ci est suivi d'un examen histologique pratiqué par M^{lle} Gauthier-Villars.

La réponse faite en ces mots: fragments de tissu adipeux dans lequel sont enclavées de petites masses arrondies de la taille d'un grain de maïs, d'aspect blanc, d'un tissu osseux limité par une coque fibreuse régulière au contact de laquelle les travées osseuses s'ordonnent couramment. Le centre est excavé avec un peu de nécrose.

C'est bien une image de métaplasie osseuse localisée. Les éléments osseux montrent une calcification normale (0,013 g.), une phosphorémie (P. minérale) de 0,053 g. Par contre, le taux des phosphates est un peu élevé: 21 mg. par 100 cc. de sérum.

La numération globulaire dénote une anémie à 3,500.000 G.R., une leucocytose à 7.500, avec 73,5 pour 100 de polymorphes neutrophiles, 4,2 pour 100 d'éosinophiles, 11,5 pour 100 de mononucléaires et 10 pour 100 de lymphocytes.

En fin, M^{lle} la malade consulte à nouveau. Les aspects physiques mis en œuvre n'ont guère amélioré les algies des membres inférieurs, par contre se présente une nouvelle manifestation pathologique. La malade accuse quelques tiraillements de la région mammaire droite. L'inspection à jour frisant dénote un écorçon qui paraît véritablement de la région mamelonnaire et atteint le bord inférieur du grand pectoral. Une palpation douce et pointu tout appuyée retrouve ce cordon comme une mince feuille soignée dans l'épaisseur de la peau. Il existe une légère sensibilité régionale. L'aspect est celui de celui décrit par M. Meador, dans au premier travail, sous le nom de « maladie de Meador ».

Un traitement est pratiqué. M^{lle} Gauthier-Villars en donne l'interprétation suivante: « La seule lésion visible est dans le derme. C'est un vaisseau lymphatique à parois minces, entouré de lymphocytes. C'est une lymphangite très discrète; on peut à peine en saisir le début, précoce, et cependant, tout le tissu cellulaire et le plan mammaire sous-jacent sont normaux. »

A plusieurs reprises, nous avons eu l'occasion de voir cette maladie qui souffre toujours au niveau des membres inférieurs. En juin 1945, elle nous a signalé l'apparition récente d'une nouvelle nodosité sous-cutanée, localisée dans l'anneau rétro-malléolaire externe gauche, ce qui témoigne de la persistance du processus pathologique.

Si nous mettons à part les faits plus répandus d'ossification de chondries, la découverte de nodosités osseuses multiples disséminées dans le tissu cellulaire sous-cutané apparaît rare.

Cornil et Poier en 1887, étudiant des nodosités aléatoires sous-cutanées trouvées au voisinage de la face interne du tibia, avaient cependant mentionné l'existence de petites formations osseuses pourvus d'ostéoplastes formant une enveloppe à une arête centrale constituée de moelle osseuse allongée. Parfois, déclarant ces auteurs, l'anneau osseux est incomplet et le tissu conjonctif voisin communique avec la masse nodulaire, ce qui nous bien qu'il ne s'agit pas de l'ossification d'une paroi artérielle, mais de véritables *petits os* du derme.

Les observations de Musser, qui a publié une étude l'ensemble sur les ossifications osseuses aléatoires et sous-cutanées ont trait pour la plupart des ossifications de cicatrice (après plaie, brûlure et gelure) et nous ne pouvons retenir que son observation IV : temps temporaire du volume d'un point, la structure osseuse, l'unicité de la lésion permet l'opposer ce cas au nôtre. Mentionnons encore un cas de l'os de Forster (cité par Leriche) où l'on put isoler du tissu osseux dans une tumeur kystique de la peau de la face.

Un aspect radiographique similaire a aussi été publié par Brailford, dans un cas de cysticose musculaire dont les kystes calcifiés se présentaient sous l'aspect de laches de 11 sur 7 mm, environ, au plus petites, aux bords irréguliers, aux extrémités arrondies. Ces aspects, pris d'abord pour des tumeurs radiologiques, furent reconnus comme de la calcification de *cysticose cellulose*.

Rien dans nos coupes ne nous permit de faire supposer la nature parasitaire des noyaux disséminés.

La chute présentée par notre malade, avec choc à la face interne de la jambe, nous aurait volontiers orienté, de prime abord, vers le diagnostic d'oséisme métabolique, mais contre lui, s'élevait

la bilatéralité du processus, et son caractère évolutif. Fallait-il alors incriminer un processus général, jouant le rôle de cause favorisante comme dans les cas observés par Dorn et Naderman, d'ossification des moelles et des tissus péri-artériolaires des membres inférieurs, chez des paralytiques ? La découverte chez notre malade d'une nodosité artérielle plaiderait en faveur d'un trouble encore moins localisé des mécanismes de transfert calcique et d'ossification.

Une image radiologique assez voisine de celle fournie par nos micro-nodoses osseuses sous-cutanées peut être donnée par des *phlebolithes* assez banaux aux jambes, où ils sont aisément palpables, en raison de leur situation superficielle. Il s'agit là, en principe, de dépôts calcariens et non de métaplasie osseuse, encore que des examens histologiques plus fréquents tendraient peut-être à faire discerner cette interprétation.

Nous avançons cette assertion, en nous souvenant d'un cas curieux que nous trouvons sous-cutané du thorax publiés par M. Mondor. En fait, comme l'a prouvé l'histologie et l'analyse M. Mondor dans ses derniers travaux, ce sont des phlébites à symptomatologie et localisation inhabituelles ou jusqu'ici inexpliquées. Or, dans un des examens histologiques, publiés pour un des premiers cas de M. Mondor, M^{me} Gauthier-Villars a été la surprise de rencontrer un petit nodule d'os, de même calibre et de même contour que le vaisseau coupé par le microtome plus haut et plus bas, ce qui paraît apporter la preuve du processus de thrombose et de métaplasie.

A l'exception de traitements de la région mammaire nous avons recherché et trouvé, chez notre malade, un épaississement en ficelle, véritablement faillé dans l'épaisseur de la peau du thorax. L'examen histologique d'un fragment de biopsie a permis d'identifier un vaisseau lymphatique en voie d'inflammation.

Pour admettre qu'une métaplasie osseuse aurait pu se développer dans la lumière de ce vaisseau ? Peut-on supposer qu'un même processus lymphatique sous-jacent et discret a été à l'origine du développement des noyaux osseux du tissu cellulaire des membres inférieurs ?

Simple hypothèse en faveur de laquelle plaident peut-être les constatations histologiques précédemment rapportées.

Restait à discuter certains aspects de calcinose ou « goutte calcique », affection caractérisée par l'apparition d'un sens de calculs dans les tissus

cutané et sous-cutané, particulièrement au voisinage des petites articulations des extrémités et la pulpe des doigts, mais aussi dans le tissu conjonctif intermusculaire. De temps en temps, apparaît une ulcération cutanée avec élimination de bouillie calcaire.

L'association d'une maladie de Raynaud ou d'une sclérodémie (syndrome de Thibierge-Weissenbach) est fréquente.

Une observation de Jørgen Pedersen nous paraît faire la transition entre les cas de calcinose et un fait comme le nôtre. Le malade observé par cet auteur, un homme de 48 ans, présentait après plusieurs crises rhumatismales des nodules indolores, de la taille d'un grain de mil à celle d'une noisette, répandus dans la peau et le tissu sous-cutané des régions des poignets, de la hanche, du genou, du tibia. L'examen radiologique montrait des dépôts calcariens dans la couche cellulaire sous-cutanée, situés en bandes pseudo-ostéophytiques. Si l'examen histologique confirma l'existence de dépôts spongieux d'une substance amorphe calcique, par endroits on remarquait une organisation tissulaire rappelant l'os spongieux et témoignant d'une ossification du tissu conjonctif.

L'éventualité au cours d'une calcinose d'un processus ostéogénique avait déjà été signalée par Turpin, Brun et Guillaumin, mais leur prélevement avait porté sur une nodosité aponeurotique, et non sur un noyau sous-cutané.

Nous ne pensons pas possible — bien que cela puisse paraître assez tentant — d'assimiler notre observation à celle de Jørgen Pedersen, car chez notre malade manquent bien des éléments qui caractérisent la goutte calcique.

S'agit-il, en dernière analyse, d'une affection nouvelle ou d'un syndrome non encore catalogué ? Nous n'osons l'affirmer, en raison des lacunes histologiques inévitables aux circonstances, mais nous rapportons cette observation, en vue de permettre la publication de faits identiques qui pourront permettre d'approfondir nos connaissances sur ce sujet.

De possibilité thérapeutique contre ce processus disséminé d'ossification nous légitimement, nous n'en voyons guère. L'excès d'un nodule n'avait d'autre protection que l'abscès ; la maladie n'en a pas moins conservé son potentiel évolutif, comme le prouve l'apparition d'un nouveau nodule rétro-malléolaire.

(Travail de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.
(Prof. H. Moisson).)

1. Un travail de l'Institut traite des ossifications généralisées de l'os calcinose sous-cutané (Arch. coll. coll. d. Soc. Méd. B. Chir., 1939, 45, 831). Nous n'avons pas pu consulter cet article.

LE TRAITEMENT DE L'ENDOCARDITE LENTE DITE MALIGNE ET SON PRONOSTIC FAVORABLE DU A LA PÉNICILLINE

Par A. BRISKIER
(New-York)

L'endocardite lente (à part définition malicieuse).
A part 2 pour 100 (?) de rémissions spontanées

d'un chiffre en peu plus élevé de pseudo-guérisons attribuées à différentes mesures thérapeutiques, les endocardites lentes étaient généralement considérées comme ayant une issue fatale.

Jusqu'à ce jour, très peu de maladies ont fait l'objet de traitements plus variés et avec des résultats aussi déconcertants que l'endocardite lente. L'application de chaque nouvelle méthode thérapeutique a toujours été reçue avec enthousiasme par le corps médical et chaque nouveau traitement considéré, au début, comme le traitement spécifique. Mais, après une période éphémère, on s'apercevait de l'inefficacité de la nouvelle médication. En somme, et jusqu'à ces derniers mois la maladie était considérée comme fatale, aucun traitement n'était efficace, la thérapeutique spécifique était inconnue. Depuis deux ans, les injections de pénicilline à doses massives ont transformé la pronostic des endocardites lentes dites malignes.

*
**

Il est extrêmement difficile de traiter les endocardites à cause de la juxtaposition de deux états pathologiques : la maladie cardiaque — en l'occurrence endocardite — au valvule d'origine congénitale ou acquise (rhumatisme articulaire aigu, artério-sclérose, ou autre) — et l'infection surajoutée causant la septicémie. Le but du traitement, en principe, n'est que d'enrayer la bactériémie ; la maladie initiale restant inchangée (endocardite).

Jusqu'en 1936 toutes sortes de traitements étaient employés : vaccins, sérum, chimiothérapie (argent colloïdal, mercure, arsénite, acétylène, quinine, salicylate de soude, arséniaux), la physiothérapie (thermothérapie, rayons X profonds, ondes courtes), transfusions, chirurgie (splénectomie ou ablation du canal artériel persistant). A partir de 1936, on a commencé à employer *per os* les sulfamides (sulfathiazol, sulfadiazine, sulfaméthazine). Aucun de ces traitements n'a donné le résultat espiéré.

En 1940, les premières doses massives par voie intraveineuse de la famille des sulfonamides n'ont donné qu'un résultat transitoire et un pourcentage infime de pseudo-guérisons.

Vers 1942, de petites doses de pénicilline ont été pour la première fois employées, et les résultats qui, à notre avis, étaient extrêmement encourageants n'ont été reconnus.

1. Cf. Bibliographie n° 12. Les quantités données étaient petites, les intervalles d'application trop espacés et, comme, en outre, l'absorption de la pénicilline est rapide, le résultat obtenu n'a été qu'éphémère. A cette époque, la pénicilline fut considérée comme inefficace.

Quelques mois plus tard, on employait pour la première fois les doses massives de pénicilline, et cette méthode thérapeutique a vraiment donné des résultats définitivement encourageants.

*
**

Découverte en 1929, en Angleterre, à la suite de longues recherches, par Sir Alexander Fleming, la pénicilline est une moisissure dont la formule n'est pas exactement connue mais qui s'approche de C₁₄H₁₇N₂O₆ (18).

En ce qui concerne les endocardites lentes, la pénicilline inhibe la croissance des organismes qui naissent : *staphylococcus aureus*, *streptococcus hemolyticus*, *streptococcus viridans*, *pneumococcus gonococcus*, *meningococcus*, *staphylococcus albus* (la plupart des souches), *diphtheria bacilli*, *enterococcus* (la plupart des souches), *hemophilus*, *hemophilus influenzae* et *brucella melitensis* (dans 71 pour 100 des souches). (Le *staphylococcus*, le *pneumococcus* et le *gonococcus* donnent le plus souvent des endocardites à évolution aiguë.)

La pénicilline a un effet bactériostatique et on n'est pas sûr, mais il est fort possible, que de très grosses quantités de pénicilline puissent avoir une action bactéricide.

Il est intéressant de noter qu'en présence d'acide para-amino-hippurique, et sans en employer de très grandes quantités, la concentration de la pénicilline dans le plasma des animaux d'expérience a été maintenue assez élevée. Contrairement aux sulfa-mides, l'action de la pénicilline n'est pas gênée par les bactéries, leurs toxines, les pus, les tissus

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROQUES

Prophylaxie et traitement de la poliomyélite antérieure aiguë

Les mesures prophylactiques à opposer à la poliomyélite résultent directement des notions requises sur le mode de propagation de la maladie. Alors qu'il était couramment admis, il y a quelques années, que la propagation par les voies respiratoires supérieures était le mode normal de contamination, les récentes rhino-pharyngites de contamination se montrant virulentes, aujourd'hui cette théorie, qui répond moins aux faits observés, se voit complétée par celle de la contamination digestive, qui paraît réaliser la voie d'introduction la plus fréquente du virus. Il est certain, en tout cas, que les matières fécales des malades et de leur entourage, virulentes avant les premiers symptômes et pouvant le demeurer pendant plusieurs mois après la guérison apparente, renferment des quantités considérables de virus, représentent la source de contamination la plus abondante¹. Ce sont elles qui contaminent les eaux d'épous pendant plusieurs semaines au moment de l'épidémie. Le nombre de doses pathogènes diarrhéiques est considérable, mais le virus n'y est habituellement pas assez stable pour être décelé loin de la source de contamination. A la température ordinaire, le virus se conserve pendant plusieurs semaines dans l'eau, le lait (épandage d'origine lactée), etc.

A côté des formes paralytiques, il y a lieu de souligner l'importance des formes frustes ou para-gériques. Elles constituent par leur nombre (l'entourage des malades renferme à peu près constamment plusieurs porteurs sains) des sources d'infection peut-être plus importantes que les formes paralytiques. Au cours de ces formes non paralytiques, le virus peut être éliminé dans les selles pendant une période prolongée équivalente à celle des cas piqués. Ces formes expliquent le caractère erratique des cas de sarisylie. Leur identification clinique certaine n'est possible que par l'inoculation au singe de suspensions virulentes extraites à partir des matières fécales ou des sécrétions rhino-pharyngées.

Tout les épidémies surviennent avec une périodicité remarquablement constante, et il existe à côté de l'importante poussée estivo-automnale, qui est le fait des maladies hydriques, une faible poussée hivernale, qui se produit au moment de l'éclosion des maladies à propagation respiratoire.

MEASURES PROPHYLACTIQUES.

La prophylaxie d'une maladie qui conserve en cas d'épidémie un caractère erratique aussi marqué que la poliomyélite est difficile à réaliser.

Mesures destinées à éviter la propagation par voie digestive. — Plus que tout autre précaution il est nécessaire d'imposer la désinfection des excréta. L'envoyer les matières fécales au tout à l'égout n'ajoute un temps de contact suffisant avec un antiseptique (sulfate de fer, crésyl, eau de Javel, chlorure de chaux) ou, ce qui serait la solution idéale, les détruire par incinération. Les matières fécales de l'entourage du malade doivent être soigneusement traitées. Les eaux usées des hôpitaux hébergeant des poliomyélitiques seront l'objet d'une désinfection.

En temps d'épidémie, et non seulement en milieu contaminé, répéter le lavage et le brossage soigneux des mains avant les repas et après avoir été à la selle.

Stériliser les liquides alimentaires, soit par la chaleur, soit par les antiseptiques, car la filtration sur terre poreuse ne retient pas le virus. L'ébullition et de beaucoup le moyen le plus certain (le virus est détruit aux environs de 60°) pour désinfecter les eaux de boisson, le lait, etc. Lorsqu'elle n'est pas

pratique, conseiller la désinfection par le permanganate de potasse ou la javellisation. Ne consommer ni légumes, ni salades, ni fruits non pelés, surtout s'il est fait usage d'engrais humain ou d'eau contaminée pour leur culture.

Interdire les bains de rivière et même de piscine, d'autant plus que l'on a fait jouer un rôle au froid ou aux fains de soleil dans la genèse des paralytiques.

Mesures destinées à éviter la propagation par voie respiratoire. — Il est démontré que les poliomyélites nasales, soit d'un mélange d'acide picrique et d'alun de soude, soit d'une solution de sulfate de zinc, qui avaient été essayées en 1936 aux Etats-Unis, puis rapidement abandonnées, ne donnaient aucune garantie d'efficacité absolue et de plus ne sont certainement pas inoffensives². Conseiller de ne faire usage que de pulvérisations d'huiles végétales n'entraînant pas les muqueuses et d'huiles d'antiseptiques légers (huile eucalyptol ou mentholée à 1 pour 500), ou d'eau bouillie salée additionnée de formol à 1 pour 4.000, sans trop se faire illusion sur la valeur pratique de cette prescription. Il en est de même des gargarismes, qui peuvent être de désinfectants légers, mais qui n'ont pas le pas au-dessus de ces mesures et se souvenir que l'intégrité de la muqueuse constitue le meilleur moyen de défense naturelle. Toute amygdalotomie est à déconseiller formellement pendant la période épidémique, car elle prédispose aux formes bulbeuses.

Mesures de prophylaxie générale. — Exiger, même pour les formes abortives, la stricte application de la loi sur la déclaration obligatoire de la poliomyélite (N° 14). Conseiller, sans qu'il s'agisse d'une mesure absolue, l'isolement du malade ainsi que celui de son entourage. Il doit être aussi précoce que possible et durer quatre semaines après la guérison. Les linges, les mouchoirs, les crachoirs seront stérilisés par ébullition. La désinfection au domicile du malade, prescrite par la loi, devra toujours être pratiquée, mais il ne faut pas se dissimuler qu'elle reste un geste peu opérant.

Tout porteur de germes ou supposé tel (formes atténuées apparues au voisinage du malade) doit subir un éloignement de trente jours, chiffre d'éviction des écoles pour les frères et sœurs d'un poliomyélitique. Pour les écoles, la règle établie est suffisante : licenciement de la classe quand il y a deux cas dans la classe; licenciement de l'école s'il y a deux classes contaminées.

Interdire les déplacements d'enfants et de colonies de vacances provenant de régions contaminées, de même qu'en période épidémique toute nouvelle réunion d'enfants doit être prohibée. Réduire dans la mesure du possible les réunions publiques qui ne sont pas indispensables.

MOYENS THÉRAPEUTIQUES.

Il n'existe actuellement aucun vaccin antipoliomyélique efficace et pratiquement utilisable.

Le sérum (qu'il s'agisse de sérum de convalescents ou de sérum animal, singe ou cheval), immunisé avec des injections de moelle virulente) a peut-être une certaine valeur préventive.

Pour la prévention des sujets ayant été en contact avec des poliomyélitiques et pour lesquels l'infection semblerait particulièrement à redouter (enfants de 3 à 15 ans), on peut, sans en attendre une grande efficacité, essayer l'injection prophylactique de sérum apyrique ou de sang total des parents. De petites quantités d'acide ascorbique (vitamine C) seraient douées d'une action prophylactique et pourraient convertir une poliomyélite à son début en infection non paralytique.

La sérothérapie active est inconstante dans ses résultats. Les statistiques ne permettent pas de conclure à son efficacité et elle a été abandonnée en France³. Il est classique d'inoculer 20 à 50 cm³ de sérum par jour pendant trois ou quatre jours. La

voie intramusculaire paraît être la voie recommandée. La voie rachidienne est à exclure formellement, car ce mode d'introduction favorise les localisations bulbeuses.

La transfusion ou l'injection intramusculaire de 20 à 30 cm³ de sang total d'adulte (parents), à renouveler après quatre semaines, peut être conseillée. On a également reconnue l'auto-hémotransfusion⁴ 10 à 15 cm³ tous les deux jours.

Instituer une médication antispasmodique générale : injections intraveineuses de salicylate de soude en solution gluconée, ou de ses dérivés; hexaméthylène tétramine per os à la dose de 50 mg. deux fois par jour. En cas de contractures douloureuses, administrer de la prostigline en injections sous-cutanées.

Mais surtout il faut se pénétrer de l'idée que le traitement de la poliomyélite relève de services spécialisés, qui seuls peuvent avoir le personnel qualifié et le matériel adapté au but à atteindre : arrêter l'extension des paralytiques, traiter les paralytiques déjà constitués pour les faire régresser, réduire les groupes musculaires dépendant des centres adhésifs, et favoriser la rééducation. L'importance des paralytiques résiduels. Il semble bien que ce soit la méthode de Bordier (radiothérapie rachidienne et agents physiques), poursuivie pendant plusieurs années et associée aux massages, qui donne les résultats les plus appréciables. Il convient de commencer le plus tôt possible les irradiations et la diathermie, la physiothérapie et l'électrothérapie devront être continuées pendant des mois, voire pendant des années, sans se décourager. C'est là que les soins d'un personnel qualifié se montrent indispensables.

La méthode Kenny (enveloppements continus de linges de laine essorés après immersion dans l'eau bouillante) diathermie et favorise l'évolution des muscles paralytiques, mais elle est loin d'avoir la valeur de panacée qui lui a été attribuée aux Etats-Unis par une réclame tapageuse.

En cas de troubles cardio-respiratoires, injections intraveineuses de lobeline et caféine à hautes doses, mais surtout envisager sans retard l'usage du poumon artificiel, dont on dispose de quelques exemplaires dans divers centres hospitaliers urbains.

Rappelons que la thérapeutique par le chlorate de potasse, recommandée il y a quelques années, est inefficace et dangereuse⁵.

Nous n'avons aucune expérience de la méthode de Meyer⁶, qui recommande l'application de 3 ou 4 sangsues dans la région des veines jugulaires; mais la théorie lavacque (la poliomyélite serait due à une phlébite des veines jugulaires causée par le streptococcus de Rosenow qu'on voit réapparaitre ici) donne le droit d'être sceptique.

Les recommandations classiques, enjoignant d'immobiliser les membres paralytiques en position correcte, gardent toute leur valeur, mais il semble bien qu'il y ait un avantage, dans la période aiguë de la maladie, à faire chaque jour des séances de mobilisation passive des membres paralytiques pour entretenir la vitalité des groupes musculaires atteints, éviter l'ankylose, préparer et favoriser l'application des mesures physiothérapiques. Il y a beaucoup à attendre de ces mesures correctement appliquées et poursuivies avec une régularité suffisante pendant un temps assez prolongé, pour n'abandonner aucune des chances de récupération musculaire, même à longue échéance.

Telle paraît être la façon d'envisager le problème de la poliomyélite en attendant la création de centres spécialisés qui réuniraient les différents moyens thérapeutiques sous un même d'appareillage précoce et une pièce chaude dont l'utilité a, pour la rééducation musculaire, été reconnue tant en Suisse qu'aux Etats-Unis. Ces centres permettraient de réduire le nombre et la gravité des séquelles qui font de la poliomyélite une maladie d'un caractère social.

P. LÉVINE, Jean C. LEVADITI et J. VIEUCHANGE.

1. P. LÉVINE et J.-C. LEVADITI : La Presse Médicale, 3 Mars 1938, 119.

2. P. LÉVINE et J.-C. LEVADITI : Paris Médical, 30 Octobre 1933, 277 et Bull. Ass. Méd., 1937, 127, 128.

3. P. LÉVINE : La Presse Médicale, 6 Octobre 1943, 207.

4. R. DEBRIERRE de la Rivière, P. LÉVINE, Mme KOLICHOV-KRIVETSKY et Mrs V. SATTER, La Presse Médicale, 1941, n° 52, 53.

5. G. VIEUX : The Lancet, 1941, 24 N.

CHRONIQUES

De la terminologie médicale et de l'abus des synonymes

Il n'en paraît plus facile que de rassembler, sur ce faire un dictionnaire de médecine, un grand nombre de mots ou d'expressions employés par les médecins pour désigner les maladies, les syndromes, les opérations, et, en général, tout ce qui concerne l'art de soigner et de guérir.

Mais faire une liste aussi complète que possible, embrassant des termes souvent disparates, les uns l'un usage courant, les autres appartenant rarement ou même exceptionnellement dans les publications médicales, ne constitue qu'une faible partie du travail du lexicographe. La difficulté commence sur lui quand il veut donner une bonne définition de chacun de ces termes. Elle augmente dès qu'il cherche à grouper en synonymes toutes les expressions servant à désigner le même état. Elle devient encore insurmontable quand il veut rapprocher des termes s'appliquant à des faits présentant une étroite analogie, si voisins parfois qu'ils arrivent à se confondre.

Comme, le terme à définir est employé en des cas différents par plusieurs auteurs, il faut, après avoir noté chaque sens, donner autant que possible ses noms de son ou de ses auteurs. Par exemple, *autotransfusion* s'applique à deux modes de traitement bien distincts, il en est du même pour la *diastrophie* ; l'adjectif *thyroïdique* selon son étymologie (*thyro*, thyroïde ou *thyroïd*, am) relève de l'anatomie ou de la psychiatrie ; *polyurie* est tantôt une anomalie de l'uril (*πολύς*, beaucoup ; *ούρος*, urine), tantôt une accumulation de substance de réserve (*πολύς*, abondant, surabondant). Il ne faut pas oublier le conseil de Pascal : « Il y a eu de tout permis que de donner à un chose qu'on a clairement désignée, un nom tel qu'on voudra. Il n'est seulement prendre garde qu'on n'abuse de la liberté qu'on a d'imposer des noms en donnant le même à deux choses différentes ».

A vrai dire, il est rare que l'usage d'une telle liberté ait été vu par les auteurs. Les termes désignent par les mêmes différents : des termes nous naissent chaque jour, et quelques-uns font ou semblent faire double emploi avec des expressions anciennes.

En effet, il existe presque toujours entre ces affections voisines dérivées sous divers noms une différence que nos clients, aux pays où elles ont été observées, aux réservoirs de virus, aux modes de transmission ; toutes causes qui modifient ce que l'on appelle autrefois la *constitution maldie*. L'*aléisme* des Antilles serait une forme atténuée de la *variole*. La *spume tropicale* serait identique à la *maladie cutanée de Gie* et à la *aléborée hémipathique*. Mais le plus bel exemple est donné par le *typhus exanthématique ou hémipathique* avec lequel on a voulu identifier la *maladie de Brill* (Etats-Unis), le *typhus bénin*, le *typhus marin*, le *typhus exanthématique mexicain*, le *typhus des balaies de guerre de Toulon* ; et que les progrès de la bactériologie et de la parasitologie permettent maintenant de distinguer d'un certain nombre d'affections très voisines dues également à des bactéries, la *fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses*, la *fièvre maruluse brésilienne*, etc. Toutes ces affections, semblables par leurs symptômes et leurs agents pathogènes, sont actuellement groupées sous le nom de *fièvres exanthématiques*.

A côté de ces expressions qui, en réalité, ne sont pas absolument synonymes, il existe des termes qui s'appliquent exactement au même mal. Plusieurs ont un intérêt historique : en lisant, par exemple, la liste des noms par lesquels on a désigné le paludisme, on saisit quelques-unes des conceptions pathogéniques relatives à cette maladie depuis l'époque du mauvais air (*malaria*) ou du sol (*febris hémipathica*) jusqu'à l'influence des maringes où naissent les moustiques. D'autres dénominations

nous renseignent sur le foyer d'où semblent s'être répandues certaines maladies, telles le *mal de Naples*, la *fièvre de Malte*, la *maladie de Melde* ou *Mélie*, etc.

Il existe enfin beaucoup de synonymes qui n'offrent aucun intérêt et encombrent inutilement le vocabulaire médical : *angiolique* double *angiolique*, *schizolémique* n'est pas indispensable quand existe *schizophrénie*, *cardionérique* et *cardionérique* ne sont qu'un même mot, etc... Il ne faut pas oublier que beaucoup parmi les noms de maladie les plus anciens sont d'origine populaire. L'aspect du malade, la fièvre, le délire, le retour périodique du mal, la croyance à des interventions surnaturelles ont eu leurs parts dans leur désignation. La *scrutanie*, la *jamme*, le *goutte*, toutes les modalités de la fièvre intermittente (*fièvre tierce*, *quarte*, etc.), le *mal comital*, la *dance de Saint-Guy*, du langage ordinaire sont passés dans le vocabulaire médical ; d'autres comme le *mal des ardens*, le *feu Saint-Antoine*, ont disparu de la nomenclature.

On conçoit que beaucoup de ces dénominations assez vagues aient dû être remplacées par des expressions plus précises.

Tantôt on cherche entre les signes des maladies celui ou ceux qui permettent de mieux les identifier : l'*exanthématique* caractérise une variété de *goutte* ; tantôt on s'appuie sur la pathogénie et l'on décrit les *rhumatismes goutteux*, *hydrotiques*, *psoriques* ; tantôt on a recours à l'anatomie pathologique associée ou non à la clinique et l'on classe les *cirrhoses* d'après l'aspect et le volume du foie et l'état concomitant d'autres organes, tels que la rate.

La bactériologie, à son tour, enrichit le vocabulaire médical : mais si quelques microbes sont spécifiques d'un seul mode de *typhus*, *choléra*, *fièvre typhoïde* bien plus nombreux sont les germes dans la liste énumérée d'après l'aspect et le volume du foie et l'état concomitant d'autres organes, tels que la rate.

La bactériologie cependant permet d'introduire une classification rationnelle des maladies, en créant de grandes familles telles que les streptococcies, les triponomoses, les trypanosomiasis, les rickettsielles, qui servent de cadres à des espèces et à des variétés où les multiples affections aux noms disparates trouveront leurs places ; classification schématique, mais utile à l'esprit qui a besoin d'ordonner ses acquisitions par catégories et de comparer chaque fait particulier à un type abstrait et général.

En attendant cette révolution de la nosographie, chaque maladie, chaque syndrome, chaque fait d'ordre médical devrait être désigné par un terme ne donnant lieu à aucune ambiguïté.

La clinique, la pathogénie, l'anatomie pathologique, la bactériologie ne peuvent dans tous les cas fournir une dénomination pleinement satisfaisante. Aussi a-t-on recours souvent au nom de celui qui, le premier, a donné une définition précise d'une maladie (*maladie de Bouilland*), mis en lumière un phénomène important (*fièvre de Wassermann*), ou a été le découvreur d'un nouveau mode de transmission (*fièvre de Morey*), mis au point une technique chirurgicale (*amputation de Liessner*).

Il est même arrivé que le nom de l'auteur soit en si bien identifié avec sa découverte qu'il est entré dans le langage médical en contribuant à former un nom commun (*larsenisation*, *pastérisation*, *tyndallisation*).

On échappe, de cette façon, à l'inconvénient de désigner une maladie en se basant sur quelques faits choisis arbitrairement qui peuvent même être contestés.

Depuis quelque temps, on a beaucoup fait usage de ces appellations et la terminologie s'est enrichie de termes tels que : *maladies d'Aversa*, de *Cushing*, de *Simmonds*, phénomène de *Schwartzman*, etc.

Mais l'abus était inévitable, et l'on a vu, à

l'étranger surtout, se multiplier les maladies, les syndromes, les signes portant les noms de savants qui avaient fait de telles découvertes : mais, ressemblant mais qui, plus souvent, attachaient leurs noms ou celui d'un compatriote à ce que d'autres avaient trouvé avant eux ; ce qui est encourageant pour ceux qui publient, fait remarquer le Prof. H. Roger, mais n'est pas sans jeter une certaine confusion dans l'esprit du chercheur ou du simple lecteur de publications médicales. Un exemple montrera le danger de cette pichère de nos propres : la *goutte exanthématique* décrit par Bascow en 1840 avait été étudié çà et là auparavant par Graves et cependant, d'après Tapet, il devrait s'appeler *maladie de Marsh*, ce qui n'empêche pas les Italiens de le désigner sous le nom de *maladie de Chajani*.

Pour ne pas multiplier ces dénominations, l'usage s'est établi d'associer les savants qui ont attaché leurs noms à la même maladie, parfois en des pays différents et à des époques plus ou moins voisines. On peut citer ainsi la *maladie de Jacoud-Oster*, celle de *Benier-Roch-Schaumann*, l'*opération de Péan* (1879-1880).

A côté de ces associations, il y a d'ailleurs les réelles collaborations auxquelles on doit le *syndrome de Millard-Gubler*, la *maladie de Nicolas et Favre*, la *réaction de Bordet et Gengou*, l'*opération de Siret et Robinet*, etc.

L'emploi des noms propres n'a pas empêché la création de mots libres des langues anciennes, du grec surtout. De tout temps les médecins ont aimé à emprunter à la langue d'Hippocrate les termes de leur vocabulaire. Autrefois ils le faisaient avec discrétion et prudence, en respectant les lois de la grammaire ; aujourd'hui, malgré la défaveur où est tombée l'étude des langues anciennes, on les met sans cesse à contribution pour la formation de termes nouveaux.

Malheureusement quelques-uns, empressés à créer des néologismes, négligent les règles de l'étymologie, soit en associant les racines grecques et latines, soit en ne respectant pas les règles de l'accord entre les termes qui forment un mot composé. On peut objecter que les expressions ainsi improvisées sont tout de même comprises. Peut-être. Mais elles seraient mieux comprises si elles étaient correctes ou ne provoquaient pas l'étonnement des médecins étrangers, des médecins grecs surtout qui ont souvent protesté contre la façon dont leur langue était maltraitée.

Les mots hybrides gréco-latins n'étaient pas toujours admis facilement au siècle dernier. Ainsi quand l'opération de l'appendicite commença à devenir courante on la désigna par le mot *apandicetomie* que le chirurgien Guinard proposa de remplacer par le terme correct de *prospylsectomie* bien oublié aujourd'hui.

Actuellement ces termes sont d'un usage si fréquent qu'il serait vain de chercher à les changer. Cependant, entre deux synonymes dont l'un est hybride, il est préférable d'employer celui qui est correct et de dire, par exemple, *hémophilie* plutôt que *hémophilie*.

Quant aux termes formés de mots grecs mais d'une façon irrégulière, ils sont innombrables. L'exemple des mots dérivés de *σινγ* *σινγ* (*sang*) est typique. Tantôt ce radical est emprunté au nom latin *sang* comme dans *hémophilie*, *hémorrhagie* ; tantôt il vient du génitif comme dans *hémophilie*, *hémophilie*, sans autre raison, sans doute, qu'une question d'euphonie, alors qu'il faudrait toujours avoir recours au génitif, puis qu'il s'agit, pour les deux premiers mots, de enlacement de sang et d'écoulement sanguin. Dans d'autres cas, les auteurs indécis emploient sans bien le nom latin que le génitif et disent *hémophilie* ou *hémophilie*, *hémophilie* ou *hémophilie*. Ici

1. Distinction notable qu'évitant de créer le terme pathologique désignant une maladie allant jusqu'à l'autisme (autisme) il prit soin de consulter l'Académie française.

d'autres exemples d'emplois indifférents du nom à celui du génitif pourraient être cités.

Mais il y a mieux, c'est la réflexion sur le génitif qui n'est dans aucun dictionnaire comme dans les mots *gunglichneum* (γύνγκιον, *gn*), au lieu de *gunglichneum* et *splanchnicneum* (σπλάνγκιον, *sn*, viscére) au lieu de *splanchnicneum*. Avec le radical *gn*, *gn*, *gn* (testicule), à côté de mots corrects tels que *orchidalgie*, *orchidite*, *orchéolite*, d'autres termes ont été formés en grec et ont été introduits : *orchéolite*, *orchéolite*, *orchéolite*, *orchéolite*, etc. Enfin que dire de *zonalgie* (σπλάνγκιον) quand on sait que *zona* vient de *ζώνη*, *zn* !

Il semble ainsi que plus un mot est complexe, plus grande est la chance de son succès. Le terme *apathyne* (ἀπαθύνω, contraire de protection) connu en 1902 par Fortin et Hillel est bien d'origine *apathyne* (ἀ, *zn*, *zn*, absence de protection) tiré par Wright ; et, pour désigner le procédé qui permet d'éviter les accidents anaphylactiques (méthode de Berseka) on invente le mot *anti-anaphylaxie* où deux négations superposées s'annulent. Alors, pourquoi ne pas dire *phylaxie*? propose Hillel. Le mot était trop simple, il n'a pas réussi.

Celui qui enseigne doit toujours songer à son auditoire ou à ses lecteurs, surtout quand il s'adresse à de jeunes étudiants, facilement désorientés par un langage si nouveau pour eux. Mais, d'un côté, les débutants ne forment pas seuls la public cible et il est permis, quand on s'adresse à des spécialistes, d'employer des termes techniques connus de eux ; et cependant, les savants ne sont pas ennemis de la simplicité et ils goûteront un langage leur rappelant la langue si claire des Français, de Claude Bernard, des Pasteur, pour ne citer que les grands disparus. Et puis, il faut penser aux autres étudiants et aux innombrables lecteurs qui, eux aussi, sont de persennels étudiants, et restent souvent perplexes devant un terme dont le sens n'est pas suffisamment expliqué par l'étymologie ou le contexte. Et il ne faut pas non plus oublier les médecins étrangers qui lisent attentivement nos publications médicales.

Il ne faut donc pas négliger la forme ; la pensée se mêle à la forme, et c'est pourquoi il est si difficile d'être simple et, à ceux qui croient nécessaire la traduction par un néologisme, on ne saurait trop conseiller de s'informer d'abord si ce terme ne brouille pas une expression ancienne, ensuite de consulter leurs vieux livres de classe : grammaires à dictionnaires, par leur éviter de commettre les fautes analogues à celles qui viennent d'être jugées.

« Créer un mot nouveau pour désigner une chose déjà connue sous un autre nom n'est pas faire œuvre scientifique, c'est au contraire troubler l'esprit de ceux qui veulent s'instruire. »

Beaucoup de médecins voudraient que dans un dictionnaire de médecine ne figurent pas ces termes nouveaux et proposent de les remplacer par des synonymes existants. Mais, d'un côté, d'une saine étymologie. Le lexique ne peut agir ainsi ; il doit se contenter de signaler les mots mal formés et de renvoyer le lecteur à un synonyme correct quand il existe. Son rôle est d'enregistrer le bon, et médiocre, le pire, ainsi que beaucoup de termes omis en déshonneur et même certaines expressions étrangères transparentes sous des noms grecs dans des traductions et analyses. Il doit renseigner le lecteur des textes anciens aussi bien que le chercheur en quête de nouveautés.

Il serait désirable, en effet, que les termes médicaux soient établis d'une façon plus logique et surtout que les noms de maladies obéissent à des règles analogues à celles qui régissent les dénominations de la chimie et de l'histoire naturelle, tout le monde se plaint de cette prolifération de néologismes, souvent mal venus, qui rendent si difficile la lecture de beaucoup de textes médicaux.

Pour remédier à ce désordre, les uns proposent un congrès qui nommerait des commissions de terminologie chargées d'adopter les termes utiles et d'éliminer les non-utiles. Les autres ont confié à l'Académie de Médecine qui a chargé une commission d'abolir un dictionnaire des termes médicaux, avant faire pendant au dictionnaire de l'Académie française.

V. DELAMARE.

L'œuvre salvatrice des sanitaires Russes AU CAMP D'AUSCHWITZ

Sous les auspices de l'Association France-U.R.S.S., un détachement français, M. Siera, avocat à la Cour, revint récemment du camp d'Auschwitz, en Haute-Silésie, nous a raconté l'histoire de la libération, suite d'efforts sanitaires soviétiques dans cet horrible lieu de supplice, libéré par l'armée russe le 27 janvier 1945. L'avant-veille, le 25 janvier, plusieurs milliers de malheureux, dont beaucoup de Français, se trouvaient encore dans ce camp. Vers 14 heures, tous ces corps misérables, squelettiques, nus, de la mort, furent jetés dans des fosses communes de tous leurs orages, furent alligés au mur pendant que, devant eux, une équipe SS de nettoyage s'était placée à cinq pas de distance, armes automatiques en batterie, fermant le ban de la retraite allemande. Déjà, depuis une huitaine, les SS, garés chlorotiques tipulaires du camp, avaient quitté l'approche des Russes ; ils accompagnèrent des convois des déportés qu'ils avaient pour mission d'achever en route. A cette époque de l'année, toute la Haute-Silésie était ensevelie sous une couche épaisse de neige. Les internés d'Auschwitz, grelottant de froid dans leur uniforme séché, manquant au bout, la langue et la gorge sèches, y vivaient dans une misère intolérable d'attente éternelle, pendant qu'un détachement d'eux, sous un ciel gris et lourd, d'une morte tristesse, une grêle de plomb criblait sans cesse...

Le départ si précipité de leurs brutes de SS a fait naître, chez eux, un moment de vague espoir : « Ce bourgeois vont, peut-être, les oublier ? Qui sait ? » Ce n'est, hélas ! qu'une illusion des déportés... Non, ils ne les ont pas oubliés, puisque les voilà, ces assassins, placés à cinq pas de distance devant eux, alligés au mur, armes automatiques en batterie !...

On en était là, lorsque, soudain, cette cruelle équipe de nettoyage tourna autour et disparut... L'explosion de cette fuite brusque se fit entendre par une fusillade de plus en plus intense, exaspérée, l'atmosphère. Elle s'approchait manifestement, progressivement, du camp. Quarante-huit heures après, le mur de ceinture d'Auschwitz était criblé de balles, d'éclats de grenades et, vers 14 heures de ce fameux 27 janvier 1945, on vit pénétrer dans le camp une colonne de soldats soviétiques qui, à l'indienne, tout de blanc vêtus, parés de drapeaux, de fanfares sortant d'un château de neige... Spectacle merveilleux de l'arrivée, dans ce camp désolé, des sauveurs russes victorieux ! Leur apparition provoqua chez les ombres ambulantes du camp une explosion de joie délirante, chez les Français principalement... On s'embrassait, on poussait des « Oorrah ! » ; on se serrait les mains... Les Français criaient : « Nous, Franziska », et les soldats répondaient par ce seul mot : « Rousski ! »

On fraternisait ainsi, lorsqu'on vit un jeune détachement français s'approcher d'un drapier soviétique, sorti on ne sait d'où et aller l'interroger, chaque un venant, au pleigne du mirador principal... Dès le lendemain, les équipes militaires russes, médecins, infirmières, se mirent à visiter le camp, à se rendre compte de l'état pestilentiel des lieux, de l'absence de tout ravitaillement en aliments et en médicaments. En quelques jours on vit changer radicalement le régime morticole du camp : des volutes blanches de motricité dans l'atmosphère, en Haute-Silésie à cette époque de l'année) apportèrent chaque jour au camp des tonnes d'eau potable et du ravitaillement en abondance. Grâce à ces mesures, tous les déportés pouvaient faire trois repas quotidiens comprenant des soupes aux légumes, 500 g. de pain, de la viande, du thé ou du café sucrés. Beaucoup d'entre eux, exténués, épuisés par le régime allemand, les familles, étaient tombés affaiblis qu'ils étaient incapables de consommer le quart d'aliments divers qu'on leur offrait... Désormais, le camp fut considéré par les sanitaires russes comme un vaste hôpital qu'ils se mirent à organiser avec le concours de tous les déportés quelque peu valides. Un major soviétique établit, à l'intérieur du camp, un service de désinfection avec une immense chaudière qui fournissait de l'eau chaude. Des infir-

miers, robustes et adroits, lavaient, nettoyaient appropriés des déportés qui, couverts de vermine, crampaient depuis des mois et des mois dans la promiscuité et la saleté la plus abjecte... A tous fut distribué du linge, très simple, mais propre... Un service de véhicules fut organisé pour permettre aux camarades valides du camp d'aller chercher au camp voisin de Birkenau, à 4 km d'Auschwitz, de malheureuses femmes déportées, de lamentables squelettes vagabonds, pour les faire soigner par les infirmières soviétiques... De sa côté, les sanitaires russes amenèrent au camp de déportés malades qu'ils trouvaient dans d'autres petits camps des environs. On vit arriver ainsi un certain nombre de déportés français, internés au camp de Monowitz. C'étaient des compatriotes que les Allemands avaient enclavés dans nos régions de l'Est pendant leur retraite de France et qui ne s'étaient pas en Haute-Silésie que vers la fin de Novembre 1944... Presque tous étaient épuisés au dernier degré...

En quelques semaines, le camp d'Auschwitz devint un immense hôpital d'accueil, dirigé par des médecins russes dont beaucoup de docteurs, tous rivalisant de dévouement et d'habileté... Malgré la méconnaissance des langues (les Français ne comprenant pas le russe ; les Russes parlant difficilement le français, à quelques exceptions près), les relations de nos compatriotes avec le personnel soviétique militaire, médical, sanitaire ont été tout jours des relations cordiales, des plus amicales ; très souvent même franchement fraternelles. Ce n'est pas moins aimable et serviable des Russes a bien changé les malheureux déportés de celle de ces SS allemands, sorte d'automates cruels, dépourvus de toute sensibilité humaine, des êtres sans charité sans pitié...

J. ROCHMANTON.

L'alimentation en Tunisie

L'agriculture tunisienne, écrit M. Ch. Chabro, n'a, produit avant tout des céréales (blé et orge) qui constituent l'aliment essentiel de la population, dans grande partie de la population. Les classes pauvres consomment l'orge. Le blé est un signe d'un peu plus de bien-être. Ainsi, le progrès dans la culture des céréales, s'il intéresse l'économie, parce qu'il alimente un marché d'exportation devenu très important, intéresse plus directement encore l'ensemble de la population du pays dans la triade graine de céréales, huile et végétaux : fruits est, suivant l'expression de Et. Burnet, à la base de la santé en Tunisie.

La culture de l'orge est essentiellement entre les mains des Arabes. La production varie du simple au triple en fonction du climat de l'année. Elle est en moyenne de 1.900.000 quintaux, sur lequel la Tunisie est exportatrice en moyenne de 437.000 quintaux par an. Dans les vingt-cinq dernières années, le rendement moyen est passé de 3,2 quintaux à 4 quintaux par hectare. Chiffres faibles, mais qui s'expliquent surtout par des cultures extensives de régions arides.

Depuis l'occupation française, la progression de la culture du blé dur a été très marquée, et sa production moyenne est passée à 2.250.000 quintaux soit une augmentation des 2/5. La culture du blé tendre, inconnue avant l'occupation française, produit aujourd'hui 1.800.000 quintaux, le rendement moyen étant de 11,2 quintaux par hectare pour le blé tendre contre 8,8 pour le blé dur. Cette différence tient à ce que le blé tendre est surtout cultivé dans les exploitations françaises alors que la culture du blé dur est essentiellement entre les mains des fellahs tunisiens, dont les moyens et les méthodes restent primitifs. Il convient de bien noter que les chiffres indiqués s'appliquent aux années qui ont précédé la guerre.

1. Ch. CHABROUX et L. STILZMANN : Développement de l'agriculture, de l'industrie et du commerce, de la culture maraîchère, en corrélation avec les besoins des indigènes d'Algérie. Arr. de l'Institut Pasteur de Tunis, Septembre 1945, nos 2 et 3.

La consommation de l'orge et du blé par la population indigène s'est accrue dans de fortes proportions au cours des vingt-cinq dernières années, passant pour l'orge de 45 kg. vers 1910 à 55 vers 1935, et pour le blé de 67 à 90 kg. par tête d'habitant et par an, bien que, pendant le même temps, la population ait augmenté de 1/2 pour 100. Ceci montre les progrès réalisés sur la culture des céréales, d'autant plus que la Tunisie est devenue exportatrice d'orge et de blé, alors qu'elle était importatrice.

Le blé et l'orge, dit M. El. Burnet ², doivent être maintenus comme la base de l'alimentation populaire en Tunisie, et au besoin défendus contre l'importation, c'est-à-dire l'avaloir du riz, dont la valeur alimentaire est inférieure, ainsi que l'ont bien établi dans l'Inde W. D. R. Aykroyd et ses collaborateurs (1940). D'ailleurs, en Tunisie comme dans l'Inde, la céréale de base doit être complétée par d'autres aliments, laitages, végétaux à feuilles vertes, fruits, viande, et, parmi les viandes, le poisson.

*

**

M. L. Guillochon ³ fait ressortir l'important effort réalisé dans la même période par l'horticulture en Tunisie. Il constate d'ailleurs qu'en dépit de cet effort, les légumes (les Tunisiens ne paraissent pas être consommateurs des végétaux des classes pauvres de Tunisie, ce qui serait désirable).

Parmi les fruits à noyau, à côté des abricots, amandes et prunes, une place à part doit être faite à l'olive. La production de l'huile d'olive, véritable aliment national, très variable d'une année à l'autre, a été de 150.000 quintaux en 1936, 500.000 en 1937, 250.000 en 1938. La plus grande partie est habituellement exportée en France et en Algérie, ce qui provoque alors l'importation d'huile d'arachide.

Le dattier a également toujours été l'objet de la sollicitude du Gouvernement français en Tunisie, en raison tout de la consommation de la date par les populations du Sud tunisien que de l'importance de l'exportation.

Une place importante revient aussi aux fruits à pépins (cognassier, poirier, comarier), aux agrumes (orange, mandarinier, citronnier) et à quelques autres fruits tels que grenade, figue, raisin.

Les cultures légumières sont faites par chaque cultivateur sur des surfaces peu importantes: fèves, pois chiche, pomme de terre, etc. Il semble que les indigènes tunisiens de toutes raisons sociales puissent trouver sur place l'alimentation légumière et fruitière complémentaire qui leur est indispensable. Toutefois, dans les mauvaises années, la diminution de la récolte provoque un renchérissement rendant ces produits inabordable pour l'autochtone pauvre et même pour l'indigène moyen. Mais les possibilités actuelles en moyens de locomotion rapide, canions sur routes, chemins de fer, permettent l'approvisionnement des régions dépourvues par la pluviosité et l'hydraulique, d'où un mieux-être évident de la population indigène en Tunisie.

L. RIVET.

Correspondance

A propos de l'aseptie anatomique.

Cette technique qui nous revient avec une signature et une désignation étrangères a été décrite, à notre connaissance, deux fois déjà en langue française: la première le 25 Mai 1921 (voici bientôt 25 ans) dans une communication que j'en l'honneur de faire à la Société de Chirurgie de Marseille et dont le résumé paraît dans *Marseille Médical*, 1921, 600, son détail, avec figures, a été publié dans la *Revue Médicale de France et des Colonies*, 1921, 4, 398.

J'en ai le plaisir en outre, de la voir vantée à la tribune du Congrès Français de Chirurgie de 1922, par M. J. Puig Surroca, de Barcelone, dans la discussion des Techniques de l'extirpation des tumeurs du gros intestin (requis exerce). Séance du 6 Octobre 1922. Comptes rendus p. 722.

La technique de Parker Kerr ne diffère de la nôtre que par le passage à la Lambert du point d'occlusion tumeur.

2. EL. BURNET: Le blé et le riz. Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis, Septembre 1940, 29, nos 2, 3, 319-323.
3. Guillochon: Horticulture. Ibidem, 200-219.

Je me permettrai d'ajouter à l'excellente description de M. Germain Gillet, les petites précisions suivantes:

1° Les faulx en place, le premier point d'approximation, point essentiel, doit être placé en X, ou en U, au niveau de l'insertion méscartéale, point entéroentérique de Floile.

2° Le surjet d'approximation doit commencer sur le bord libre. Le chef initial de celui-ci et ceux du point entéroentérique coiffent respectivement aux deux mains de l'aide qui tendent les faulx, légèrement l'écus en direction opposée, permettent de donner à la suture sa plus grande dimension possible. Le surjet doit être fait avec un fil non résorbable et à points de Gushing, tandis que pour la commodité du glissement le celgit fil doit être utilisé pour les faulx.

3° La facilité du coulage, le long des ecupils des faulx, de l'effort intestinale font de cette technique, en dehors de ses qualités d'asepsie, la meilleure dans les cas fréquents d'« disjonction » des loupes. Je l'ai utilisée surtout pour les anastomoses itéo-coliques après hémicolectomie droite où elle est irremplaçable; « elle ne m'a jamais fait défaut » mais il est recommandable dans ce cas de passer, par un second plan d'approximation à points séparés, une invagination d'un bon centimètre.

Nous formons des vœux pour que le renouveau que ne peuvent manquer de donner à cette excellente technique une signature et une désignation étrangères lui donnent enfin l'audace des chirurgiens français.

V. AUBERT (Marseille).

*

De même que M. Gillet, nous avions noté ce procédé que nous avons vu, pour leurs résections intestinales. Mais, dans l'hôpital de campagne, il était réalisé par une technique plus simple qui, si l'on veut répandre le procédé, nous semble supérieure par sa rapidité. Il s'agit simplement de présenter parallèlement les deux pinces de Kocher qui ferment les bords intestinaux à anastomoser, en montrant la face postérieure, comme sur la figure I. Un surjet étroit — qui peut passer la mousseline — au catgut OO solidarise sans difficulté ces deux faces.

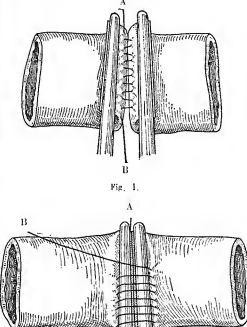


Fig. 1.

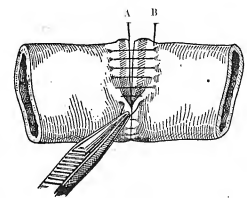


Fig. 2.

Les pinces de Kocher étant alors amenées au contact, ce même surjet franchit le rebord intestinal et se continue, d'une face antérieure à l'autre, par-dessus les pinces. Lorsqu'il est fini, les deux intestins sont retirés, et il ne reste plus qu'à serrer la moitié antérieure du surjet, en montrant la face postérieure, comme sur la figure I. Un surjet étroit, de la pince à dissection, serrer le surjet point par point, comme un lacet de sou-

lier, en même temps qu'on aide, de l'autre main, l'enfoncement. On solidarise ensuite les deux chefs de ce premier surjet qu'on renforce de quelques points aéro-suturés à la technique de Floile.

En terminant, vérifiant, de l'index invaginé dans les puits intestinaux, la perméabilité de l'anastomose, et en serrant la dernière pince, on a effectué l'anastomose.

Et il est de fait que, ainsi réalisé, ce procédé a donné chez les blessés que nous avons pu observer, c'est-à-dire toutes des personnes adultes, un excellent résultat immédiat malgré l'absence d'antécédents et de suture muqueuse.

R. ASSEL, des Hôpitaux de Paris. P. PRÉVAST, des Hôpitaux de Paris.

Ge qui caractérise la technique de Parker Kerr, c'est le passage des fils temporaires qui empêchent tout écoulement de liquide intestinal jusqu'à la fin de la suture définitive. La technique rappelée par MM. Adam et Perlestein est la technique ou une variante de la technique de Bankin que leonore de chirurgiens américains n'emploient pas pour deux raisons:

1° L'insécurité n'est pas assurée contre l'ablation des pinces de Kocher et la fin du serré du surjet;

2° La présence des pinces oblige à charger la suture plus à distance de la tranche de section et augmente ainsi la hauteur de l'invagination.

CHANNAY GILLET.

Livres Nouveaux

La place de la néphrectomie dans la tuberculose rénale, par ROSS-ROBERT KISS. 1 vol. de 138 pages avec 35 figures (H. Kohn, éditeur), Paris, 1944.

Enlèvement nous systémiquement, suivant le conseil d'Albarra, tout rein atteint de tuberculose ouverte, si du moins l'état de l'autre rein s'autorise? Non, répond H. K. Kiss, si cette indication péremptoire reste valable dans la majorité des cas, pour certains, elle doit être révisée. C'est que nos idées ont changé sur la pathogénie et l'évolution anatomo-clinique de la maladie.

La tuberculose rénale n'est pas principalement, et est secondaire à une lésion du plus souvent pulmonaire, plus rarement intestinale. La tuberculose rénale n'est pas unilatérale d'origine, mais bilatérale, et souvent le côté répert est un côté port. La tuberculose rénale est capable de guérir anatomiquement, et pas seulement par exclusion des lésions: la maladie rénale, alors une perte de substance dans le rein, mais elle lui a laissé une valeur fonctionnelle. Il n'y a pas de parallélisme entre la durée d'évolution des lésions rénales et l'extension des lésions à l'uretère et à la vessie. Il n'est rien de fatal dans la menace qui pèse sur le second rein, sur l'appareil génital. L'action néfaste sur le second rein des « néphrotoxiques » reste hypothétique. Enfin les résultats de la néphrectomie sont loin d'être aussi brillants qu'il est admis de le croire: pas plus de 20 pour 100 de guérisons complètes.

Il est ainsi un certain nombre de cas de tuberculose qu'il est préférable de ne pas opérer, car l'opérateur ne doit pas se jeter sur eux immédiatement. A la phase « fermée » de la maladie (présence de bacilles, mais absence de cavités décelables radiologiquement), on ne songera à la néphrectomie. A la phase « ouverte » de la maladie, il faut baser l'indication thérapeutique sur les « caractères évolutifs » de la maladie: nous disposons aujourd'hui de moyens très précis pour surveiller l'évolution de la maladie.

Quand les lésions rénales unilatérales observées radiologiquement restent stationnaires, il ne faut pas opérer tant qu'il n'y a pas une déficience marquée de la fonction rénale. Ou le malade guérit ou il détruit progressivement son parenchyme rénal et la fonction sera atteinte: on opérera alors et on sera mieux fixé qu'on ne l'aurait été auparavant sur l'importance de la bilatéralité des lésions. Aucun inconvénient à opérer les malades en prosthésie tuberculeuse: c'est à ce moment que les résultats opératoires sont les meilleurs et les plus durables.

Quant aux phénomènes de cystite, ils ne doivent pas pousser à opérer si les reins ne sont pas atteints. L'antériorité ne doit pas en écarter de l'attendre s'ils sont bien marqués, mais si le rein n'est que légèrement atteint. Il faut opérer si la cystite persiste sans régresser, quand bien même le fonctionnement du rein tuberculeux serait normal.

Jusqu'à quel moment? On attend, est-on en droit de le faire? Jusqu'à ce que la fonction du rein malade soit devenue égale ou inférieure au tiers de la fonction du rein sain, dit-il. Jusque-là, il faut attendre la guérison de la concentration de l'urée dans l'urine. Mais avant ce terme, une aggravation de la cystite peut amener l'opérateur.

La tuberculose est-elle bilatérale? Pas de néphrectomie si les deux reins ont gardé la même fonction. On attendra patiemment qu'elle relève la fonction d'un des reins, ce qui arrive parfois. Les deux reins fonctionnant mal, on peut avoir la main forcée par la prosthésie fébrile grave de l'urée. Ce ne sera que dans ce cas que l'opération palliative de nécessité qui ne permettra pas une longue survie.

En résumé, si la néphrectomie « garde la place de choix dans le traitement de la tuberculose rénale », il est un certain nombre de cas — ceux qui paraissent s'immobiliser — pour le traitement de la fonction d'un des reins. Il paraît plus logique de se guider sur l'évolution des lésions plutôt que de recourir systématiquement d'emblée à la néphrectomie.

G. WOLNOMSKY.

INFORMATIONS

Le Recteur ROUSSY et le Professeur LEMORMANT DOCTEURS « HONORIS CAUSA » DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

C'est dans la salle du Séant des Professeurs de l'Université de Lausanne qu'en fin de l'Octobre la Saône solennelle de remise des diplômes décernés en 1944 à l'occasion du Cinquantenaire de la Faculté de Médecine, et dont la cérémonie fut ajournée par suite des tragiques événements de 1942.

Le Recteur Rossel, assisté de M. Panchinat, coud de France et de M. Fischer, conseiller d'Etat, rappela tout d'abord que ce diplôme fut décerné à la même occasion « pour l'effort incommensurable qu'il a donné à la politique » au Prof. Marfan, décédé en 1942.

Les regrets de l'Assemblée furent unanimes lorsque M. Rossel annonça que son état de santé empêchait le Professeur Lormont de venir recevoir « l'hommage décerné au professeur de chirurgie, au savant, à l'homme de cœur au noble désintéressement ». Cette expression recueillit l'adhésion carbonisée de l'auditoire comme il en avait été de même chez lui, où l'honneur considérable du Professeur Lormont et sa personnalité attachante sont tout appréciés.

Puis le Recteur Rossel, professeur à la Faculté de Médecine, donna la parole au doyen Reclat pour rappeler les étapes de la carrière brillante de la Saône : d'abord, après une jeunesse studieuse, en tout à tour, le lycée de Lausanne, la Faculté de Médecine de Genève consacrée ses succès de début, ce fut la réussite au concours d'Internat des hôpitaux de Paris qui devait consacrer l'orientation scientifique de son activité.

Succèsivement agrégé, professeur d'anatomie pathologique, doyen de la Faculté de Médecine, puis Recteur de l'Université de Paris en 1937, il devait, le 11 Novembre 1940, être révoqué par l'occupant « en raison de sa conscience altérée. Réintégré immédiatement dans ses hautes fonctions lors de la libération de Paris, il reprit bientôt le Général de Gaulle, à la séance inaugurale de l'Université en 1944, le rôle admirable joué par le corps enseignant et les étudiants dans la Résistance.

Depuis, il vint toutes les fois à la capitale active de la vie universitaire, recevant l'adhésion unanime qu'apporta l'autorité, la compétence, servies par le plus noble des désintéressements et des dons d'homme de cœur reconnus de tous.

Evocant enfin la belle carrière de savant et de professeur du Recteur Rossel, le doyen Reclat rappela les divers domaines où s'exerça son activité : neurologie, anatomie pathologique, cardiologie, travaux de laboratoire, dont la valeur fut confirmée par les pairs, qui le désignèrent comme secrétaire général de l'Académie de Médecine et l'élevèrent membre de l'Académie des sciences. Le Recteur Rossel, premier titulaire de la chaire, remercia « insistant sur les liens étroits et la parenté qui unit le pays de Vaud et la France.

Evocant les souvenirs de l'IV Centenaire de l'Université de Lausanne, le Coudier du Cours sur l'Port Royal fondé par Sainte-Beuve, la flamme de l'esprit joyeux de l'Université, le Recteur Rossel termina en souhaitant à l'Université de Lausanne, en particulier ceux qui devaient ériger l'Université qui l'attache au philosophe Arnold Reclus présent dans la salle, et qui fut reçu par l'Université de Lausanne en Sorbonne.

Puis ce fut la remise du diplôme au Prof. Marmonat, la Saône du docteur honoris causa en Sorbonne.

Le Recteur Rossel, assisté de M. Panchinat, coud de France et de M. Fischer, conseiller d'Etat, rappela tout d'abord que ce diplôme fut décerné à la même occasion « pour l'effort incommensurable qu'il a donné à la politique » au Prof. Marfan, décédé en 1942.

Les regrets de l'Assemblée furent unanimes lorsque M. Rossel annonça que son état de santé empêchait le Professeur Lormont de venir recevoir « l'hommage décerné au professeur de chirurgie, au savant, à l'homme de cœur au noble désintéressement ». Cette expression recueillit l'adhésion carbonisée de l'auditoire comme il en avait été de même chez lui, où l'honneur considérable du Professeur Lormont et sa personnalité attachante sont tout appréciés.

Puis le Recteur Rossel, professeur à la Faculté de Médecine, donna la parole au doyen Reclat pour rappeler les étapes de la carrière brillante de la Saône : d'abord, après une jeunesse studieuse, en tout à tour, le lycée de Lausanne, la Faculté de Médecine de Genève consacrée ses succès de début, ce fut la réussite au concours d'Internat des hôpitaux de Paris qui devait consacrer l'orientation scientifique de son activité.

Succèsivement agrégé, professeur d'anatomie pathologique, doyen de la Faculté de Médecine, puis Recteur de l'Université de Paris en 1937, il devait, le 11 Novembre 1940, être révoqué par l'occupant « en raison de sa conscience altérée. Réintégré immédiatement dans ses hautes fonctions lors de la libération de Paris, il reprit bientôt le Général de Gaulle, à la séance inaugurale de l'Université en 1944, le rôle admirable joué par le corps enseignant et les étudiants dans la Résistance.

Depuis, il vint toutes les fois à la capitale active de la vie universitaire, recevant l'adhésion unanime qu'apporta l'autorité, la compétence, servies par le plus noble des désintéressements et des dons d'homme de cœur reconnus de tous.

L'allocution mensuelle d'assistance. Nous avons reçu l'assurance que cette allocution serait élevée à partir du 15 novembre, en fonction des négociations actuellement en cours avec le Gouvernement des Etats-Unis.

Charbon professionnel. — Plusieurs de nos confrères s'étant présentés aux Mairies, sans obtenir les bons de charbon professionnels, le Conseil est intervenu auprès de l'Office des Combustibles pour lui signaler cette situation.

Ce retard est dû à la non-transmission des ordres dans les Mairies. L'assurance nous a été donnée que dans quelques jours, nos confrères pourront se présenter, d'une façon libre, dans les Mairies pour obtenir les bons de 200 kg. de charbon professionnel.

Pneus de voitures. — Malgré la pénurie du caoutchouc qui nous est objectée, le Conseil des Médecins s'efforce de faire aboutir, dans les délais les plus courts, les demandes de pneumatiques présentées par le Corps médical.

Voitures automobiles. — Le Conseil ne perd pas de vue l'acquisition de voitures neuves et il reste en contact étroit avec les industriels pour que les médecins aient, en priorité, les voitures neuves dont les tentes premières doivent servir au début de l'hiver.

Certificats de lait condensé pour les nourrissons. — Afin d'éviter des déplacements aux mères de famille ainsi que des déplacements inutiles aux médecins, la Préfecture de la Seine demande au Conseil d'apporter son appui à ses membres que les certificats relatifs à l'alimentation des nourrissons de lait condensé pour les nourrissons, doivent indiquer le genre d'alimentation (mélange ou artificiel) auquel ils sont soumis.

ORDONNANCE DU 1^{er} OCTOBRE 1945 relative à l'organisation des centres de lutte contre le cancer

Les centres régionaux anticancéreux dont la création avait été reconnue nécessaire, il y a déjà plus d'un an, n'ont pas été créés depuis cette époque d'aucune autre réglementation que celle qui avait été esquissée, dès l'origine, par simple circulaire du 25 Novembre 1942.

La situation juridique de la plupart des centres dont l'existence encore mal définie et il n'est pas toujours possible de déterminer exactement les responsabilités qui incombent dans leur fonctionnement aux hôpitaux, aux universités et aux centres eux-mêmes.

L'expérience a montré que, pour rendre leur action plus efficace, il faudrait les doter d'une organisation plus précise.

La présente ordonnance précise que les centres anticancéreux ont pour objet la poursuite de la politique de lutte contre le cancer, en tant que service technique des établissements d'utilité publique s'ils ne le sont actuellement. Cette restriction vise ceux d'entre eux qui dépendent déjà de fondations.

Les centres de lutte contre le cancer ont pour objet :
1° Le diagnostic, l'examen, l'hospitalisation et le traitement des malades ;

2° La surveillance prolongée des résultats thérapeutiques, l'établissement et la tenue à jour des dossiers médicaux, l'organisation d'une action médico-sociale ;

3° Les recherches sur l'étiologie, la prophylaxie et la thérapeutique du cancer.

Aucun centre ne peut être agréé s'il n'offre au moins les deux premiers modes d'activité définies.

Chaque centre est géré par un Conseil d'administration composé de 12 membres dont le préfet, le directeur de l'Institut National du Cancer, le directeur du Centre ou d'un des centres de la Santé et de l'Assistance, le doyen (ou directeur) et un professeur de la Faculté (ou de l'Ecole de Médecine) du ressort desquels le centre a son siège.

Le Conseil d'administration du Centre et de la Commission du cancer du Conseil permanent d'hygiène sociale.

Pour rendre compte de la situation au moins un service de chirurgie et un service de radiologie (radiogénétique et curiethérapie) dirigés chacun par un spécialiste. De plus, un service de spécialistes en oncologie, en gynécologie, en rhinopharyngologie et un anatomo-pathologiste doivent être rattachés au centre.

Sous réserve expresse, les fonctions de directeur et de directeur adjoint de service sont incompatibles avec celles de chef d'un service d'hospitalisation ne dépendant pas du centre.

L'organisation technique du centre est déterminée par l'ordonnance technique insérée par le directeur du

centre et qui comprend les chefs de service et les spécialistes attachés au centre.

Les conventions passées entre les centres de lutte contre le cancer et les établissements hospitaliers doivent être le résultat d'un accord préalable et ne peuvent être à la disposition des centres en vue de l'hospitalisation des malades, pendant ou après leur traitement curatif.

Ils doivent également préciser la répartition de locaux et, d'une façon générale, prévoir toutes les mesures préventives, notamment aux services du centre, soit le traitement externe, soit le traitement palliatif.

L'admission des malades dans les locaux hospitaliers qui peuvent être affectés à leur traitement, en outre, en outre, est prononcée, à moins de stipulation contraire par le directeur du centre ou son préposé.

Les centres de lutte contre le cancer déjà constitués devront, dans un délai de 2 ans, s'organiser en vue de l'exécution des services prévus par la présente ordonnance.

Ils que leur réorganisation paraîtra suffisamment avancée et pour en faciliter l'achèvement, l'agrément qu'ils avaient obtenu pourra être confirmé.

La centralisation des renseignements médicaux recueillis par les centres est assurée par l'Institut national d'hygiène (J. O., 3 Octobre 1945.)

DÉCRET DU 28 AOUT 1945

modifiant le décret du 14 Septembre 1916 sur les substances vénéneuses

Article premier. — Le décret du 14 Septembre 1916 est modifié ainsi qu'il suit :

1° Le premier alinéa de l'article 11 est remplacé par les dispositions suivantes :

« La délivrance et l'emploi des composés arsenicaux solubles sont interdits pour la destruction des parasites nuisibles à l'agriculture, ainsi que pour la destruction des mouches. La délivrance et l'emploi des produits dans la fabrication desquels est utilisée l'arsenic métallique et qui sont destinés à la destruction des mouches sont également interdits ; »

2° L'article 31 est complété comme suit :

« Lorsqu'ils sont destinés à être employés en injections et s'il s'agit de la coque et de ses dérivés, même si le médicament est prescrit en poudre, les ordonnances qui prévoient l'usage de ces substances doivent être accompagnées du tableau B doivent être rédigées sur des feuilles extraites de carnets à souches d'un modèle déterminé pour tout le territoire par le ministre de la Santé publique.

« Le médecin ou dentiste prescripteur inscriira lui-même les noms et adresses des malades sur les ordonnances et les souches des carnets. Ces souches doivent être conservées par lui pendant 10 ans.

« Les carnets à souches destinés à être employés par les organisations professionnelles des médecins ; »

3° L'article 38 est remplacé par les dispositions suivantes :

« Il est interdit aux médecins de prescrire et aux pharmaciens d'exécuter les ordonnances prescrivant des médicaments constitués par des substances en nature inscrites au tableau B.

« Il est interdit aux pharmaciens de renouveler une ordonnance prescrivant des substances du tableau B sous forme de solutions destinées à être employées en injections.

« La même interdiction s'applique aux ordonnances prescrivant des poudres composées à base de coque ou de ses sels et renfermant ces substances dans une proportion supérieure à 1 pour 1000, ainsi qu'aux ordonnances prescrivant des préparations cataplasmes à être absorbées par la voie stomacale et contenant des substances du tableau B à une dose les faisant tomber sous le paragraphe 2 dudit tableau.

« Par dérogation à cette dernière disposition, peuvent être renouvelées les ordonnances prescrivant des préparations destinées à être absorbées par la voie stomacale et ne contenant pas plus de 25 mg. d'opium officinal, ni plus de 25 mg. de benzoïn officinal, d'hydrocodéon, de dihydrocodéon, de codeïn officinal ou de buprenorphine, les ordonnances prescrivant en nature le laudanum à une dose n'excédant pas 5 g.

« Les pharmaciens peuvent délivrer aux praticiens légalement habilités à les prescrire pour les usages thérapeutiques mais seulement sur des ordonnances conformes au modèle du tableau B, les substances du tableau B (article 31), les substances du tableau B nécessaires à l'exercice de leur profession, dans la limite des d'abord et de la direction départementale de la Santé et de l'Assistance et du Conseil départemental intéressé des médecins, à une provision pour soins urgents. La provision sera, à la suite des prélèvements effectués, renouvelée par le pharmacien ou le pharmacien qui sera établi par le médecin ou le dentiste dans les mêmes conditions. Ces ordonnances ne pourront, sans autorisation préalable du Conseil départemental des médecins, être exécutées que par l'un des pharmaciens domiciliés dans la commune du praticien ou en l'absence de celui-ci, par un pharmacien itinérant, si le pharmacien est en possession d'un officine, le nom du pharmacien choisi par le praticien étant en toute hypothèse signalé par lui au Conseil départemental

CONSEIL DES MÉDECINS DE LA SEINE

Communiqué

Permis de circuler. — Le Conseil des Médecins du département de la Seine est désireux d'annoncer qu'après les nombreuses et pressantes démarches, l'Administration lui a accordé un contingent supplémentaire de 1.000 autorisations de circuler en automobiles.

Le Conseil des Médecins de la Seine signale que, par décision du ministre de l'Intérieur, les autorisations relatives de circuler ne pourront désormais dépasser un délai de 7 jours. Il demande donc aux confrères (relus par cette décision de patienter devant cette mesure étonnante, puisque, dans un délai de 7 jours, les demandes des services de la Préfecture de Police, ils boudent l'autorisation définitive de circuler.

Les confrères n'ont pas à se plaindre de la campagne qu'a faite le Conseil des Médecins pour l'augmentation de

TRAUX ORIGINAUX

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE EMBOLIE ARTÉRIELLE

PARTIE D'UN ANÉVRYSME DES MEMBRES : EMOLECTOMIE, ARTÉRIECTOMIE OU ANÉVRYSMORRAPHIE ?

UN CAS AVEC ANÉVRYSMORRAPHIE

Par René LERICHE

(Paris)

C MAUIN SOIT qu'une embolie artérielle peut se faire à partir d'un sac anévrysmal. En réalité, l'éventualité n'est rare. Dans les statistiques d'opérations pour embolie les observations s'en comptent. Pour ma part je n'en ai jamais vu lorsque, le 23 janvier 1945, un malade me fut adressé par M. Bouvoisin, chirurgien de l'Hôpital d'Elbeuf, avec le récit suivant que je reproduis sans y rien changer :

« Le 27 Décembre dernier, M. B..., âgé de 49 ans, a été pris brusquement, en tournant la manivelle d'une auto, d'une forte douleur au niveau du pli du coude droit avec irradiations dans l'avant-bras et dans le bras. En même temps, la main devint toute blanche et douloureuse. Je ne le vis que quarante-huit heures après, parce qu'il souffrait de brûlures et que ses mouvements étaient gelés. La main et les doigts étaient très pâles. — J'ai de plus, me dit-il, un gonflement dans l'axillaire depuis quinze, vingt ou vingt-cinq ans. Je ne puis en préciser la date d'apparition ». — Ce gonflement, à la face latérale du bras, était un anévrysme asciforme de l'artère humérale, près de l'axillaire. A l'humérale, on sentait le pouls jusqu'au pli du coude, mais on n'en trouvait ni à la radiale ni à la cubitale. La tension artérielle prise à l'humérale était de 14/7. Au poignet, il n'y avait aucune oscillation. A gauche, les oscillations étaient assez faibles, mais nettes.

Il disait, certes, trop tard pour une embolectomie. Il me parut qu'avant toute intervention, il fallait favoriser le retour de la circulation par d'écologie-vasculaire. Il y eut une amélioration très marquée de la circulation de la main et une atténuation des douleurs.

J'ai proposé une artériectomie de la fourche radio-cubitale ou je pense que l'embolus était arrêté ; mais j'ai dû mettre le malade au courant de la gravité de la situation et des dangers qu'elle comportait. C'est pourquoi je l'ai refusé. »

L'examen cet homme et fit les mêmes constatations que M. Bouvoisin.

Dans la verticale, la main devenait livide. Elle était plus froide que l'autre. Les mouvements s'élevaient de la douleur, mais il n'y avait aucun trouble trophique. Tous les mouvements de la main étaient possibles, mais à peu près. Je notai l'absence du pouls périphérique jusqu'au pli du coude, l'existence du pouls huméral, la présence d'un anévrysme battant et soufflant à la limite de l'axillaire et du bras, gros comme un petit œuf.

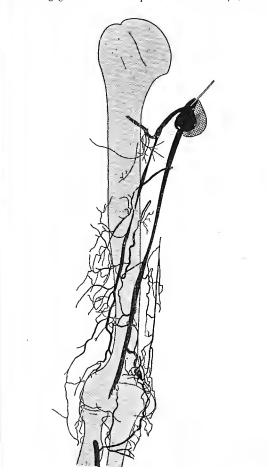
Que fallait-il faire ?

Fallait-il aller sur l'oblitération embolique et la réséquer, ou sur l'anévrysme pour le supprimer ?

L'insuffisance circulatoire était évidente, mais il n'était pas certain que l'artériectomie de la fourche la modifierait de façon appréciable. La résection de la zone de bifurcation d'un gros tronc comporte toujours une incertitude. L'incision de découverte, le dégagement de l'artère peuvent détruire des collatérales utiles et aggraver la situation. Au niveau du pli du coude, quand la voie principale est supprimée, une circulation collatérale n'est assurée pour la main que si les deux récurrentes, la radiale et la cubitale, peuvent ramener le sang dans les voies principales. Elles devaient être intactes dans le cas particulier puisqu'il n'y avait ni gangrène ni troubles trophiques. Mais, on pouvait éradiquer, en opérant sur place, de ses traumatismes à leur origine, une circulation collatérale sur l'embolie, laissant intact l'anévrysme, ne supprimerait pas le risque d'une nouvelle embolie et surtout le danger d'une thrombose extensive dans l'humérale à partir du sac.

Il me semblait préférable d'aller droit à l'anévrysme. On pouvait espérer que l'action vaso-dilatatrice de l'anévrysmorrhaphie ou de l'artériectomie améliorerait la situation circulatoire de la main.

Le 30 janvier 1945, à 6 heures du soir, sous anesthésie locale, aidé par J. Kuhlins, je découvris le sac. Sur lui passait une grosse veine dont la moitié supérieure avait un calibre de beaucoup supérieur à celui de l'artère inférieure. Je ne saurais dire s'il s'agissait de la dilatation de l'une ou du spasme de l'autre. De part et d'autre de la veine se voyaient le médian et le cubital. Ils furent dégagés et réclinés. Après section d'une veine transversale, le bout supérieur du sac et l'artère afférente furent dégagés. Un fil fut passé sous l'artère, et l'on



On voit l'aiguille d'injection n°5 juste au-dessus du sac. La partie ombrée indique le volume réel du sac et montre ce qui n'a pas été dit par la salutation de contraste.

A noter le spasme de la partie moyenne de l'artère ainsi que des artères collatérales. L'arrêt à la partie inférieure de l'artère indique le siège de l'embolie.

lit une injection de thorostat à la seringue. Le cliqué montra un tout petit sac, bien moins volumineux que ce à quoi on s'attendait et ce que les constatations opératoires allaient expliquer. Le sac, en effet, était aux trois quarts rempli de caillots anciens. L'humérale profonde apparut spongieuse dans sa partie moyenne. Il y avait un arrêt de la substance de contraste sur l'humérale au pli du coude, le sac m'un clasp sur l'artère efférente, et un sur l'efférente, et le sac fut ouvert. Il renfermait un bloc de caillots fibreux-croûteux deusques qui fut enlevé. Du sang jailla à la limite supérieure de l'incision du sac malgré les clamps. Il venait certainement d'une collatérale, puisque l'occlusion de l'artère au-dessus du sac était complète. En éversant les lents, j'arrivai à voir à l'intérieur du sac un orifice d'un quart de centimètre, situé juste à côté du jectif d'arrivée de l'humérale. Il n'y avait guère plus de 2 mm. entre eux. Une suture endoscutulaire à la suture fermait cet orifice. Puis j'essayai de reconstituer l'artère sur un tube de caoutchouc n° 12 comme tuteur. Mais ce tube n'arriva pas à passer dans le bout efférent.

J'avais l'impression de refouler quelque chose avec la sonde. Effectivement il y avait, dans l'artère, un caillot fibreux de 2 cm. qui fut enlevé bien qu'adhérent. Eut donné le déplié endothélial, la reconstitution de l'artère me parut vouée à l'échec et je me décidai à former par voie endoscutulaire l'orifice supérieur et l'orifice inférieur de l'humérale. Ceci fut fait au fil de lin. Je clivai ensuite un bloc de fibrine blanchâtre qui était comme un moule du bloc de caillots déjà retiré et un moule du sac. Celui-ci était très mince. Je le laissai en place. Rien ne saignait. Je fermais sur un petit drain.

Aussitôt l'opération terminée, le malade me dit que sa main était insensible, qu'il ne pouvait remuer que les trois derniers doigts. Il ne pouvait pas bouger l'avant-bras. La main était froide, mais colorée, et le mouvement de flexion des phalanges se faisait bien au commandement. Je fis immédiatement une infiltration stérile. Moins d'un quart d'heure après, tous les mouvements étaient revenus et la main était chaude. Le lendemain, à 9 heures, douze heures après l'intervention, tous les mouvements se faisaient bien. Le malade avait dormi et n'avait pas souffert. Je le trouvais assis, lisant le journal. Sa main était très chaude, beaucoup plus chaude qu'avant, et bien plus que l'autre.

Les suites furent simples. Il fut fait trois infiltrations stériles dans les jours qui suivirent l'opération. Puis, il me parut inutile de continuer, la main demeurant plus chaude que l'autre et indolore. Quand le malade quitta la Maison de Santé, le huitième jour, la force de la main était satisfaisante. Mais quand on l'élevait dans la verticale, elle blanchissait toujours.

Le 7 Avril, douze mois plus tard, je revis le malade, satisfait, ayant retrouvé sa force sauf dans l'effort répété. Il me raconta par exemple qu'il ne pouvait décoller son jardin. Après le temps de pelle, sa main était trop fatiguée pour lui permettre de continuer.

A part cela, il a l'impression d'être amélioré au point de vue circulatoire. Cependant, dans la verticale, la main blanchit toujours. Il n'y a aucune douleur.

Le 30 Juin, le Dr Bouvoisin me dit que l'opéré va très bien, que sa main ne blanchit presque plus, que la force augmente et que le gène se résout de plus en plus. Evidemment il n'y a pas de pouls, mais l'amélioration circulatoire est régulière. La question se pose plus d'une intervention au siège de l'embolie.

Il me semble que cette observation peut servir à fixer la conduite à tenir dans le cas d'embolie d'origine anévrysmale.

Certes, si le malade est vu dans les toutes premières heures, on doit faire une embolectomie, complétée par des infiltrations sympathiques. Et si la condition du malade est bonne, on peut dans la même séance agir directement sur l'anévrysme pour prévenir la récidive de l'embolie et la thrombose extensive.

Mais quand les premiers moments sont passés, comme dans mon cas, quand au bout d'un jour ou deux, il n'y a aucune menace de gangrène, je crois qu'il vaut mieux aller sur l'anévrysme et en faire la cure, en s'efforçant à une opération conservatrice, anévrysmorrhaphie oblitérante ou reconstitutrice. L'artériectomie ne doit être qu'un pis aller d'ailleurs acceptable.

Le traitement de l'embolie, par résection du segment embolisé doit être réservé pour un second temps qui peut n'être plus nécessaire : mon observation le prouve.

En cas de gangrène localisée, il me semble, en me basant sur ce que j'ai vu dans les anévrysmes oblitérés avec gangrène¹ que tout sacrifice doit être précédé d'une opération sur l'anévrysme qui peut limiter les dégâts et, de toute façon, favoriser la circulation des lambeaux.

1. J'ai décrit ce sujet dans mon cours du Collège de France dans l'hiver 1944 sur les maladies artérielles de la thrombose.

KYSTES PULMONAIRES MULTIPLES A FORME HÉMOPTOIQUE

LOBECTOMIE GUÉRISON

PAR MM.

P. SANTY, M. LEVRAT et M. BÉRARD

(Lyon)

S l'existence d'hémoptyses est relativement banale en cours d'évolution des kystes aériens du poumon, il est rare que ces hémoptyses prennent un caractère d'importance telle qu'elles conduisent à une sanction chirurgicale presque d'urgence. Tel fut cependant le cas pour le malade dont nous rapportons l'observation.

Cet adulte, âgé de 31 ans, a depuis son enfance présenté des bronchites répétées, avec expectoration abondante. Il ne fut jamais soumis à aucune thérapeutique particulière pour ce syndrome de suppuracion bronchique. Depuis l'âge de 23 ans, c'est-à-dire depuis huit ans, sont apparues des hémoptyses. Ces hémoptyses ont un caractère très particulier. Elles surviennent brusquement, sans être précédées, semble-t-il, d'une recrudescence des phénomènes de suppuracion pulmonaire. Abondantes — 200 cm³ environ de sang — ces hémorragies se répètent à intervalles réguliers, tous les six mois environ. Leur importance est suffisante pour motiver l'hospitalisation du malade en 1935, 1937, 1938, 1940 et enfin 1943.

En 1937, est pratiquée une alcoolisation du plévrone droit. Cette intervention n'a aucune influence sur les hémorragies.

Lorsqu'en 1943 ce malade entre dans le service de l'un de nous, toujours en raison de ses hémoptyses, on est frappé par un certain degré d'amaigrissement et une expectoration de 100 à 150 cm³ par jour. Cette expectoration est essentiellement spumuse; très peu purulente, parfois striée de sang. La position décline favorablement son évacuation.

Des examens répétés des crachats montrent l'absence de B. K.

Tant les radiographies simples que lipiodolées montrent l'existence de cavités kystiques localisées dans la partie antéro-inférieure de l'hémithorax droit. Les tomographies de face et de profil indiquent très nettement que ces kystes, dont le volume atteint celui d'une petite poire, siègent exclusivement dans le lobe moyen. Mais le lobe inférieur n'est pas indemne. Il est possible d'y individualiser au moins deux kystes assez volumineux. Sur la radiographie sans préparation, ces kystes apparaissent comme des kystes aériens sans niveau liquide. La bronchographie montre que le lipiodol y pénètre facilement.

Une bronchoscopie est pratiquée, qui montre l'existence de sécrétions abondantes à droite. L'émission de mucosités est particulièrement abondante au niveau de l'orifice des bronches lobaires droite, inférieure et moyenne. Aucune déformation endobronchique.

En raison du caractère récurrent et inquiétant de ces hémorragies — la dernière hémoptysie ayant entraîné l'infirmité de ce malade —, le traitement chirurgical est légitime.

Etant donné le caractère infecté de ces kystes — quoi qu'elle soit peu suppurée, l'expectoration atteint 150 cm³ par jour —, une préparation assez prolongée doit être instituée, avec postural drainage et cure d'espaces de sulfamides. Ce malade, très docile, et qui arrive à se maintenir régulièrement plusieurs heures par jour en

cure délicate, devra néanmoins être traité médicamenteusement durant six mois, avant que la réduction du taux de l'expectoration permette d'intervenir en toute sécurité. Avant la lobectomie, un nouveau lipiodol est pratiqué, qui assure l'intégrité absolue du poumon gauche.

L'intervention est pratiquée le 23 Mai 1944, sous anesthésie locale. Quatre jours avant l'intervention, sans difficulté, un pneumothorax droit à été créé.

Après thoracotomie large dans le 7^e espace, on découvre un pneumothorax incomplet, avec adhérences intimes du lobe inférieur dans la région du sinus costo-diaphragmatique. La libération de ce lobe est très longue et difficile. Au cours de cette libération, on blesse le lobe supérieur droit. Le pneumothorax est très sévère immédiatement après, le malade présente une malade avec légère cyanose, perte de connaissance, baisse de tension artérielle. On arrête alors le débridement; position délicate: bientôt, les choses s'arrangent, mais le malade met un certain temps à reprendre conscience. Le lobe inférieur est alors isolé. On est obligé de laisser son extrémité point adhérente, très haut dans le thorax. Hémostase au touriquet et amputation du lobe. Ligature péliculaire au catgut.

On s'attaque ensuite au lobe moyen, dans l'espérance d'en découvrir très facilement les cavités kystiques sous tension. La scissure est très adhérente; on a beaucoup de peine à la libérer. La pointe du lobe tient aux franges périarériques. Après libération du lobe, mise en place du pneumothorax, on découvre une petite cavité. Les deux moignons péliculaires sont réunis l'un à l'autre par un catgut; ils sont coulés du drain tilpé d'Aubert, qui permettra d'écouler le pénétrant du plevre. On place enfin un drain de Monod placée dans l'axe du lobe. On ferme le thorax.

L'examen de la pièce morte dans le lobe inférieur un certain nombre de kystes, les uns centrés d'autres périphériques, de la taille d'une grosse cerise dans l'ensemble. Autour de ces kystes, le parenchyme pulmonaire est normal. L'exploration du bronchogramme montre que certaines d'entre elles se terminent en une sorte de cul-de-sac, en doigt de gant.

Le lobe moyen est entièrement occupé par trois grands kystes, qui ne laissent à peu près plus de parenchyme indienne. La cavité de ces kystes présente un certain nombre de cornues, avec l'aspect classique de la ventricule.

Histologiquement, l'examen de la paroi d'un de ces kystes met en évidence un épithélium épais, soutenu par un tissu conjonctif fibreux, fortement infiltré par des lymphocytes et des plasmocytes. On ne rencontre pas de tissu sarcomeux, richement vasculaire et qui repose sur une bande de tissu fibreux situé tout à fait à l'extérieur. Vascularisation abondante de la zone sous-épithéliale. Infiltration lympho-plasmoxyaire paraît spécialement condensée autour des vaisseaux.

Des fragments de parois bronchiques ont été examinés également. Sont défects à leur niveau des lésions, surtout marquées de l'étage musculaire: celui-ci apparaît dissocié par de l'œdème interstitiel et de la sclérose, en même temps qu'infiltré par d'énormes cellules réactionnelles.

Les suites de l'intervention ont été sans histoire. Le siphonage et l'aspiration immédiate de la poitrine ont permis la réexpansion rapide du lobe supérieur, qui au quinzième jour a comblé l'hémithorax. Après un mois et demi, et après apparition d'une petite fistule bronchique transitoire, tout drainage est supprimé et le malade complètement cicatrisé. Il va à l'heure actuelle parfaitement bien, il n'a pas présenté de nouvelle hémoptysie.

Il persiste néanmoins chez ce malade une expectoration muco-purulente de 30 à 40 cm³ par jour. Ainsi nous avons pratiqué une nouvelle bronchographie lipiodolée de l'oté droit, pour découvrir l'origine de cette suppuracion résiduelle. Nous avons eu la surprise de constater dans le lobe restant l'existence de kystes assez nombreux et d'un diamètre appréciable. Ces kystes existent-ils avant l'intervention? Sans aucun doute, à reconstruire les bronchogrammes initiaux, le lobe supérieur, pour être infiniment moins atteint que les deux lobes inférieurs et moyens, n'en présentait pas moins de petites malformations kystiques et un défaut d'imprégnation alvéolaire périphérique. Du fait de l'expansion de ce lobe après l'intervention, qui à lui seul occupe maintenant la totalité de l'hémithorax droit, ces kystes apparaissent, non seulement de façon plus manifeste, mais ont sans aucun doute augmenté de volume.

Dans les suites de toute lobectomie, un certain degré d'aspiration endo-pleurale est maintenu durant quelques semaines pour aider à l'expansion du lobe restant et assurer une réhabilitation aussi rapide que possible de l'espace pleural, laisse vide par l'excès pulmonaire. En cas de lobe absolument

normal, cet effet de traction n'a pas de répercussion fâcheuse sur le parenchyme pulmonaire, dont il pèche, au plus, déterminer un certain degré d'empyème de compensation. Mais si ce lobe est déjà lésé d'ectasies bronchiques ou alvéolaires, peuvent s'amplifier à son niveau kystes ou dilatactions. C'est un mécanisme très voisin de celui qui détermine l'apparition de bronchiectasies en certains cas d'empyème ou de rétraction pleurale.

Est-ce à dire que chez notre malade, soupçonnant ces malformations du lobe supérieur, il eût la lobectomie préférentielle pneumotomie totale? Non ne le croyons pas, telle est la différence de gravité immédiate et de mutilation fonctionnelle entre lobectomie et pneumotomie. Au reste, notre malade essaiât d'être de lutter contre des hémoptyses menaçantes par leur importance et leur répétition. Or ce lui a été atteint par l'excès des lobes inférieurs et moyens, dont l'importance des lésions devait jouer un rôle essentiel dans le déterminisme des hémoptyses.

La forme hémoptoïque des kystes aériens du poumon est à l'heure actuelle bien connue. De nombreuses observations en ont été rapportées par Pruett, Leblanc et Coletos, par Garcia Otero, par Kartagener, et les cas qu'en signalent Julien Marie, Sergent, Poi, Barilley, Courty et Courty, sont particulièrement démonstratifs.

Chez le malade de Poix, les hémoptyses s'étaient agitées sur une durée d'observation de vingt ans, malgré une durée d'observation de Barilley et Courty de la maladie polykystique du lobe supérieur lu découverte à l'âge de 60 ans. Faut-il d'une telle durée d'évolution conclure à la bénignité de ces hémorragies et à l'inopportunité d'une sanction thérapeutique aussi sévère que l'excès pulmonaire? Non, sans doute. Chez le malade de Poix l'importance des hémorragies avait fait envisager la création d'un pneumothorax hémotomique, et dissection de la lobectomie, rejetée en raison seulement des risques présumés de l'intervention. Chez le malade de Julien Marie, une phrénicectomie avait été réalisée, sans le moindre résultat du reste, l'imagerie de notre malade, dont l'excès pulmonaire n'avait pas modifié la scène clinique.

Ces hémorragies survenant au cours de l'évolution de kystes aériens du poumon peuvent revêtir des caractères assez distincts. Souvent, ce sont des



Fig. 2. — Sur le profil, les kystes seules surtout localisés au lobe moyen et au lobe supérieur du lobe inférieur. La brèche dorsale du lobe supérieur est nettement délimitée.

Fig. 1. — Volumineux kystes pulmonaires de la base du poumon droit. Au niveau du lobe supérieur, brèches de volume un peu anormal (bronchiectasies cylindriques).

hémoptyses de sang rouge, isolées, préexistant à toute infection et toute suppuration du kyste. L'hémorragie représente alors le signal symptomatique de l'affection, pose le problème des hémoptyses non urémiques, permet à l'heure actuelle un diagnostic de certitude sur l'interprétation des radiographies, tomographies et bronchogrammes. C'est l'homologie de la forme scèle hémoptique de certaines bronchectasies.

Dans d'autres cas, les hémorragies s'installent quelque temps avant le stade d'infection et accom-

pagent la phase de suppuration. Ce sont alors de véritables hémorragies congestives.

La structure histo-pathologique de la paroi de ces kystes explique facilement la fréquence des hémoptyses. A la dysplasie bronchique et alvéolaire s'ajoute en effet une dysplasie des éléments vasculaires qui tapissent la paroi de la cavité kystique. Chez notre malade, l'examen anatomo-pathologique des parois kystiques précisait bien l'existence d'une hypervascularisation de la zone sous-épithéliale à leur niveau.

Dans le domaine des complications des kystes adénomateux du poumon, l'infection occupe à coup sûr la première place, et l'hémorragie ne se présente souvent que comme un épiphénomène. Mais la forme hémoptique vraie doit être retenue, tant par la gravité pronostique qu'elle implique que par la difficulté du problème thérapeutique qu'elle pose. A ce problème, une seule solution peut être offerte: la lobectomie. L'observation que nous rapportons montre les succès que peut donner dans ces cas la chirurgie d'excision pulmonaire.

OBSERVATION ANATOMOCLINIQUE D'UN CAS DE CHORÉE MOLIÈRE DE L'ANATOMIE A LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

PAR MM.

ANDRÉ-THOMAS et de AJURIAQUERRA

(Paris)

L'INTÉRÊT de l'observation qui fait l'objet de cet article est de plusieurs ordres; la difficulté relative du diagnostic, les décès survenus plusieurs jours après la disparition des accidents nerveux, la persistance de lésions disséminées du névraxe malgré la guérison clinique; ainsi se pose un problème de physiologie pathologique dont la portée dépasse de beaucoup celle d'une observation isolée.

L'enfant du sexe masculin, âgé de 5 ans 1/2, a été examiné le 6 Décembre 1943 par nous à l'hôpital Trousseau, dans le service du Prof. Gallia, qui a bien voulu nous autoriser à le suivre — nous lui en exprimons notre très vive gratitude — pour des troubles nerveux qui ont débuté au cours du mois de Septembre; il est décédé quelques heures après la disparition de ces troubles.

Les troubles ont débuté par la parole et de la

relâche trop brusquement (fig. 2). Lorsque le mouvement est renouvelé dans la position assise, et étendue par le docteur, le cou s'écroule et le litège s'écroule légèrement le but et se porte sur la joue en dehors du nez; la dysmétrie observée dans ces conditions n'est nullement comparable avec la chute de l'un des bras et du bras, observée dans la précédente épreuve.

Élevé volontairement, le bras gauche ne peut se tenir immobile; il oscille; il s'y ajoute quelques sauts de mouvements choréiques. Les membres supérieurs étaient levés et portés en avant, les mains en supination, le revêtement en pronation est toujours plus ample à gauche. L'enfant doit-il maintenir les bras étendus en avant la position de la main gauche est instable, elle tend à se mettre en quadrilatère (fig. 3).

Les épreuves de diadochésie (marionnettes) déclenchent des mouvements choréiques à gauche, les mouvements sont plus lents à gauche. Quand on la tête à droite ou à gauche avec la pointe d'une épinglette, est toujours la main droite qui s'y porte pour désigner l'élément neuf; la main gauche est inerte et cependant la force est suffisante pour qu'elle se porte volontairement sur la tête.

L'occlusion de la main gauche est accompagnée par un mouvement simultané de la main droite [synchrésie d'imitation (fig. 4)]. L'occlusion de la main droite déclenche non pas une synchrésie à gauche, mais des mouvements choréiques dans le membre supérieur gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont symétriques; deux ou trois oscillations pendulaires à l'occlusion du réflexe olécranien aussi bien à droite qu'à gauche.

Les mouvements choréiques sont moins fréquents aux membres inférieurs, mais ils peuvent être provoqués comme aux membres supérieurs par des excitations d'ordres divers. C'est ainsi que l'occlusion de la main droite produit des mouvements choréiques dans les deux membres.

La station est très difficile, l'enfant ne se tient debout que quelques secondes, les jambes très écartées (fig. 5), la gauche plus que la droite, puis elles fléchissent, le corps s'incline et s'affaie. La progression est quasi impossible. La station sur la jambe gauche est beaucoup plus difficile que la station sur la jambe droite. La station est difficile que l'enfant se tienne sur la jambe droite est moins ferme que sur la jambe gauche.

Quand il est assis sur le bord du lit et qu'on le pousse vers le côté gauche, la jambe droite ébauche un mouvement d'élevation; à la position en son inverse, la jambe gauche est moins mobile.

L'extensibilité et la passivité des muscles des membres supérieurs sont beaucoup plus prononcées à gauche, les inférieurs sont beaucoup plus prononcées à gauche, les réflexes ostéo-tendineux sont symétriques. Réflexes crâniens maternels et cutanés abdominaux normaux.

Cet enfant a été examiné à la période décroissante des mouvements choréiques, tandis que l'hypotonie (extensibilité et passivité) était encore très prononcée. Les tonus d'appui et le tonus statique étaient très affaiblis, l'activité des membres gauches, davantage du supérieur, était très diminuée (impotence et inertie). Les mouvements choréiques spontanés ou provoqués qui subsistaient étaient relativement rares, prédominant à gauche et dans le segment distal. Il n'est pas douteux que les tonus statiques ne soient en fait de la chorée molle. Il n'est pas non plus douteux que la faible évergence des mouvements choréiques doive être attribuée à l'inertie relative ou à l'impotence des membres. Une mention spéciale doit être accordée à l'affaiblissement du tonus d'appui et du tonus statique entraînant.

L'impossibilité de la station et de l'équilibre statique s'accroît d'autre part avec l'augmentation de la

passivité et l'affaiblissement des réflexes antagonistes. La tonalité des muscles de la tête était suffisante.

Les symptômes s'améliorèrent par la suite assez rapidement, les mouvements choréiques disparurent complètement, de même que l'hypotonie, l'inertie et l'impotence dans le courant du mois de Janvier 1945. La force fut complètement récupérée. L'enfant se tenait debout et marchait comme avant de tomber malade, librement, sans effort et sans difficulté. Malheureusement les troubles circulatoires s'aggravèrent à plusieurs reprises, tachycardie, hémiparésie, bouffissure du visage, dilatation du cœur, souffle systolique de la pointe, bruit de galop, frottements périocardiques. Cet état s'amé-



Fig. 2.

déglutition, alimentation difficile. Dès le mois de Septembre on avait constaté la présence d'un gros souffle systolique de la pointe et d'un roulement diastolique.

Le tableau clinique avait élargi au cours des deux mois écoulés entre le début de la maladie et notre premier examen. L'enfant était plutôt calme, sans affaiblissement intellectuel, d'une activité motrice restreinte, confiant à l'inertie; cependant on appréciait de temps à autre quelques mouvements spontanés prédominant aux membres supérieurs, plus marqués à gauche.

L'enfant se présentait plutôt comme un impotent, la force musculaire était diminuée dans les membres gauches. Il existait une légère asymétrie faciale, les traits qu'on peut décrire vers le côté droit. La langue n'était pas paralysée, mais elle était également le siège de mouvements spontanés.

L'extensibilité des muscles était plus grande que normalement et nettement plus marquée du côté gauche. La rotation passive de la tête était poussée plus loin vers le côté droit que vers le côté gauche, par conséquent du côté opposé à l'impotence des membres, comme c'est le règle chez l'hémiparésie.

La passivité était nettement plus prononcée dans les membres gauches, particulièrement pour la main droite, le bras droit de grande amplitude.

Soulevées et portées en extension sur l'avant-bras, les deux mains se comportaient alors différemment, la main gauche tombait plus rapidement et plus lourdement que la main droite. Le membre supérieur est soulevé en extension et en abduction, l'enfant est invité à porter le bras sur le nez; la main tombe brutalement sur le visage. Le mouvement est alors réglé par le triceps qui se

horait momentanément sous l'influence de la diglincine et de la thébromine ou du strophanthus, puis l'enfant retombait dans l'asthénie. La courbe thermique, irrégulière, est restée presque constamment au-dessus de la normale. L'enfant succomba le 12 Février.

L'autopsie, on constata la présence de liquide dans le péricarde, le cœur était gros, mou, dilaté. Il existait une endocardite; quelques végétations sur le bord libre de la valve mitrale, les stigmates aortiques étaient également aortiques.

L'examen anatomique du système nerveux central n'a pas été pratiqué aussi systématiquement qu'il eût été désirable, vu les circonstances. Des fragments furent prélevés sur plusieurs régions de l'encéphale: sur les noyaux gris centraux, la région hypothalamique, le cervelet, le bulbe, la protuberance.

Les lésions sont en général caractérisées par des altérations chromatophiles des cellules (dendrites érodées, noyaux gris centraux), des modifications de leur forme. L'irégularité de leur contour, leur gonflement ou leur atrophie, la présence d'encaves à où les éléments névrogiques sont en relation plus intime avec elles, mais sans part ou ne voit, à proprement parler, des indices de neuropathologie. Les altérations ciliolaires se voient aussi bien dans la zone motrice que dans les régions voisines. Le degré de la chromatolyse est lui-même variable depuis la simple réduction de volume ou du nombre des éléments chromatiques jusqu'à l'état post-mortem.

Un autre élément important est la multiplication de noyaux névrogiques, surtout de la microglie; la microglie est plus ou moins marquée surtout dans la région des noyaux gris centraux, mais elle est aussi présente quelquefois très abondante dans une zone, à peine ap-

rente dans une zone voisine. Cet aspect se voit aussi bien dans les ganglions centraux que dans l'écorce. Il n'existe aucun rapport évident entre le degré des altérations cellulaires et celui de la satellitose. Celle-ci existe non seulement dans la substance grise de l'écorce, mais encore dans la substance blanche des névrolèmes, avec les mêmes irrégularités de la prolifération, aussi bien dans la frontale ascendante que dans d'autres régions.

L'examen du cervelet est particulièrement intéressant : c'est au niveau de l'arborescence, la substance blanche des lamelles et toujours avec la même irrégularité que se trouvent répéter les altérations les plus typiques caractérisées par la multiplication de les lymphocytes cancéreux par des dépôts de résidus protoplasmiques nial délimités, donnant l'impression de déchets qui font penser à des éléments névrogliques en désagrégation, bien que l'on ne trouve rarement à leur niveau ou à proximité un



Fig. 3.

ou plusieurs noyaux névrogliques; leur aspect ne rappelle pas davantage celui des corps mélanométriques que l'on observe souvent au cours de processus de dégénération chronique. Des éléments semblables ont été trouvés dans le bulbe entre le corps de l'olive et le noyau juxta-olive postéro-externe. Le noyau dentelé est pourvu de nombreuses cellules dont les éléments chromatiques sont relativement peu colorés.

Les noyaux bulbiaires et protuberantiels ne paraissent guère atteints. Les fibres de la substance blanche ne semblent pas dégénérées aussi bien avec les colorants myéliniques qu'avec les colorants cylindroaxiaux.

Sur les coupes de la corticale, la pie-mère est épaissie par œdème, plus riche en tissu conjonctif qu'elle ne l'est chez un sujet normal du même âge. Les vaisseaux sont dilatés, nulle part on ne trouve des amas leucocytaires ou des foyers hémorragiques si ce n'est sur une ou deux coupes de l'écorce cérébrale et surtout à l'état isolé dans la substance blanche du cervelet, où un amas lymphocytaire fermé de nombreux éléments ne présente aucun rapport avec un vaisseau ou un espace périvasculaire.

Une tumeur grosse comme un pois fut découverte, dans le ventricule latéral, appendu au noyau coudé. Elle a pris ses origines dans un petit limbe de l'épendyme et présente la structure de l'épendymome. Cette déformation ne présente qu'un intérêt secondaire dans le cas présent.

Les altérations décrites jusqu'ici dans la chorée sont des lésions diffuses distribuées sur les centres corticaux et sous-corticaux, les noyaux gris centraux, la région hypothalamique, le cervelet.

L'attention a été moins retenue par l'état du bulbe et de la protuberance. Ces altérations s'accroissent assez bien avec les signes objectifs de la chorée, la physiologie pathologique de la chorée rendant, contrairement à ce qu'on ne peut incriminer de préférence tel ou tel organe en s'appuyant sur l'importance relative des lésions. Un organe non impliqué dans le processus anatomopathologique peut fort bien jouer un rôle de premier ordre dans l'apparition des mouvements choréiques, c'est ainsi qu'il s'est difficile d'exclure l'écorce cérébrale elle-même lorsqu'elle paraît être atteinte au moins à distance.

Les auteurs distinguent au point de vue anatomique deux types de chorée, suivant que l'on se trouve en présence de lésions dégénératives ou de lésions inflammatoires ou plutôt suivant que l'on constate ou non la présence de lésions inflammatoires, car les lésions cellulaires, la satellitose existent presque toujours dans les deux cas. Les lésions inflammatoires sont caractérisées par des infiltrations périvasculaires; les autres lésions vasculaires, engorgement, vasodilatation, eczème périvasculaire, emorragies même, restent d'une interprétation plus délicate, les lésions vasculaires ou inflammatoires

toires ont pour conséquence des lacunes de désintégration. Il faut tenir compte des conditions dans lesquelles est survenue la mort, de l'existence de lésions cardiaques, de la nature ou de l'origine de la maladie; les chorées d'origine céphalotaxique (Pierre Marie et Testa, Harvier et Levaditi) doivent-elles être assimilées à la chorée d'élite de Sydenham, aux chorées dites rhumatismales?

L'importance accordée à telle ou telle altération anatomique est discutée, d'autant plus que dans quelques cas à évolution rapide les auteurs ont trouvé des altérations relativement peu prononcées des éléments nerveux avec de l'hyperémie et des lésions inflammatoires surtout accusées dans le pons et la protuberance comme dans le cas de Harvier et Levaditi, il s'agissait d'encéphalite kithargique.

La distinction entre les formes purement dégénératives et les formes inflammatoires (Liberman et Pagniez) semble légitimée par les cas dans lesquels toute lésion inflammatoire fait défaut; mais dans le cas présent se trouve-t-on en droit de conclure à une forme dégénérative alors qu'un amas assez considérable de lymphocytes a été découvert dans la substance blanche du cervelet. Des foyers ainsi isolés peuvent échapper à l'observation. D'autre part les lésions inflammatoires appartiennent-elles dans tous les cas à toutes les phases de la maladie? Variant-elles avec chaque cas suivant que l'on considère le début, la phase d'état ou le déclin? Existe-t-il réellement une chorée purement dégénérative et une chorée purement inflammatoire? Le mot dégénératif convient-il à des lésions, peut-être réparables sinon en totalité du moins en partie, qui ne se comportent pas comme celles des processus aléatoires? Simples questions qui indiquent que rien n'est encore définitif sur la pathogénie et la physiologie pathologique de la chorée.

Il est souvent difficile de faire la part de l'élément importance et de l'élément choréique dans les observations anatomiques qui ont été publiées. L'observation recueillie par Marinisco, Dragancovic, Asenik Bruckner, répond à ce desideratum. Il



Fig. 2.

s'agissait d'une chorée molle chez une jeune fille de 15 ans, atteinte antérieurement de rhumatisme articulaire aigu; hypotonie marquée avec chute de la tête dans la position assise, mouvements choréiques, abolition des réflexes ostéotendineux, tous les mouvements disparaissent progressivement et la malade succomba avec tous les symptômes d'une infection grave. Les lésions consistaient en la chromatolyse des cellules des noyaux gris, la satellitose au niveau des cellules pallidales, du noyau coudé, de la couche optique, un petit lacune dans le segment antérieur de la capsule interne et la substance blanche de quelques circonvolutions. Même chromatolyse des cellules de Purkinje, du noyau dentelé, manchons névrogliques périvasculaires.

laire. Lésions peu marquées des cellules des cornes antérieures (nodules de microglie); léger processus infiltratif au niveau des cordons. Les auteurs insistent sur la présence de lésions dans les muscles atrophes, lésions qui jouent un rôle dans la forme clinique de chorée molle. L'interprétation de la nature exacte de cette forme a été discutée Rindfleisch mettait déjà en cause les lésions dégénératives des muscles, d'autres des lésions concomitantes des viscères, des lésions surrénales.

Les lésions anatomiques ne sont pas comparables dans notre cas aux lésions précédemment énumérées à propos du cas de Marinisco, de moins d'intensité. La chorée molle présentée par notre



Fig. 4.

malade a évolué plus rapidement et vers la guérison, ce qui semblait démontrer avant toute vérification anatomique que les lésions étaient plus discrètes et non profondément destructives; toutefois la chorée molle peut évoluer sous une forme plus sévère et malgré cela se terminer par la guérison.

L'attention et la disparition des symptômes ne peuvent s'expliquer que par un processus de suppléance ou bien parce que avant de reprendre leur aspect normal ou de se comporter normalement les cellules atteintes sont capables de récupérer leur valeur fonctionnelle. Il est bien difficile d'entrevoir une relation précise entre l'état anatomique et le degré de la chromatolyse d'une part, la capacité fonctionnelle des cellules altérées d'autre part. Peut-être même les cellules peuvent-elles être atteintes fonctionnellement, tandis que leur aspect morphologique et tincorial n'a pas varié. Il n'est pas impossible que des suppléances ne puissent s'exercer qu'à une phase déterminée de la maladie, que les cellules de l'écorce cérébrale par exemple récupèrent leur fonction avant les cellules d'autres formations.

Les problèmes posés par cette observation sont nombreux; ce que l'on peut affirmer c'est que les lésions assez diffuses observées dans ce cas n'ont pas été un obstacle à la restauration de la fonction. L'anatomie pathologique n'explique pas tout; elle ne permet pas d'apprécier le degré de la capacité fonctionnelle des éléments atteints anatomiquement pas plus qu'elle ne permet d'apprécier l'état fonctionnel des cellules apparemment saines ou même la capacité de suppléance que les éléments cellulaires sont susceptibles d'exercer les uns vis-à-vis des autres. Si la mort par le cœur était survenue plus tôt, en pleine évolution choréique, les lésions nerveuses auraient pu être décrites comme l'expression anatomique correspondant au syndrome clinique et cette appréciation physiologique se serait trouvée en défaut.

BIBLIOGRAPHIE

- ASSENK-BRUCKNER : Chorée du Sydenham, maladie organique. *La Clinique*, 27 Août 1909. — La chorée et la réflexivité pathologique de l'écorce cérébrale. *La Presse Médicale*, 7 Mars 1931, n° 19. — Marie-Thérèse COLLAZAVAT : Étude anatomoclinique d'un cas de chorée de Sydenham. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, 40, n° 1. — MARINISCO, DRAGANCOVIC, ASENK-BRUCKNER : Étude anatomoclinique d'un cas de chorée molle. *Annales de Médecine*, Novembre 1939, 40, 397-400.

COMMUNICATION ENTRE L'AORTE ET L'ARTÈRE PULMONAIRE

Par R. LUTEMBACHER

(Paris)

LA communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire sans persistance du canal artériel, est une malformation exceptionnelle. Nous en rapportons ici un exemple.

Un garçon de 20 ans, exerçant le métier de métallurgiste, se surmène : en Septembre 1940, il présente de la dyspnée, de l'œdème des membres inférieurs, les urines sont riches. Ces accidents s'accroissent en Novembre : les œdèmes se généralisent, le foie ténacise le niveau de l'ombilic ; on trouve de l'ascite, un hydrothorax à la base droite. On remarque une cyanose généralisée se combinant avec une ténacité brunnâtre des téguments, elle est peu intense, sauf au niveau des mains et de la pointe du nez qui sont fortement violacés : les doigts n'ont pas le type hippocratique. Le cœur est régulier ; on perçoit un gros souffle dans toute l'étendue du cœur, son maximum est dans le 3^e et le 4^e espace ; il est également bien perçu dans la région épigastrique, avec moins d'intensité. Il est moins intense sous la clavicule et n'a pas de propagation particulière vers la fourchette sternale et la région dorsale. A la palpation on perçoit un léger frémissement dans le 3^e espace gauche. Le 1^{er} bruit est bien perçu au niveau de la pointe, le bruit de soufflé lui fait immédiatement suite. Le 2^e bruit est couvert par le bruit de soufflé.

Les pupilles sont inégales, réagissant peu à la lumière, les réflexes rotuliens sont abolis, la réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'examen du liquide pleural révèle de la lymphocytose, le liquide d'ascite est pauvre en éléments cellulaires. Four les deux liquides : la bactériologie est négative. A la radioscopie on trouve un cœur en sabot, avec forte hypertrophie du ventricule droit ; l'arc pul-



Fig. 1. — Orifice de communication : face pulmonaire. L'orifice Or, situé à 3 cm. des sigmoïdes pulmonaires, présente une forme triangulaire ; à base supérieure de 10 mm. x 3 mm. Ao : aorte ; P : pulmonaire ; VD : ventricule droit (sans réduction).

monaire est saillant, animé de battements assez amples.

Sur l'électrocardiogramme l'onde P est légèrement crochétée, l'intervalle PR est inférieur à 1/5^e de seconde. En D I : la flèche R est négative ; en D II elle présente une petite amplitude positive, en D III l'amplitude positive s'accroît.

Sur le phonocardiogramme recueilli dans le 4^e espace gauche, au foyer maximum du souffle, le 1^{er} bruit est précédé de quelques oscillations de basse fréquence. Les oscillations de grande fré-

quence et de belle amplitude qui caractérisent le souffle s'inscrivent après le début du 1^{er} bruit, c'est un souffle à maximum méso-systolique, ses oscillations se poursuivent et se confondent avec celles du 2^e bruit, la fin de la diastole est silencieuse.

Après ponction des épanchements on pratique plusieurs injections d'ouabaine, sans résultat appréciable. Plusieurs ponctions d'ascite sont nécessaires. Bientôt l'anasarque prend un énorme développement et le malade meurt quelques semaines plus tard.

A l'examen anatomique, le cœur présente extérieurement la configuration du cœur en sabot avec énorme développement du ventricule droit. L'artère pulmonaire est dilatée, plus large que l'aorte : elle mesure 31 mm. et l'aorte 20 mm. Les sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont très développés et épaissies ; sur la surface de l'aorte on découvre plusieurs taches jaunâtres d'athérome. Les deux oreillettes ont un volume normal. La paroi du ventricule droit est très hypertrophiée, elle mesure 17 mm., celle du ventricule gauche 12 mm. A 3 cm. des sigmoïdes pulmonaires et à 6 cm. 5 des sigmoïdes aortiques on découvre un large orifice de communication entre les deux vaisseaux : le canal artériel manque complètement, l'aorte et l'artère pulmonaire sont directement adossées et abouchées entre elles par un orifice qui occupe le point d'insertion habituels du canal. L'orifice mesure 10 mm. sur 8 mm. Il est un peu plus large du côté pulmonaire ; de forme triangulaire à base supérieure et plus arrondi du côté aortique.

Dans l'observation de Wilks, rapportée par Brocq l'orifice de communication est à égale distance de sigmoïdes aortiques et du tronc brachio-céphalique



Fig. 2. — Orifice de communication : face aortique. L'orifice Or est situé à 6 cm. 5 des sigmoïdes aortiques, de forme arrondie (sans réduction).

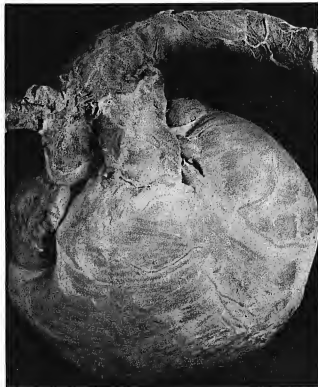


Fig. 3. — Configuration externe du cœur. Forte hypertrophie du ventricule droit. L'artère pulmonaire dilatée mesure 31 mm. L'aorte : 20 mm. (réduction d'un tiers).

Dans les observations de Baginski et de Rikards, l'orifice est au niveau des sigmoïdes pulmonaires.

Le foie très volumineux présente l'aspect muscadé, les reins sont congestifs, les deux poulmons sont splénisés; au niveau du sommet droit on découvre quelques petits tubercules.

Par ses caractères le souffle perçu se rapproche

pendant la diastole est court, elle dépasse légèrement le 2^e bruit; la fin de la diastole est silencieuse. Il est à noter que le maximum du souffle est plus bas situé qu'à l'ordinaire, il est mieux perçu au foyer mitral que dans la région sous-claviculaire et ne présente pas de propagation particulière vers la région cervicale et dorsale.

Lewis a remarqué que la persistance du canal artériel ne modifie pas la forme de l'électrocardiogramme, contrairement à ce que l'on observe dans les affections du cœur droit.

Dans notre observation, l'électrocardiogramme ne montre une ébauche de prépondérance droite, ce qui concorde avec le développement considérable du ventricule droit, qui donne à cet organe la configuration en sabot.

En résumé, il s'agit d'une communication

entre l'aorte et l'artère pulmonaire, sans persistance du canal artériel. Les deux vaisseaux directement adossés et aboutés entre eux par un orifice qui occupe les points d'insertions habituels

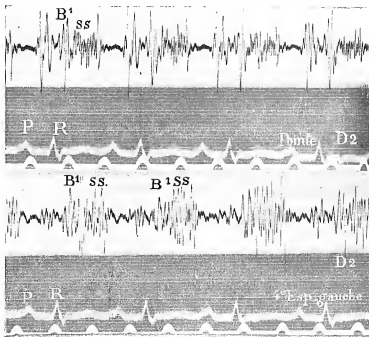


Fig. 3. — Phonocardiogramme. Courbe inférieure (1^{er} espace gauche) : B1 1^{er} bruit, est précédé de quelques oscillations de basse fréquence, il est suivi d'oscillations de grande fréquence et de belle amplitude, correspondant au souffle S₂, elles se poursuivent jusqu'au 2^e bruit avec lequel elles se confondent. Courbe supérieure, recueillie à la pointe; électrocardiogramme en D2.

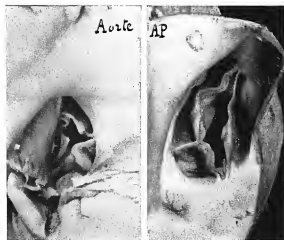


Fig. 4. — A droite : Orifice pulmonaire, de grandes dimensions valvules développées, robustes, épaissies. A gauche : Orifice aortique, de dimensions légèrement réduites, valvules sigmoïdes normales (sans réduction).

de celui qui est décrit par les auteurs dans la persistance du canal artériel: c'est un souffle qui naît immédiatement après le 1^{er} bruit et prolonge le 2^e bruit. Cependant, la prolongation du souffle

du canal. Le souffle perçu naît immédiatement après le 1^{er} bruit et se prolonge un peu après le 2^e bruit. Le maximum du souffle siège dans le 4^e espace gauche.

LE TRAITEMENT DES PAPILLOMES VULVAIRES PAR L'APPLICATION LOCALE DE COLCHICINE

PAR MM.

R. ROURG et P. DUSTIN Jr. *

(Bruxelles)

Peu après la découverte des effets Caryoclastiques de la colchicine par son élève Lits, A.-P. Dustin étudia l'action de cet alcaloïde sur un sarcome de la souris. Découvrant les troubles très importants de l'activité mitotique de

ce néoplasme, il souligna le premier l'intérêt de la colchicine pour la chimiothérapie des tumeurs (1934). Cependant, les travaux qui ont été consacrés ultérieurement à l'action de la colchicine sur les tumeurs malignes, tant chez l'animal que chez l'homme, n'ont pas montré jusqu'ici une réelle activité curatrice, bien que la prolongation de la vie d'animaux cancéreux ait été obtenue par divers auteurs.

Chez l'homme, des effets thérapeutiques intéressants ont été également rapportés. Mallet et Le Camus ont associé la colchicine à la radiothérapie, méthode dont la valeur avait été démontrée par les expériences de Gyger et Claus (1939).

Par contre, dès 1937, Peyron et ses collaborateurs, montraient que l'application locale de colchicine sur le papillome de Shope du lapin, permettait d'obtenir un très haut pourcentage de guérisons complètes. C'est cette méthode, qui seule permet d'atteindre les cellules néoplasiques avec une concentration efficace de l'alcaloïde, tout en évitant ses effets toxiques généraux, qui a été reprise par Brodersen en 1943. Cet auteur, dans un important travail expérimental et clinique, a particulièrement attiré l'attention sur les effets remarquables de l'application de pommade colchicinée sur les papillomes végétants de la vulve.

On sait les difficultés du traitement chirurgical de ces papillomes ou condylomes qui peuvent nécessiter par leur extension des interventions répétées et pénibles. C'est pourquoi nous pensons qu'il est important d'illustrer par un exemple particulièrement démonstratif la valeur de la méthode proposée par Brodersen ².

Mrs. Wol., 23 ans, sans antécédents pathologiques.

Accouchement normal en 1942. Hospitalisée le 27 Juin 1944, se plaignant de gêne, de prurit et de sensations de brûlures de la région génitale, où un processus tumoral a été remarqué depuis deux mois.

Examen : Papillome vulvaire très étendu (fig. 1) pénétrant à 1 cm. de profondeur dans le vagin. Examen



Fig. 1. — Avant tout traitement (le 9 Juillet). Remarquable l'extension au vagin, sur les cuisses et à la région anale.



Fig. 2. — Après trois semaines de traitement (le 31 Août).

1. Associé du Fonds National Belge de la Recherche Scientifique.

2. L'un de nous (R. Bours) a eu, depuis un an, l'occasion de contrôler à plusieurs reprises l'efficacité de cette méthode de traitement.

écrit et gynécologique négatif. Réaction de Boni-Vassermann négative.

Traitement. — A partir du 25 juillet, application matin et soir de 2 cm³ environ d'une pommade contenant 0,5 g. de colchicine pour 100 g. de lanoline. Le traitement est poursuivi jusqu'au 20 août et entraîne une remarquable régression de la tumeur (fig. 2). Pour ne pas retarder l'exploration, les dernières végétations sont ablatées par électrocoagulation le 20, sous anesthésie générale. Au cours du traitement, la malade ne s'est plainte d'aucune douleur gastrique et de coliques. **Examen histologique.** — Les prélèvements multiples furent tous analysés par le caractère de la tumeur, nous résumons les aspects les plus intéressants :

Bourse I (avant traitement) : Papillome orné d'un épithélium multiphasique faiblement kératinisé appuyé sur des axes conjonctifs très minces, richement vascularisés, infiltrés de lymphocytes et de quelques monocytes. Petites zones d'ulcération de l'épithélium, avec appel de polynucléaires. L'index mitotique varie d'un endroit à l'autre de la tumeur. Pourcentage des phases : prophase : 12 pour 100 ; métaphase : 25 pour 100 ; anaphase et télophase : 25 pour 100. Près d'un quart des métaphases montrent des atypies (répartition inégale des chromosomes). Quelques cellules à 2 ou 3 noyaux.

Bourse II (8 heures après la première application de colchicine) (fig. 3). Prophase : 4 pour 100 ; métaphase : 85 pour 100 ; anaphase et télophase : 7 pour 100. Presque toutes les métaphases montrent les « inversions » associées et « chromosomales » (métacentriques) de l'effet colchicinique (metacentric). La répartition des stathinocytaires est assez irrégulière ; dans une zone particulièrement riche en mitoses, nous en avons compté 196 sur 200 mitoses. Dans le stroma, de rares cellules endothéliales et fibrocytaires sont en stathinocytose. On n'observe pas de zones de dégénérescence.

Bourse III (vingt-quatre heures après colchicine). Prophase : 8 pour 100 ; métaphase : 80 pour 100 ; anaphase et télophase : 1 pour 100. Les métaphases normales sont encore plus « verticales » que dans la biopsie précédente. Certaines chromatides montrent des chromosomes « éparpillés » dans le cytoplasme. De nombreux débris chromatiniques témoignent de l'action caryostatique et destructrice de l'alcaloïde. On n'observe pas de noyaux monstrueux polyploïdes.

Bourse IV (Quarante-huit heures après). Prophase : 4 pour 100 ; métaphase : 85 pour 100 ; anaphase et télophase : 1 pour 100. Le pourcentage des anaphases est plus élevé, il varie largement d'un endroit à l'autre (de 12 à 24 pour 100). La télophase est encore plus évidente. Elle s'accompagne d'un appel de polynucléaires qui infiltrent l'épithélium.

Bourse V. (Neuf jours après le début du traitement) « Intense action de blocage des mitoses » : Prophase : 6 pour 100 ; métaphase : 92 pour 100 ; anaphase et télophase : 2 pour 100.

Bourse VI. (Vingt-sept jours après le début, vingt-quatre heures après la dernière application) : L'aspect général de la tumeur n'a pas changé ; le fragment prélevé ne contient que peu de mitoses ; le pourcentage des prophase est exceptionnellement élevé (environ 25 pour 100). Les métaphases ne montrent que quelques irrégularités de la répartition des chromosomes.

COMMENTAIRES. — Le traitement colchicinique a provoqué en un mois une disparition de la plus grande partie de la tumeur vulvaire et a ainsi évité

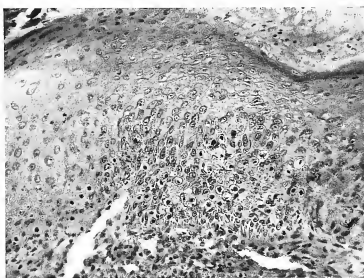


Fig. 3. — Bourse II (8 heures après colchicine). Coloration trichrome de Masson. Accumulation de stathinocytes à chromosomes agglutinés dans la couche conjonctive de l'épithélium.

à la malade une exérèse chirurgicale qui aurait dû être réalisée en plusieurs temps. L'action de la colchicine apparaît essentiellement liée à son pouvoir énergique de bloquer les mitoses à la métaphase, et d'entraîner la dégénérescence d'un grand nombre d'entre elles par caryostase et pycnose. Il est remarquable que cette seule inhibition de la multiplication cellulaire détermine la fonte progressive de la tumeur et la réapparition d'une peau saine. Cet effet est particulièrement important d'un point de vue fonctionnel, obstétrical et esthétique, et notamment dans les cas des papillomes péri-urétraux parfois à cheval sur l'orifice du méat, dont la coagulation

apparaît particulièrement délicate. Il faut d'autre part mettre en parallèle l'innocuité de ce traitement colchicinique et l'inconvénient d'une coagulation qui doit toujours être faite sous anesthésie et qui laisse des surfaces ulcérées saignantes, sensitives, et à cicatrisation lente.

Il est possible que l'on ne puisse obtenir la disparition totale des lésions par la colchicine et dans notre observation il nous a semblé que la régression se faisait plus lente en fin de traitement. Brodersen a noté des faits analogues. Mais on obtient une régression telle que l'importance de l'intervention nécessaire est considérablement réduite.

Il semble important de mieux comprendre le mécanisme de la réorption du stroma de la tumeur : l'intervention des polynucléaires est probable mais n'est jamais très apparente. D'autre part il est très vraisemblable que le rythme mitotique, c'est-à-dire le nombre de cellules entrant à chaque moment en prophase, est troublé et ralenti par les fortes concentrations de colchicine qui atteignent les cellules épithéliales. Ce fait a été observé par Bucher au cours de ses études chronométriques de cultures tissulaires colchicines. Il pourrait d'autre part être intéressant d'étudier sur les papillomes l'action de substances telles que la tryptasine, dont l'effet spécifique est de ralentir ou d'arrêter le rythme des mitoses en empêchant l'entrée en prophase.

En résumé, l'application locale de colchicine sous forme de pommade à 2 pour 1.000 dans la lésion constitue une méthode d'un grand intérêt pratique pour le traitement des papillomes végétants. La possibilité, envisagée par Brodersen, de son extension au traitement d'épithéliomas cutanés mérite une large expérimentation. Elle pourrait éventuellement être combinée à la radiothérapie.

(Service de Gynécologie et d'Anatomie Pathologique de l'Hôpital Universitaire Saint-Pierre, Bruxelles).

BIBLIOGRAPHIE

Le lecteur trouvera une bibliographie très complète ainsi que l'histoire de la question dans le travail de H. BRODERSSEN, *Mitotische und karyostatische Wirkung von Colchicin*, 1938, 73, 186-231. Pour les travaux plus récents, cf. L. MALLET et H. LE CAMER, *La Presse Médicale*, 1941, 52, n° 15, 230.

LE SPASME BRONCHIQUE

Étude d'un test radiologique pouvant servir d'indications thérapeutiques.

Par MM. H. MÉTRAS et M. NIZARD

(Marseille)

Le système musculaire bronchique est connu depuis longtemps un point de vue histologique et des études récentes ont encore précisé son importance. Le poumon est constitué par un vaste système musculo-vasculaire plus difficile à mettre en évidence que celui de l'ovaire et de la vessie mais dont la contraction bien que peu intense peut être observée (Policard). Le rôle de ce système musculaire est capital et ses perturbations nombreuses en dehors même de l'asthme.

Le spasme bronchique est décrit par les auteurs traités de pathologie pulmonaire, mais seule sa symptomatologie fonctionnelle est connue. Cependant il faut avouer que l'on sait maintenant que l'œdème bronchique prend une part importante dans ces tableaux cliniques. Les déductions pathologiques et thérapeutiques tirées de l'existence de ce spasme rivalisent d'ingéniosité. Mais à aucun moment on ne peut fournir de preuve réelle de ce spasme ni une étude sérieuse.

Les applications thérapeutiques dans le domaine pharmacologique furent fécondes et bienfaisantes, mais dès que celles-ci étaient insuffisantes le chirurgien qui accueillait le malade réclamaient aux soins médicaux était fort hésitant sur la ligne de conduite à suivre. Les interventions et leurs étouffements évoquaient les expériences « à tout voir » et nous trouvons sous la plume du grand chirurgien



Fig. 1. — Lipéide bronchique chez un enfant dont l'appareil broncho-pulmonaire est normal. Les territoires très noirs correspondent à des alvéoles entièrement tapissées par le lipéide.

du sympathique : « nous ne savons absolument pas comment agissent vagotonie et sympathicotomie... : une autre difficulté tient à ce que nous n'avons pas d'indication touchant le côté sur lequel il faut intervenir. Habituellement on agit au hasard », et en 1930 reprenant ses résultats éloignés il résume avec Fontaine les difficultés venant des mêmes raisons : « Nous ne saurions dire exactement quels sont les malades qu'il faut opérer et quel type d'intervention il faut pratiquer » (Leriche). Comment explore chez l'homme le tonus de la musculature bronchique ?

L'examen direct à la bronchoscopie a été magistralement exposé par Anneville et Lemoine dans l'asthme, mais l'étendue de l'exploration est insuffisante et subjective. Nous n'avons pas manqué de pratiquer en même temps que notre test une bronchoscopie, mais sans en tirer des déductions intéressantes. C'est l'exploration à l'écran avec un corps opaque intra-bronchique qui permet de le faire dans les meilleurs conditions.

On essaya par des examens cinématographiques de fixer le péristaltisme normal et le rôle de ces ondes dans l'expulsion des érachs (Mayer-Kindberg). Mais le spasme bronchique ne fut pas recherché. Nous allons d'abord dire comment progressa le lipéide dans les bronches normales puis dans des bronches spasmodées.

Le corps opaque est le lipiodol lourd, ayant été utilisé à la température de 20° environ. Le larynx, la trachée et les bronches sont anesthésiés à la pancratine.

1. — Chez un sujet normal, indemne de toutes lésions bronchiques, on assiste aux phénomènes suivants :

La sonde étant placée dans une bronche souchée, le lipiodol est poussé sous le contrôle de l'écran.

La lumière bronchique est opacifiée soudain un temps très bref et, progressant à grande allure, le lipiodol arrive dans les divisions qui en sont immédiatement tapissées. Malgré la rapidité des manœuvres et cliqué fixera le lin granité alvéolaire.

La toux exagère ce phénomène et peut chez l'enfant rendre la projection alvéolaire presque instantanée.

Une autre preuve très spectaculaire consiste à introduire notre sonde dans une bronche du lobe supérieur et gardant le malade debout derrière l'écran, on verra le lipiodol gagner les alvéoles aussi vite que dans les lobes inférieurs et moyens.

La première conclusion à tirer est que la pesanteur n'est pour rien dans la progression de l'huile opaque si les bronches ont normales.

Elle gagne la périphérie grâce, à chaque inspiration, aux mouvements bronchiques.

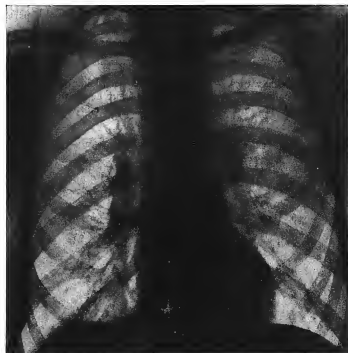


Fig. 2. — Cliché sans préparation d'un malade atteint de spasme bronchique. C'est une image dite de « séroses broncho-pulmonaires » surtout à la base droite.



Fig. 3. — Injection de lipiodol.

gauche, bronches normales d'où imprégnation alvéolaire. A droite, arrêt du lipiodol dans les bronches de 3° et 4° division. Dilatations cylindriques légères. Aspect en « bois vert ».

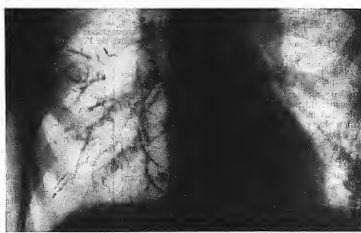


Fig. 4. — Epreuve de la toux.

A gauche, tout le lipiodol est alvéolaire. A droite, le lipiodol est presque complètement expulsi.

Leux-ci étant liés à l'élasticité et à la motricité bronchique ; à conditions égales normales la rapidité de la progression si plus grande chez l'enfant que chez l'adulte.

II. — Chez un sujet aux bronches atteintes de spasme l'injection est répétée dans les mêmes conditions.

Le lipiodol après avoir franchi les bronches de deuxième et troisième ordre s'arrête indéfiniment. Patiemment si nous faisons inspirer profondément et longuement le malade nous ne voyons pas progresser l'huile, comme s'il existait un obstacle. Faisons tousser le malade et le lipiodol est chassé non plus dans le sens bronche alvéolaire mais vers le larynx et l'est ainsi expectoré. Le premier cliché pris avant de provoquer la toux montre une image fort curieuse. Elle avait frappé longtemps les auteurs classiques

1. H. MÉRAS : Le cathétérisme des bronches obstruées. *La Presse Médicale*, 17 juin 1913.
2. M. NASSA : *Thèse Marseille*, 1935.
3. Après la rédaction de ce premier article nous avons trouvé, sous la signature de R. DRENAU et M. BEAUVALLÉ, un article confirmant en côté clinique de nos observations. Certaines

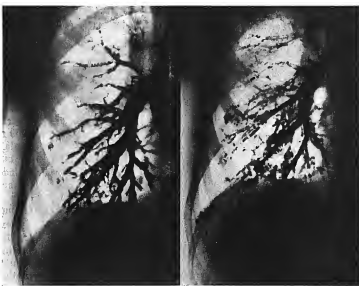


Fig. 5.

Fig. 5. — Infiltration sympathique et lipiodol bronchique au mois après. Progression du lipiodol qui pénètre dans des ramifications et même certains territoires alvéolaires. Élargissement léger du calibre bronchique.

Fig. 6.

Fig. 6. — Epreuve de la toux. L'image est presque celle de l'injection bronchique normale, chez un adulte.

(Sergent, Bonnamour et Badolle) et on les appelait « bronches cassées », « bronches à bouts coupés ».

Le second cliché pris après l'épreuve de la toux montre le larynx et les territoires spasmodiques de tout corps opaque.

Reprenons le même malade un mois après. Nous répétons la même épreuve mais après infiltration anesthésique, sympathique (ganglion stellaire et ganglion dorsaux 2 à 3).

Sur la majorité des malades nous allons retrouver les éléments d'une épreuve semblable à celle d'un individu normal avec une réponse à la toux ériblant les alvéoles de lipiodol. Curieux résultat mais dont le test s'inscrit noir sur blanc et dont les deductions peuvent se multiplier autour du test, témoin irréfutable. Nous notons de plus chez ces malades une amélioration des signes fonctionnels succédant à l'infiltration. Il est évident que l'on agit sur le facteur motricité car nous avons obtenu ces résultats chez des sujets non opérés et avec des conditions expérimentales toujours identiques.

Le malade est observé loin de toute crise dyspnéique les deux fois, il s'agit donc plus d'une broncho-pnée spasmodique permanente que d'un spasme passager

base de la crise dyspnéique. Le terrain d'hypertonie bronchique est à l'origine de nombreux syndromes, soit asthme soit bronchite avec emphysème, soit même emphysème pur.

Les deductions pathogéniques et thérapeutiques que l'on en peut tirer sont nombreuses. On les trouvera exposées en partie dans la thèse de Nizard² avec la bibliographie.

La première conclusion intéressante que nous avons poursuivie est le traitement par l'infiltration répétée des territoires intéressés par le spasme et nous avons guéri certains de nos malades.

Notre test permet de plus la connaissance du côté sur lequel il faut agir³.

(Travail du Service du docteur Iselein Hôpital de la Conception, Marseille.)

Images radiologiques, dites de séroses pulmonaires avec élargissement chronique, ou une tradition fonctionnelle due le plus souvent à une broncho-spasme permanent qu'à l'appareil subaiguë anastomose radiologique (H. TIRRELL et M. BEAUVALLÉ : *La Presse Médicale* 28 Avril 1945.)

- b) Les *contre-indications générales de l'opération*, — Tares organiques, mais aussi et général, cardiopathies mal compensées;
- c) Les *contre-indications locales de l'opération*, — Endométrioses étendues, envahissant le périto bassin, dans lesquelles l'opération complète peut être difficile ou dangereuse;
- d) Le *voisinage de la ménopause*, — Quand le diagnostic est fait et que l'ectélebré a été installé, l'âge du malade est un critère décisif, surtout dans les endométrioses vaginales (N. Kusan) ou parallèlement à la radiothérapie ou comme complément d'une extrême incomplète dans l'endométriose.

CONCLUSIONS. — L'endométriose est une affection fréquente qui frappe la femme uniquement pendant la période d'activité génitale.

Cette fréquence méconnaît doit engager les chirurgiens à la rechercher et à la diagnostiquer au cours des opérations ou valant au besoin de l'examen histologique extemporané.

C'est une affection biologiquement bénigne dont le devenir clinique dépend de l'activité ovarienne.

La gynécologie classique conçoit peut-être une solution par la ménopausé artificielle résultant de castration ovarienne totale chirurgicale ou radiologique.

Reposant dans son traitement d'extrême intérêt des considérations d'âge, de maturité, de localisations, de formes anatomiques qui légitiment souvent un traitement chirurgical qui peut être très varié.

Les résultats ont été satisfaisants et les indications ont été souvent discutées.

La radiothérapie, à doses de castration totale, permet d'éviter l'opération dérivée, de traiter les récidives et les cas inopérables.

ADDENDUM.

Depuis la publication de ce rapport, en 1939, le *traitement médical* s'est enrichi d'une thérapeutique nouvelle, l'*hormonothérapie* mensuelle qui agit favorablement sur les symptômes douloureux et hémorragiques. Son action sur la réduction de volume de la tumeur est moins certaine et plus discutée. Elle agit surtout sur les femmes au voisinage de la ménopause et surtout dans les récidives post-opératoires. Malheureusement ce traitement est d'une technique délicate, il nécessite une grande fréquence des injections nécessaires, pouvant enfin à des degrés, produire des phénomènes désagréables de virilisme.

Le *traitement chirurgical* peut avoir avantage très compliqué par la réaction du nerf préservé surtout dans les formes dysménorrhéiques. Dans l'*endométriose diffuse* métrorragique, au sujet de laquelle il n'y a pas de doute, les plus aigus entre radicaux et conservateurs, il semble qu'il ne faille pas vouloir pousser à l'extrême les excises, sous peine d'accidents vésicaux, urétraux, intestinaux, etc. La radiographie et l'emploi de l'hormonothérapie vont compléter le traitement.

Ru cas de coexistence de grossesse, évaluable au début, certains auteurs, pour éviter la dilatation difficile du col et la traversée possible de la fibre utérine, ont préconisé la *résection simple* ou *simple d'excision*, suivie d'un I.E. en place pour assurer la fonction menstruelle.

DISCUSSION.

— MM. Cotte, Mathieu et Guillemin (Lyon) ont traité 55 endométrioses, 200 à localisation unique (dont 55 E. de la trompe et 1 de la corne utérine), que les autres ont pu deviner élargir dans le cadre ovarologique et 52 E. du péritoine, 38 E. localisations multiples (dont 1 de l'S. Hogue et 1 de l'appendice), enfin 1 cas de localisation extériorisée (arête crurale); dans les indications, Cotte estime que l'on a exagéré les rapports de l'E. avec la stérilité. Pour sa part, il a traité dans 20 ans plus de 50 pour l'E. des grossesses normales chez ses malades. Aussi faut-il ne pas généraliser sans un traitement conservateur poussé jusqu'à ses extrêmes limites.

M. Rocher (Bordeaux) relate une observation d'endométriose bilatérale juxta-pubienne extra-pelvée (localité: tumeur très rare chez une femme jeune, auto-évidente, au niveau du col, au-dessus du grand ligament), il prend note d'abord point sur tuberculose pelvienne à tumeur observée dans la région juxta-pubienne. C'est seulement après l'ablation de la tumeur et l'examen par la, la nature endométriale reconnue, on apprît que la masse était douloureuse et principalement au moment les règles où se produisaient des douleurs.

— MM. Masmontel et Leuret (Paris) discutent longuement la pathogénie de l'endométriose et considèrent le périome comme le premier mécanisme de l'affection; dans le cas de la sécrétion normale d'adulte ou de ses troubles relatifs (dysménorrhée, canal vaginal anormal, etc.), ainsi que les causes de l'endométriose, comme le ligament rond, l'existence de l'E. se retrouve partout où existe (on a remarqué, les liens de leur importance, l'existence d'une lésion cutanée (l'E. est-il le développement d'une tumeur cutanée ?) 1° Apparaissant au périome d'une sensibilité métastatique; 2° En se développant à partir d'écailles aggrégées jeunes et d'écailles plus plastiques; 3°

— Ayant suivi, dans le Darré des gonocytes primitifs, une métaplasie histologique, liée à une action diffuse, sécrétive et alterée de ceux-ci.

— M. Palmer (Paris) relate 11 cas personnels dans lesquels il a été noté nettement conservateur, opérant toujours à minima et à la demande. Bien qu'il n'ait observé des ovaires atteints d'E. dans 5 des 11 cas, il n'a pas vu de récidive chez ses malades, avec un

recul variant de 2 à 8 ans. En cas de récidive tardive, il recourait à la castration radiologique.

— M. L. Lefebvre (Marseille) communique les résultats qu'il a obtenus par l'emploi de l'hormone male, précisant les questions de dosage et de technique.

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES (suite).

Quelques causes d'erreurs dans le diagnostic et le traitement des cancers du testicule. — M. Ch. L. Lefebvre (Marseille) communique les résultats qu'il a obtenus par l'emploi de l'hormone male, précisant les questions de dosage et de technique.

— M. Ch. L. Lefebvre (Marseille) communique les résultats qu'il a obtenus par l'emploi de l'hormone male, précisant les questions de dosage et de technique.

— M. Ch. L. Lefebvre (Marseille) communique les résultats qu'il a obtenus par l'emploi de l'hormone male, précisant les questions de dosage et de technique.

Chirurgie rénale à ciel ouvert. — M. Heitz-Boyer (Paris) décrit cette technique avec projections à l'appui. Il obtient un gain considérable, permettant d'extirper facilement de très gros reins, avec une incision unique et non sous-périlée de la 12^e côte. Des films cinématographiques très démonstratifs sont projetés dans la séance suivante.

1. Technique opératoire des traumatismes complexes de la hanche. II. Infiltration planche, traitement de la sténose pylorique et des vomissements spasmodiques du nourrisson. — M. Lussy (Lyon).

Etude radiographique de la hanche de profil chez l'adulte. — M. Ch. L. Lefebvre (Marseille) étudie successivement l'image de la hanche saine, puis ses déformations dans la spondylite et dans les arthrites déformantes. Ses conclusions sont les suivantes:

1° L'étude du cliché de profil dans la hanche saine, donne 3 images différentes mais très caractéristiques d'après la position de relation imprimée au membre.

2° La spondylite congénitale chez l'adulte est signalée par la perte de congruence articulaire.

3° L'arthrite articulaire — parfois chancrée, souvent très marquée, selon le moment de l'évolution.

4° Il existe une différence importante entre l'arthrite déformante et la spondylite articulaire et l'arthrite déformante prévalent essentielle; incongruence de la partie postérieure de l'articulation dans le premier cas, rétro- et non parallèle dans le second.

Les résections partielles de la hanche dans le traitement de l'arthrite chronique. — M. Massart (Paris) estime que les résections partielles « à la trapèze », en particulier sur l'arthroscopie, les lésions, le forage et même les résections arthroplastiques. Dans les interventions, on peut observer d'importantes séquences dues pour le plupart à une importante réaction articulaire et post-articulaire qui limite le mouvement, déforme les ligaments et les rend douloureux. Avec les résections partielles, outre de meilleurs résultats fonctionnels, on évite une immobilisation prolongée, ce qui est important chez les gens âgés.

Traitement de l'incontinence orthostatique par la cervico-ostéopexie. — M. Perrin (Lyon) présente une observation, dans laquelle une tumeur sous-occipitale, après opération, avait entraîné une incontinence orthostatique, compliquée, que celle de Gerstl-Stockel. Elle a pour but, agissant par voie suboccipitale, comme pincement, de modifier la statique du cou et de la portion lombaire, de modifier la statique du cou et de la portion lombaire, de modifier la statique du cou et de la portion lombaire.

Traitement chirurgical des sciatiques. — M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

Dans les antécédents on relève toujours un traumatisme lombaire ou spondylite, effort digestif important, lésion lombaire ou spondylite, effort digestif important, lésion lombaire ou spondylite, effort digestif important.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

— M. Siciard (Paris) expose sa conduite thérapeutique basée sur une certitude de cause, précisée qu'il s'agit d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine, et non d'une lésion de la racine.

si réelle qu'il l'insère, le rend souvent impossible à réaliser que chez les porteurs de S. B. O. congenital et les chirurgiens, en particulier, l'exploration laparoscopique, par voie supra-ombilicale permet de mettre sûrement en évidence un kyste éventuel de l'espèce épiphrale. L'étude ultérieure de l'auricule et l'exploration de la tuberculose qu'on en peut déduire généralement, à leur avis, d'être pourvus à la lumière de cette exploration insuffisante et douteuse.

A propos de 450 pneumothorax extra-pleuraux. — M. M. Foyet et E. Delbecq (Paris) ont vu eux-mêmes, de 8 ans et de plus de 500 pneumothorax extra-pleuraux, considérant cette opération comme l'intervention de choix dans le traitement chirurgical d'un kyste pulmonaire.

Les complications hémorragiques ou suppuratives, qui avaient parfois été craintes, n'ont pas été observées, même, sont exceptionnelles et peuvent être évitées le plus souvent lorsque l'intervention est réalisée avec les soins appropriés et post-opératoires minutieux qu'elle nécessite.

A propos des abcès du cerveau. — M. Foyet (Saint-Aube). La neuro-chirurgie a permis à Clovis Vincent de mettre au point une technique d'ablation en bloc des abcès du cerveau qui marque un point capital dans le traitement de cette lésion.

La conduite à tenir qu'il conseille et dont l'auteur est toujours le plus critique, est la suivante: 1° Atténuer les antiseptiques connus, y compris bien entendu la pénicilline, si l'on a la chance d'en posséder, attendre le plus longtemps possible 5 semaines à 2 mois, la formation de la coque en surveillant à fond d'abord, la température, la pulsation, le poids, le pouls, si on ne peut attendre, faire une incision pour pénétrer pour ponctionner l'abcès et y injecter soit du sulfate d'argent, soit du mercurochrome, soit du spirospor, soit de la pénicilline, soit même rien du tout. Dans un second temps, intervenir et enlever ou enlever l'abcès et sa coque comme s'il s'agissait d'une tumeur absolue aseptique.

Remarques sur l'organisation et le fonctionnement des services chirurgicaux dans la zone des armées. — M. Curtillet (Alger) insiste sur l'importance de plus en plus grande des formations chirurgicales avancées multiples pour faire bénéficier l'intervention rapide le plus grand nombre de blessés possibles, en particulier les grands choqués, les thorax graves et surtout les abdominaux. Cette méthode est préférable au transport d'urgence des blessés, car elle leur permet d'être soignés au moment même où ils sont atteints. Par contre, les crâniens, les maxillo-faciaux, les yeux et les brûlés ont subi à l'arrière du front et soignés dans le calvaire.

Chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiographique péroscopique. — M. Mallet-Guy (Lyon).

1. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

2. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

3. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

4. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

5. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

6. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

7. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

8. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

9. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

10. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

11. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

12. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

13. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

14. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

15. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

16. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

17. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

18. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

19. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

20. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

21. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

22. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

23. Néphrectomie par l'incision lombo-lombo-costale. — M. J. Lefebvre (Marseille) expose une technique nouvelle, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale, l'incision lombo-lombo-costale, pour l'ablation de la tumeur rénale.

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÉS

Traitements nouveaux des céphalées

Il existe peu de symptômes pathologiques aussi répétés que la céphalée, puisque environ 10 pour 100 des malades qui viennent consulter communément s'en plaignent. Lorsque la céphalée reconnaît une étiologie précise, son traitement s'identifie à celui de l'affection causale; nous ne saurions nous arrêter ici, qu'il s'agisse d'un trouble endocrinien, d'une névralgie, d'une névralgie faciale, d'une hypotension artérielle, de certaines affections digestives et tout particulièrement hépato-vésiculaires et pépéritales.

Il n'en reste pas moins vrai, si l'on veut bien s'en tenir au cadre de la médecine pratique, que céphalées sont encore les céphalées rebelles et récidivantes difficiles à catégoriser sous une rubrique précise, en particulier dans l'enfance, l'adolescence, chez l'adulte jeune et surtout chez la femme. Toute peine organique pratiquement éliminée, toute stimulation également écartée, l'enfant, le praticien, dans son désir d'influer une thérapeutique qui ne soit pas purement sédative, peut encore hésiter entre plusieurs opinions. Cette discussion dans l'abstrait, à elle ne se base que sur des impressions, si elle se repose sur aucun substratum physiopathologique précis, aura du moins l'intérêt d'aboutir assez souvent à des directives justifiées par l'amélioration ou la guérison des patients.

Bon nombre de céphalées semblent bon gré mal gré liées à un trouble digestif. Pourtant le siège en demeure obscur. On incrimine l'insuffisance hépatique, mais quelle est la fonction perturbée et quelles preuves en a-t-on ? On incrimine la toxicité vésiculaire, mais laquelle de ces toxines vésiculaires peut incriminer pareillement la résorption intestinale d'une toxine alimentaire, d'un antigène, d'un produit de désintégration on d'un autre ? Peu importe, pour qu'il y ait céphalée, il doit y avoir un trouble, une défectuosité de la glande hépatique qui laisse filtrer des substances insuffisamment métabolisées. En ce cas, la métrine de Bouchard de Bouchard est toujours d'actualité. Le trouble fonctionnel probablement en cause concerne le métabolisme protéique dont certains sous-produits doivent être nocifs à des doses infinitésimales : c'est parler des polypeptides et mieux encore de quelques amino-acides et bases-aminiées issues de la désintégration intestinale des protéines. L'histamine ne doit pas être éliminée à un certain nombre de ces céphalées. En 1939, Horton, Maclean et Mc Craig ont déjà parlé d'une « céphalée histaminique », véritable « érythromalgie céphalique ». Certaines céphalées peuvent même être provoquées à volonté par des injections sous-cutanées de 0,1 à 1 et 2 mg. d'histamine. L'expérience révèle enfin des auditions notables pour de véritables petites cures de désensibilisation. On utilise à ce propos soit des antihistaminiques de synthèse soit, comme certains auteurs étrangers, des injections intradermiques de quantité très faible de bicarbonate d'histamine au rythme d'une à deux doses par jour de 1/20 ou 1/10 de milligramme de produit.

La céphalée la mieux tolérée par ce traitement est plutôt une céphalée de l'âge mûr, sans incidence familiale et dépourvue en général de phénomène allergique. Elle apparaît comme essentiellement primitive sous forme d'accès fréquents violents assez fixes surtout nocturnes durant une heure ou plus, sans s'accompagner de trouble digestif. Ils récidivent fréquemment et cela chez la femme sans périodicité climatérique. Il est possible que l'histamine agisse par un mécanisme vaso-moteur ; en tout cas, d'autres troubles congestifs sont assez souvent associés et la compression de la carotide peut soulager parfois cette céphalée de même que l'injection intraveineuse d'une solution d'adrénaline au 1/400.000.

À côté des migraines des hépatiques ou mieux des céphalées digestives il faut ensuite faire une

large place à un grand nombre de migraines cryptogéniques de mécanisme certainement complexe ? Ces migraines souvent familiales sont plus richement accompagnées que les céphalées précédentes. Troubles sensoriels, nausées, vomissements n'y sont pas rares. Comme le rappelait récemment Lieder, des manifestations allergiques s'y associent fréquemment, les sujets les plus volontiers ou ceux sont ceux qui n'ont pas encore atteint la quarantaine, les intellectuels, les surmenés, les neurologiques. L'état prémenstruel est aussi un terrain favorable notamment dans les syndromes d'hyperforfollinémie (dont le seul traitement peut guérir complètement la migraine). Il y a une dizaine d'années, Marfan décrivait la « céphalée habituelle des écoliers » à qui doit en être assez proche et qu'on attribue au surmenage scolaire. Bon nombre de ces états peuvent se trouver déjà sensiblement améliorés par un simple traitement reconstituant et la mise au repos physique et psychique. Mais, dans beaucoup d'autres, une perturbation vaso-motrice, une dystonie neuro-végétative sentent assez résistants et assez accablés pour suggérer un traitement quasi spécifique qui se révèle souvent efficace. Il y a longtemps que Féré puis Flatau ont noté des modifications du calibre des vaisseaux cérébraux au cours des migraines. Marfan pensait à une hyperhémie de l'hypophyse. Gollman constatait la même écho chez des tripiques une vasodilatation cérébrale parallèle à leurs accès. Plus récemment Schumacher et Wolff ont expérimentalement confirmé ces observations et Riethman les a rappelées.

Plusieurs initiatives thérapeutiques résultent de ces données différentes.

L'administration lente intraveineuse d'une solution très diluée (1/400.000) d'adrénaline peut ici encore donner quelques succès.

Dans le même ordre d'idées Caroli a proposé en 1930 l'extrait post-hypophysaire. Loublié insistait

sur le trouble glandulaire pouvant intervenir fréquemment l'hypophyse et les ovaires ; au trouble vaso-sympathique, une amputolone à prédominance sympathique devant fréquemment intervenir pour une part.

La méthode de Charpy pour le traitement du lupus tuberculeux est-elle dangereuse ?

Dans une note parue dans le numéro du 11 Août 1945 et consacrée au traitement actuel du lupus tuberculeux, nous avons rappelé la technique de Charpy (vitamine D₂ à fortes doses associée au lait ou au gluconate de calcium) qui, de l'avis de tous les dermatologistes, est d'une efficacité indiscutable et constitue un progrès réel. Plusieurs lecteurs nous ont demandé si l'administration prolongée de fortes doses de vitamine D₂ n'était pas susceptible de provoquer des accidents. Nous empruntons les éléments de la réponse à une étude récente de MM. Gougerot et Gaullier ¹.

Notons d'abord que ces auteurs ont obtenu des résultats qu'ils qualifient d'« importants » ; ils semblent à la vérité moins beaux que ceux de Charpy, mais probablement parce qu'ils ont été obtenus sur des malades presque tous hospitalisés, sous-alimentés et dans de moins bonnes conditions de résidence.

MM. Gougerot et Gaullier rappellent qu'on a fait à la méthode de Charpy trois critiques : les hautes doses de vitamine D₂ ne seraient-elles pas cancérogènes ? Le traitement ne pourrait-il pas provoquer des troubles d'hypercalcémie ? Ne pourrait-il être chez des sujets âgés sclérosant et calcifiant ?

L'hypothèse d'un pouvoir cancérogène de la vitamine D₂ se base sur des expériences faites avec une vitamine naturelle obtenue par irradiation de l'ergostérol et qui est un mélange complexe de différents stéroïdes ; aucune action carcinogénétique expérimentale ou clinique n'a jamais été signalée avec la vitamine D₂ pure. Au surplus, la cancéro-

généité sur l'intérêt de l'injection intradermique d'une goutte du produit en trois papules juxtaposées dans la région déolotérique par exemple, à renouveler plusieurs jours de suite en cas de besoin ou deux fois régulièrement par mois au cours d'accès réguliers que l'on arriverait ainsi à mater la longue.

Le tartrate d'ergocalciferol (injections sous-cutanées de 1 cm³ d'une solution à 0,5 pour 1.000) donne souvent aussi d'excellents résultats, à condition d'en employer des doses parfois supérieures et d'utiliser la voie parentérale. Mais il n'est pas toujours bien toléré.

À côté de l'ergocalciferol d'action si inconstante, nous croyons pouvoir insister sur l'intérêt de la progestimène administrée simplement per os et remarquablement tolérée à la dose de 15 mg. par jour. Nous lui devons quelques résultats excellents.

Astair propose une sorte de traitement préventif de la migraine habituelle par le chlorure de carbamylmélamine. Cet auteur a traité avec succès plusieurs cas rebelles grâce à des doses orales de 4 à 6 mg. poursuivies pendant des temps tout à fait variables. Il serait encore prématuré d'en codifier l'utilisation.

Enfin, Alvarez propose depuis quelques années l'insublation d'oxygène, méthode thérapeutique d'application évidemment parfois difficile.

Telles sont les diverses ressources parmi lesquelles le praticien peut encore trouver une arme efficace et d'un maniement facile, lorsqu'il aura épuisé dans son raisonnement la longue série des étiologies possibles et leur thérapeutique plus ou moins spécifique.

C. ALABART.

BIBLIOGRAPHIE

- K. J. ALSTADT : *British Med. Journ.*, 12 Mai 1945, 693. — W. C. ALVAREZ : *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1939, 173-175. — A. M. GOURGOT : *J. Allergy*, 1940, 241-242. — R. T. HORTON, A. R. MACLEAN et W. MC CRAIG : *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1939, 257-259. — L. E. LEWIS : *Ann. Int. Med.*, Mai 1944, 232-239. — G. LOUBLIE : *Clin. Journ. Méd.*, 10 Avril 1945, 212-243. — MARFAN : *Le Progrès Médical*, 27 Juillet 1933. — MARFAN, A. SCHUMACHER et G. WOLFF : *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1941, 499-511. — ROETHMAN : *Br. Med. Journ.*, 1942, 2, 685.

sation expérimentale nécessite un contact très prolongé entre le tissu et l'agent actif, donc des conditions très différentes de celles que réalise la technique de Charpy avec ses prises hebdomadaires.

On a signalé autrefois des accidents d'hypercalcémie ; mais les travaux de Hiltz, de Windau de Bauer ont prouvé qu'ils étaient dus, non à la vitamine D₂, mais à d'autres produits tels que la tachycoline et le suprastrol qui apparaissent lors d'une irradiation mal dosée du prévitaminé de la levure de bière ; la vitamine D₂ chimiquement pure, n'est toxique qu'à des doses plusieurs dizaines de milliers de fois supérieures à la dose active (Charpy).

La sclérose et la calcification n'ont été observée chez les animaux qu'avec des doses d'un ordre de grandeur qui n'ont rien de commun avec la posologie de la méthode de Charpy. Les observations cliniques sont exceptionnelles et comme Ravina l'a montré, nullement démonstratives. Charpy a d'ail leurs soumis plusieurs malades à un contrôle clinique et radiographique minutieux sans rien déceler d'anormal.

MM. Gougerot et Gaullier concluent que « le traitement de Charpy par sa simplicité mérite d'être employé d'une façon systématique. Il peut être facilement associé aux traitements locaux jusqu'aux existants. Jusqu'à preuve du contraire, il ne paraît avoir aucun inconvénient. » LUCIEN ROUQUÉS.

1. H. GOURGOT et GAULLIER : Réponse au traitement du lupus des tuberculeux cutanés (Gluconate de calcium et vitamine D₂). *Revue méd. française*, 1944, 95, 468-469.

Le pansement compressif utilisé
par l'armée américaine
pour les brûlés

Nous nous excusons de proposer un traitement de plus pour les grands brûlés. Celui qui fait l'objet de cette note est un traitement classique aux I. S. A. : il nous a semblé peu connu en France, logique, et nous a donné à l'essai des résultats véritablement surprenants.

Nous avons eu l'occasion de le voir utiliser au 19^e General Hospital où le médecin capitaine Enis nous avait aimablement introduit.

Localement, il est appliqué un pansement gras faiblement antiseptique comme la vaseline au mercurochrome à 1/100. Le traitement local n'a d'ailleurs que peu d'importance, contrairement à la plupart des autres traitements déjà connus.

La partie originale des soins qui transforme véritablement l'évolution des brûlés graves consiste à faire un pansement très compressif de toutes les brûlures, ce qui réduit l'œdème, empêche les phytènes et évite les troubles trophiques secondaires qui en sont la conséquence. Le pansement, très abondant en pommade, en coton ou en bourre de fil de coton, est maintenant serré par une bande de crêpe ordinaire ou mieux par une bande en tissu caoutchouté. Le pansement est fait très rarement, tous les dix ou quinze jours, si l'abondance des sécrétions le permet.

Pendant les huit premiers jours le bœuf reçoit continuellement de la paille ou du foin à raison de 1122 *F per os* par jour, de façon à établir l'insuffisance d'aliment, du moins, tout en évitant l'insane contact direct entre les sulfamides et les tissus brûlés à vitalité déjà suffisamment réduite.

Seuls les résultats complets et si sont extraordinaires. Lorsque, après quinze jours, le premier pansement est enlevé, le membre est sec, les parties mortifiées sont transformées en un liquide poisseux avec une légère odeur sans que l'examen microscopique révèle la présence de pus ou de germes. Sous les tissus sphacelés on trouve le pus souvent un épiderme parfaitement reconstitué, absolument imprévu chez les brûlés graves, qui surmontent les pronostics les plus optimistes.

La valeur de ce traitement ne fait pas à notre avis le moindre doute et il nous a paru utile d'en publier les heureux résultats.

* A. Gagnier (Arrachon).

Traitement de la métrite du corps par l'injection intra-utérine de pâte sulfamidée

On admet, approximativement, que les métriques du col sont plus fréquentes que les métriques du corps; MM. Boudreaux et Savouret¹ pensent que cette relation n'est pas exacte; sur 85 cas de métrite, ils ont en effet relevé 39 métriques du col seul et 46 métriques du corps; c'est à tort également que se traites mettent une chaise clanche du point de vue nosologique comme du point de vue thérapeutique entre les atteintes des deux segments utérins; sur les 46 métriques du corps, il n'y avait que 16 métriques uniquement corporeales contre 32 métriques associées du corps et du col réalisant à métrite totale de Forgue et 7 métriques associées à une salpingite.

Il importe de ne pas méconnaître l'atteinte corporelle pour poser les indications thérapeutiques exactes. On doit considérer comme atteintes de névrite corporelle les malades se plaignant de eucorée et de douleurs pelviennes chez qui le toucher combiné au palper montre un corps utérin augmenté de volume et sensible; les auteurs insistent sur la sensibilité du fond de l'utérus, siège

d'une douleur élective; il ne s'agit pas d'une douleur de l'isthme ou de la portion juxta-utérine des trompes. Les métrites du corps donnent généralement lieu à une leucorrhée plus abondante que les métrites isolées du col.

Les injections vaginales, les ovules antiscipiques ne sont que des adjuvants; l'écouvillonnage et les cautérisations intra-utérines sont utiles mais rarement employés. La pose des crayons sulfamidés intra-utérins est de tous les traitements actuels le plus efficace et le plus logique comme le plus accessible aux praticiens; mais l'application de ces crayons n'est pas toujours facile car leur calibre — souvent un peu grand et un spasme peut gêner l'introduction; il faut alors recourir des fois à des curettes qui peuvent être employées avec précaution, ces exemples qui rendent leur effet illusoire, surtout si les malades ne gardent pas pendant un certain temps la position allongée.

Pour éviter ces inconvénients, les auteurs ont utilisé une pâte préparée extemporanément en délayant avec un instrument stérile dans une capsule stérile une quantité à peu près égale de sulfonamide et de poudre pure de fountaine; le produit doit avoir une consistance crémeuse permettant d'être facilement aspirée par la seringue. On utilise pour l'injection une longue aiguille de fort calibre (1 mm.), à bout coupé, légèrement courbée comme un hystéromètre, qu'on monte sur la seringue avec un record de Bensamide; la canule de Braun, qui n'a que des ouvertures latérales, serait difficile à débarrasser de la pâte résiduelle. Dans les cas de rétrophéon ou d'antéflexion très prononcés, on peut se servir d'une tige solide préfablée.

L'aiguille introduite avec précaution dans l'utérus, à la façon d'un hystéromètre et plus facilement que lui car elle est plus étroite, on pousse en pleine cavité utérine 2 à 3 cm³ de pâte; l'injection est faite à la main, la pince n'est pas employée, lorsque la pâte adhère à l'orifice du col ou lorsque la malade éprouve une légère douleur due à la distension utérine. On bourre le vagin de compresses stériles qu'on laisse en place trente-six heures afin d'éviter une évacuation trop rapide de la pâte; il faut attendre au moins deux jours avant de recommencer une deuxième pour ne pas exacerber les petites coliques utérines qui sont assez fréquentes. Les injections, à raison de deux par semaine, semblent constituer dans la majorité des cas le traitement le plus efficace, suffisant, sans adjonction d'autres thérapeutiques.

Les incidents du traitement sont rares. Quelques malades ont présenté des coliques névrosiques un peu vives, améliorées par le repos et un suppositoïre fléotinant à l'opium et à la belladone; d'autres ont présenté le lendemain quelques pertes rosées. Des malades ayant une anxiété ancienne et apparemment refroidie, ont eu des douleurs anxiévilles; l'une même a eu une crise sérieuse de palpitation, mais le danger de toute manœuvre intra-utérine lorsqu'il y a une infection anxiévillée associée est bien connu et les auteurs estiment qu'en principe, même anciennes et même refroidies, les lésions anxiévilles sont une contre-indication de la méthode.

Dans les cas hémorragiques, dès la deuxième injection, les pertes perdent temporairement leur aspect purulent; vers la troisième semaine de soins, la guérison survient; il ne subsiste plus qu'une glaire filante, transparente, qui est remplacée lorsqu'on cesse les injections par la glaire cervicale physiologique; le fond utérin reste sensible un certain temps après la disparition des pertes. Sur 14 cas de métrite purulente, nous avons obtenu 6 guérisons (42 pour cent) sans pertes et sans douleurs; 8 améliorations (diminution nette des pertes et des douleurs); l'association d'une évacuvée nécessite le plus souvent une électro-coagulation complémentaire; l'électrocoagulation est généralement améliorée, sinon guérie, par les injections intra-utérines: 11 métrites purulentes corporeales ont donné 7 guérisons et 4 améliorations. N'ayant qu'un recul de quelques mois, les auteurs ne peuvent dire si les guérisons obtenues sont définitives; nous constatons cependant, sur toutes ces pertes, moins d'améliorations que la méthode n'expose à aucun incident sérieux dans les infections péricrines mures.

LUCIEN ROYER.

Le traitement par l'éphédrine des accidents nerveux du Syndrome d'Adams-Stokes

En 1925, Miller avait signalé la disparition rapide sous l'influence de l'éphédrine d'un état de mal syncopeal par bloc auriculo-ventriculaire; les travaux confirmatifs sont restés peu nombreux et cependant, après l'avoir expérimentée pendant plusieurs années, MM. Lenègre et Chevalier¹ ont conclu à l'efficacité de cette méthode.

Ils utilisent le chlorhydrate d'éphédrine naturelle, dont l'échec, à un malade en état de malade, ils prescrivent 12 à 20 cg, par jour en 4 prises orales, régulièrement espacées (3 à 5 cg, toutes les cinq à six heures); ils utilisent parfois au début l'éphédrine par voie sous-cutanée; lorsque les crises ont cessé, ils diminuent très progressivement les doses, centigramme par centigramme, ramenant la dose quotidienne à 6 ou 9 cg, donnés en 3 prises de 2 ou 3 cg, toutes les huit heures; la médication doit être judicieusement poursuivie, sans la moindre interruption.

Ce traitement, purement symptomatique, ne prétend pas guérir la dissociation arriéro-ventriculaire responsable des accidents : mais, à la condition d'être rigoureusement maintenu, il a dans plus de la moitié des cas (11 sur 19) un effet certainement suspensif et souvent saisissant : des crises parfois subitantes cessent en quelques heures pour ne plus récidiver ou récidiver seulement sous une forme bénigne au bout de nombreux mois ; pour certains malades, la durée de la stabilisation dépasse dix-huit mois. On peut donc écartier l'hypothèse d'une coïncidence, malgré le caractère capricieux de ces manifestations nerveuses.

Il importe de souligner la nécessité de répéter et de fractionner les prises, car l'action assez éphémère de l'alcaldol n'exécède guère six à huit heures et les malades doivent rester en permanence sous l'influence cardio-stimulante de l'éphédrine, une interruption prolongée ou même une courte suspension exposerait à la reprise brutale des accidents. La poursuite du traitement est d'ailleurs autorisée par l'absence complète de toxicité de l'éphédrine à ces doses; d'autre part, elle ne provoque ni accumulation, ni accoutumance; la pression artérielle chez les hypertendus comme chez les sujets à tension normale s'élève un peu, mais reste dans les limites d'administration ininterrompue d'éphédrine à haute dose, soit de 60 cc.

La crainte d'une vaso-constriction coronarienne est purement théorique; les angineux supportent parfaitement l'éphédrine qui ne détermine aux doses habituelles ni crise d'angor, ni aggravation des anomalies électrocardiographiques; cependant les auteurs ont l'habitude d'adjoindre à chaque prise 10 cg. de théophylline et 2 cg. de géraniol, ce dernier pour neutraliser l'action parfois neurotoxic de l'atcaloïde à laquelle sont liés les seuls inconvénients qu'ils aient notés: insomnie, nervosité, tremblements, palpitations; en aucun cas, ces accidents, surtout fréquents chez les femmes, n'ont obéi à interrompre la cure.

signes et/ou symptômes indolores, mais d'autres, indirectement symptomatiques, donnent des résultats inférieurs: le chlore de baryum est habituellement inefficace; les sympathicomimétiques sont parfois efficaces à doses élevées, mais par suite de fréquentes intolérances individuelles. L'atropine, beaucoup plus toxique que l'éphédrine et moins bien tolérée, semble peu active. L'adrénaline, d'action brutale et trop éphémère, trouve néanmoins son indication dans l'état de mal au cours duquel l'injection intramusculaire de 1 mg. d'adrénaline permet d'obtenir, en 10 à 15 minutes, une interruption en général immédiate des crises et permet d'attendre l'effet un peu plus lent mais plus soutenu de l'éphédrine en injection ou par la bouche. Peut-être pourrait-on essayer l'adrenaline en absorption perlinguale répétée dans les cas où l'éphédrine s'est montrée inopérante.

LUCIEN BOUVIÈS

1. J. NORMEAUX et J. SAVOURET : Premiers résultats du traitement de la métrite du corps par injection intra-utérine e pâte de fonlamide. *Gynécologie et Obstétrique*, 1944-1945, 4, 152-161.

1. J. LENÈGRE et H. CHEVALIER : Le traitement par l'éphédrine des accidents nerveux du syndrome d'Adams-Stokes. *Archives des maladies du cœur* 1943, 39, 1-6.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N 632.

Méningite tuberculeuse de l'adulte

PAR LOUIS RAMOND.

M. R... est un garagiste de 42 ans qui présente depuis les quinze derniers jours un état fébrile avec douleurs lombaires et un peu d'obubation intellectuelle lorsque je suis appelé en consultation après de lui le 23 Novembre.

Mon médecin, qui le soigne depuis huit jours, s'expose L'HISTOIRE DE SA MALADIE de la façon suivante.

Parti en vacances en très bonne santé au début du mois d'août dernier, cet homme est tombé malade vers le 15 août. Il attribue ses accidents à un épuisement pendant toute une nuit dans une chambre d'hôtel glaciale dans laquelle il était couché en sueur.

La suite d'une longue randonnée à bicyclette par une journée tropicale. Souffrant d'un point de côté, il est accompagné de fièvre à 38°. Il a été recouvert d'une couverture, pour laquelle on l'a fait transporter en clinique dans la ville de province voisine. D'abord traité médicalement, il a été senté ponctionné et, bien que son liquide fût clair et citrin — à ce qu'il dit et à ce que paraît confirmer l'examen cyto-bactériologique qu'il possède — il indique que cet épanchement ne contenait presque exclusivement que des bacilles, des bacilles tuberculeux mêlés à de rares polynucléaires, sans aucun germe microbien — Il a subi l'opération de l'empyème pour une soi-disant pleurésie unilatérale. A la suite de cette intervention pratiquée la fin du mois d'août, il a vu sa plaie opératoire se fermer progressivement et il est rentré à Paris le 15 Octobre en voiture d'ambulance, complètement guéri.

Il se sentait alors « revivre ». Il passait ses journées dans son appartement, mais debout et, s'il allait pas encore à ses affaires, c'est qu'on et lui avait défendu en lui recommandant un mois de convalescence à la chambre. Il prenait une alimentation substantielle avec un très bon appétit, et il ne manquait pas de prendre plusieurs verres de son vin à chaque repas pour se « redonner des forces ».

Il vola, que vers le 10 Novembre, il s'est mis à plaindre de douleurs dans les lombes. Il ne s'en est pas tant d'abord inquiété. Mais, le 16 Novembre, devant la persistance de ces manifestations dorsales, il a eu quelques inquiétudes et a eu l'idée d'un début d'attaque générale, d'apoplexie et d'obubation intellectuelle, sa femme s'est décidée à faire appeler après de son mari le confrère qui me fait part de ces cas faibles.

Ce médecin a été d'abord orienté par les antécédents récents de soi-disant pleurésie purulente, éventuellement mélangée à des bacilles, et à l'opération d'empyème vers l'hypothèse de *néphrite aiguë* tuberculeuse, ce qui lui paraissait expliquer à la fois les douleurs lombaires et les troubles généraux et nerveux de son nouveau client. Mais les urines étaient bondantes et d'aspect normal ; elles ne contenaient pas d'albumine ; il n'y avait pas d'odèmes ou œdèmes ni d'hyperémie artérielle ; le taux de l'acidité était normal. Aussi mon confrère a-t-il abandonné ce diagnostic pour admettre que tous ces troubles observés chez M. R..., dont il remarquait la mine rougeâtre, le tremblement des doigts, la parole embarrassée et pâles, n'étaient que la conséquence d'un abus de « remontrants » et d'une intoxication par excès de nourriture et de boissons alcoolisées. Il s'est contenté d'ordonner un régime sans alcool, ainsi que la suppression des vins « extra », et de prescrire la solution de Bouquet

deux fois par jour et des préparations phosphatées et vitaminées.

Cependant les douleurs lombaires deviennent de plus en plus violentes ; la fatigue augmente de jour en jour ; l'affaiblissement intellectuel s'accroît ; enfin la fièvre se rallume : la température, irrégulière, passe de 38° à 39° ou 38°5, pour retomber parfois à la normale. C'est pourquoi le médecin traitant a réclamé une consultation. Rendez-vous a été pris pour aujourd'hui 23 Novembre.

Malgré la situation, c'est brusquement aggravée dans l'après-midi d'hier 22 Novembre. Le malade est tombé dans un état de subcoma, tandis que son pouls devenait extrêmement rapide, absolument incomptable et que sa tension artérielle s'effondrait. Appelé d'urgence à son chevet, son médecin lui a fait une saignée de 200 g. (son visage était resté aussi rosé que d'habitude) et a pratiqué une injection intraveineuse d'ambulance et de pressyl. L'urée dosée dans le sang retiré par ponction veineuse était de 0.31 g. p. 1.000.

Aujourd'hui 23 Novembre, mon confrère, redoutant une issue fatale, a été voir M. R... dès 6 heures du matin et il l'a trouvé moins mal qu'hier. Aussi n'a-t-il pas continué notre consultation. Mais à cette histoire il ajoute encore que son client lui a affirmé n'avoir jamais été malade antérieurement au 15 Mai dernier. Il lui a dit avoir des antécédents héréditaires et collatéraux excellents. Il a un fils de 20 ans très bien portant. Sa femme est en parfaite santé.

Introduit après de ce garagiste, je le trouve couché sur le dos, le faciès rosé, les pommettes nettement rouges. Il paraît absorbé. Il se rend compte pourtant que je suis médecin et que je viens l'examiner. Il comprend toutes les questions que je lui pose et exécute tous les actes que je lui commande de faire. Mais il parle peu et avec difficulté, son débit est, sa parole est lente et gauchie. Il ne se plaint guère. Il dit pourtant souffrir encore un peu des reins. Par contre, il n'a pas mal de tête. Sa langue est sèche. Il avale bien les boissons qu'on lui offre. Il ne vomit pas. Il n'a pas eu de garde-reins depuis hier. Il ne perd pas ses urines, et celles qu'il a émises volontairement dans une serviette éponge (ou l'absence d'urinal et devant l'impossibilité de le faire lever) sont de couleur absolument normale. Il n'a pas la moindre paralysie. Il n'a pas non plus de contournements : ni douleur de la nuque, ni signe de Kernig. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la distance. Le cœur est rapide, à 100 avec une température à 38°2° ; il est régulier. La tension artérielle est à 12x7 au Vaquez. L'auscultation du cœur et celle des poumons sont normales. L'abdomen est souple. Le foie et la rate ne sont pas accessibles au palper.

Cet examen physique, jusqu'à ce peu près négatif, me réserve, pour sa fin, une surprise ; la découverte à l'union de l'oreille gauche et du sternum d'une petite fistule, déprimée, à bords blanchâtres et décollés, adhérente au plan osseux cartilagineux sous-jacent et qu'on me dit être la séquelle d'un abcès froid constaté d'un an et auquel le malade et sa femme attachaient si peu d'importance qu'ils n'avaient pas jugé bon de nous en parler, ni au médecin traitant, ni à moi.

Et cependant c'est cette fistule, attestant la tuberculose active dont cet homme est atteint depuis un an, qui, véritable fil d'Ariane, me conduit aussitôt, à travers le dédale de ses manifestations morbides sans valeur étiologique, au diagnostic exact de la maladie redoutable qui va mener mon client au tombeau.

Il ne faut pas de doute, en effet, que l'obubation intellectuelle, les douleurs lombaires, les troubles bulboires (responsables du collapsus cardiaque d'hier après-midi), la fièvre irrégulière présente

par M. R. ne soient en rapport avec une *méningite tuberculeuse*.

Chez lui la première localisation de la tuberculose a été l'abcès froid costal développé l'année dernière. La pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes du mois d'août a marqué la seconde étape du bacille de Koch, dont la pie-ménie est maintenant la troisième et ultime manifestation.

Certes le tableau habituel de la méningite tuberculeuse qu'il se présente dans l'enfance, est loin d'être réalisé ici. Le fameux triadisme méningé — céphalée, vomissements, constipation — fait défaut. Les contractures elles-mêmes, plus habituelle encore — raideur de la nuque, signe de Kernig — sont absentes. Les troubles bulbaires — intermittents et irréguliers du pouls, inégalité pupillaire — manquent également.

Mais il s'agit d'un adulte, c'est-à-dire d'un sujet chez lequel tous les signes classiques de la méningite peuvent faire défaut, car, à cet âge, le malade réagit plus avec son cerveau qu'avec ses méninges parce que celui-ci est plus excitable que chez l'enfant du fait qu'il a été plus fatigué par le travail intellectuel et les préoccupations morales et aussi plus ou moins altéré par des intoxications endogènes ou exogènes, en particulier par l'alcool parce que son irritation méningée est localisée, et plaques, et enfin parce qu'elle siège généralement sur la convexité et non à la base de l'encéphale. Ainsi le diagnostic de méningite tuberculeuse chez un adulte se fait-il surtout parce qu'on pense à elle ou présence d'un syndrome nerveux anormal, sur tout lorsque comme ici (et c'est le cas le plus fréquent) il survient secondairement à d'autres processus tuberculeux en évolution — pulmonaires, pleuraux, osseux — ou autres. On doit même penser à la méningite tuberculeuse chez tout individu même non tuberculeux notoire, qui est atteint de troubles cérébraux ou méningés qui ne font pas nettement la preuve de leur véritable nature. Et enfin, du fait de sa localisation en plaques sur la convexité d'un encéphale plus ou moins altéré, elle favorise la méningite tuberculeuse de l'adulte prend un aspect clinique particulière dans lequel soulignent les cas, les convulsions, les paralysies, l'encéphalite, les troubles psychiques, le coma, l'apoplexie... tiennent la première place.

Il n'y a alors qu'un moyen de pouvoir affirmer le diagnostic, c'est de pratiquer une ponction lombaire et de rechercher dans le liquide céphalo rachidien les caractères propres à la méningite tuberculeuse : liquide hâtivement clair, hyper-tendu, dans lequel se forme par le repos un fil coagulum fibrineux en toile d'araignée ; liquide hyperalbumineux avec diminution de la glycorachie et lymphocytose abondante ; enfin présence de hautes cultures de Koch à l'examen direct après une centrifugation prolongée et à grande vitesse.

Je propose donc de faire cette ponction lombaire qui doit être pratiquée dans la matinée même.

Le pronostic est malheureusement fatal et à brève échéance, le diagnostic de méningite tuberculeuse, chez l'adulte comme chez l'enfant, équivaut à un arrêt de mort.

C'est qu'il n'existe pas, à l'heure actuelle, de traitement curatif de cette redoutable localisation de la tuberculose.

Nous devons nous contenter d'un traitement palliatif. Nous prescrivons donc : 1° le repos au lit ; 2° l'application d'une vessie de glace sur la tête avec interposition de flanelle ; 3° une alimentation légère (potages, tisanes, jus de fruits, etc.), 4° une injection sous-cutanée d'huile camphrée au 1/10 la dose de 2 cm³ toutes les six heures.

ÉPILOGUE.

La famille s'est opposée à la ponction lombaire. La mort est survenue dans un coma progressif le 25 Novembre.

INFORMATIONS

LA PRESSE MEDICALE est de nouveau crânement
provoquée. Le Docteur F. JAYLE, membre de son
comité de Rédaction et son ancien secrétaire général,
vient de mourir.

Nous consacrerons dans un prochain numéro une
notice à l'éminent gynécologue, mais nous voulons
ici à présent nous incliner devant l'un de nos plus
nobles collaborateurs et présenter à sa famille
l'expression de notre douloureuse sympathie.

Université de Paris

Faculté de Médecine : CONSEIL DE FACULTÉ du 8 OCTOBRE 1945. — Le Conseil, consulté au sujet des auditeurs, a décidé de proposer à la nomination du titulaire :

— Pour la chaire de Pathologie Médicale (dernier titulaire M. CAMBON, transféré) : M. René MOREAU.

— Pour la chaire de Stomatologie (chaire créée) :

1. M. Michel DUCHEMIN.

— M. le docteur DUBOIS a été désigné comme délégué

aux les fonctions d'agrégé de la chaire d'Hygiène.

Hydrologie thérapeutique et Climatologie (Prof. L. JERUSALIMSKY, associé de M. Charles DUBOIS, faisant

fonction d'agrégé). ANNÉE 1945-1946 (semestre d'hiver).

1. Enseignement théorique élémentaire par le Pro-

fesseur et le délégué dans les fonctions d'agrégé, au Petit

Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à partir du

lundi 12 Novembre, à 18 heures, puis les mercredis,

vendredis et samedis suivants, à même heure.

2. Démonstrations pratiques d'Hydrologie clinique, par

le Professeur, le samedi, à 11 heures, à l'Hôpital Bro-

caud.

Pathologie externe (Prof. PÉTY-DUTAILLARD).

M. ABELIN, agrégé, commencera ses cours le lundi

11 Novembre, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la

Faculté, et le continuera les mercredi et vendredi. Sujet

du cours : Affections chirurgicales d'urgence.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. ETTORI, agrégé,
est présumé dans ses fonctions à compter du 1^{er} Janvier
1946.

Hôpitaux et Hospices

L'Hôpital temporaire Piccini ne devant plus être
administré par l'Assistance publique, le service de la
Clinique obstétrico-gynécologique (Prof. LAMONDY) et le
service de Médecine (Dr L. de GANNES) sont transférés
à l'Hôpital Lariboisière.

Centre de Péritonéothérapie des Endocardites
malignes. — Un Centre de Traitement des endocardites
malignes par la pénicilline à haute dose est ouvert dans
le service de la clinique cardiologique du Prof. DOZANET.

Les malades de la région paraissent justifiables de cette
thérapeutique doivent être admis à l'Hôpital Brocaud, 30,
rue Didot, à Paris (19), munis de leur dossier (observa-
tion, courbe thermique, résultat des hémocultures et
des examens de sang, etc.). Ils seront admis sans con-
sultation de classe sociale.

Consultation des Maladies nerveuses. — Le Prof.

LAMONDY-LAVASSEY reprendra sa consultation des Maladies
nerveuses au Flanc Alfred-Fournier, 55, boulevard Saint-Jacques,
tous les mardis, à 9 h. 30.

Inspection de la Santé

— M. JALBERT est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé du Var.

— M. HYMANS, médecin inspecteur de la Santé de la
Mauricie-Moelle, est placé en service détaché pour une
durée de cinq années pour exercer les fonctions de
médecin contrôleur stagiaire des assurances sociales.

— M. TANCOS est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé de la Vienne.

— M. ANTOUBERT est nommé médecin inspecteur
adjoint intérimaire de la Santé de la Haute-Saône.

— M^{me} GUYOT est nommée médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé dans le département de la Seine.

— M. ANNE est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé de l'Aube.

— M. SCARIN est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé du Bas-Rhin.

— M. JAYLE, médecin inspecteur adjoint de la Santé
de la Corse, est promu médecin inspecteur de la Santé à
compter du 1^{er} Janvier 1946 et affecté dans ce même
département.

— M. POMBAUX est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé des Côtes-du-Nord.

— M. SEIGNE, médecin inspecteur adjoint de la Santé
de la Loire, est affecté en la même qualité dans le dépar-
tement du Rhône.

— M. DUBOIS est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé dans le département de la Seine.

— M. HERRANZ, médecin inspecteur adjoint de la Santé
de la Moselle, est mis en disponibilité, sur sa demande,
pour une durée d'un an, à compter du 15 Septembre 1945.

— M. ASSIÈRE, médecin inspecteur de la Santé dans le
département du Finistère, est admis à faire valoir ses
droits à la retraite, à compter du 3 Octobre 1945.

— M. BUREST est nommé médecin inspecteur
adjoint intérimaire de la Santé dans le département de
l'Eure-et-Loir.

— M. GUYOT-CHATELAIN, médecin inspecteur adjoint
de la Santé du département de l'Aisne, est affecté dans le
département du Pas-de-Calais, avec résidence permanente
à Berck-sur-Mer.

— M. RAY est nommé médecin inspecteur adjoint inté-
rimaire de la Santé de Meurthe-et-Moselle.

— M^{me} GAVANNA est nommée médecin inspecteur inté-
rimaire de la Santé dans l'Inde.

— M. BOUCHON, médecin inspecteur de la Santé des
Basses-Pyrénées, est placé en service détaché pour une
durée maximum de 5 années et mis à la disposition du
Préfet des Basses-Pyrénées pour exercer les fonctions de
médecin chef des dispensaires antituberculeux de ce
département.

— L'arrêté du 18 Juillet 1945 affectant M^{me} YERVOZ,
médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Haute-
Vienne, en la même qualité dans le département de
l'Ille-et-Vilaine, est rapporté.

— M. ROBERT est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé dans le département du Var.

— M. GUYOT est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé des Landes.

— M. GUYOT est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé de la Corse.

— M. BUCAL est nommé médecin inspecteur adjoint
intérimaire de la Santé dans le département de l'Hérault.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Commission médicale. — Par arrêté en date du
18 Septembre 1945 : MM. les docteurs AZULAY, Ins-
pecteur général des Asiles (Hôpital psychiatrique, Sainte-Anne),
DUBOIS (Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais),
FAY (Hôpital psychiatrique de Bouen), LUCIARU (Hôpital
psychiatrique de Fleury-les-Aubrais) font partie de la
Commission médicale prévue à l'article 15 du décret du
25 Décembre 1938.

SANATORIUMS PUBLICS

— M. AUVY, médecin directeur des sanatoriums pu-
blics, est mis à la disposition du Préfet des Pyrénées
Orientales, en qualité de médecin des dispensaires de
Perpignan.

— M^{me} J. PHILARD, médecin adjoint au sanatorium de
Ploguenven, est nommée médecin directeur du sanato-
rium de la Grille-Saint-Bernard.

Concours et places vacantes

Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Par suite de la réorganisation du Conseil supérieur
d'hygiène publique de France, une troisième série d'écri-
tures aura lieu pour les places d'auditeurs déclarées va-
cantes, parmi lesquelles 1 place de Bactériologiste et 2
places de Docteurs en médecine.

Faire acte de candidature avant le 5 Novembre 1945
au ministère de la Santé Publique (direction de la Santé,
1^{er} bureau), 11, rue de Tilsit, Paris (17^e).

Médecin directeur du Laboratoire Central de la

Ligue Nationale Française contre le péril vénérien,

à l'Institut Alfred-Fournier. — Un concours sur titres
est ouvert, exclusif de toute note fonctionnelle et de éle-
mentaire. Adresser les demandes 25, boulevard Saint-Jacques,
Paris, avant le 6 Novembre 1945.

Médecin physiologiste des Services publics. — Un
concours est ouvert, le 17 Décembre 1945, au Ministère
de la Santé Publique pour 25 places.

Inscriptions jusqu'au 15 Novembre inclus. Pour tous
renseignements, s'adresser à la Direction du Personnel
(2^e bureau, 1^{er} section), 7, rue de Tilsit, Paris (17^e).

Médecin des Hôpitaux psychiatriques. — Les

épreuves commenceront le 20 Décembre 1945, à Paris.

Le concours pour 30 places est ouvert aux candidats
au deux ans de stage de médecine de troisième année le
1^{er} Janvier 1946 et titulaires du diplôme de docteur en
médecine.

Inscriptions reçues jusqu'au 20 Novembre 1945, au
ministère de la Santé publique (direction du personnel,
2^e bureau), 7, rue de Tilsit, Paris (17^e).

Médecins inspecteurs adjoints stagiaires de la

Santé. — Un concours spécial aura lieu les 7 et 8 Jan-
vier 1946, à Paris, et dans un centre qui sera désigné
ultérieurement. Les épreuves orales auront lieu à Paris.

Le nombre des places mises au concours est de 20 au
minimum.

Adresser demandes de renseignements et dossier au
Ministère de la Santé publique (direction du personnel,
2^e bureau), 7, rue de Tilsit, Paris (17^e), au plus tard le
1^{er} Décembre 1945 (Détails au J. O. du 7 Octobre 1945).

Hôpital psychiatrique autonome d'Aix-en-Provence

(Bouches-du-Rhône). — Un poste de médecin chef
service est actuellement vacant. Adresser toute candi-
dature, dans un délai de 3 semaines à compter du
18 Octobre 1945, au Ministère de la Santé publique
(direction du personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tilsit,
Paris (17^e).

Sanatorium des Tillevoyes (Doubs). — Le poste de
médecin directeur est vacant. Adresser les candidatures
dans un délai de 3 semaines à compter du 18 Octobre
1945, au Ministère de la Santé publique (direction du
personnel, 2^e bureau), 7, rue de Tilsit, Paris (17^e).

Nouvelles diverses

Vitamines fournies par la Croix-Rouge. — La
Croix-Rouge Américaine a mis à la disposition de la
G.R.F. un stock important de vitamines sous les forme
suivantes : Vitamine C (Acide Ascorbique) en pastilles (1
200 unités). — Vitamines A et D (Navitol). — Vitamine E
(Aurovit), capsules contenant 10 g. d'extrait de foie
de saumon (2 g. de vitamine de fer). Les médecins chef
de consultations ou de Services médicaux-sociaux de l'a
force peuvent s'adresser directement à la G.R.F. (Service
de l'Education), 17, rue Oudinot-Banquet, pour obtenir ces
produits qui leur seront délivrés gratuitement.

Syndicat national des Urologistes français. — 1.
première Assemblée générale depuis la reconstitution du
Syndicat, s'est tenue à Paris, le mardi 9 Octobre, sous la
présidence du docteur GALLIES, remplacé par le professeur
ASQUET, empêché, et du professeur MACQUET, de Lille.

Un nouveau Bureau et un nouveau Conseil d'admini-
stration ont été élus. Le conseil d'administration est
composé de : M. de LILLE : Vice-Présidents : Prof. GUYOT,
de Marseille, et docteur TROUSSE, de Paris ; Secrétaire gé-
néral : Docteur M. GILSON, de Paris ; Trésorier : Docteur
G. VONNORRE (départé en Allemagne), et Docteur DUBOIS
de Paris.

Conseil d'Administration : MM. BRETHERTON, de Paris
Entraînement, de Paris, Maurice FANT, de Paris, Guez
de Pont-Audemer, Evreux, de Paris.

Le Syndicat national des Médecins biologistes

français étant reconstitué, le Bureau prie les anciens
membres du Syndicat de bien vouloir renouveler leur
adhésion.

Les candidatures sont reçues au Secrétariat général
Dr GRESSON, 225, faubourg Saint-Honoré, Paris (8^e).

Le Centre de Réadaptation Fonctionnelle des Mutilés

du travail, provisoirement 10, rue Lafayette, Paris
(19^e), vient d'organiser un Centre de travail organo-
légal permettant aux accidentés du travail porteurs d'un
invalidité permanente, de bénéficier des méthodes de
rééducation médicale, capsa de leur propre éducation
mune de leurs aptitudes physiologiques. Le Centre com-
prend une Consultation centrale et des Services d'appui
région. Les blessés sont reçus exclusivement sur rendez
vous.

Le Troisième Congrès National des Auxiliaires

Médicaux aura lieu du 12 au 15 Janvier 1946, à Paris
18^e, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris (17^e).

Les communications ou rapports scientifiques devront
être adressés par leurs auteurs au Secrétaire général du
Congrès, 18, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris (17^e).

Société Française d'Anesthésie et d'Analgesie. — La
Société Française d'Anesthésie et d'Analgesie tiendra
son Assemblée générale le mardi 30 Octobre 1945,
16 heures, 12, rue de Seine, à Paris.

Distinctions honorifiques

LÉGIION D'HONNEUR

Chevalier : M^{me} HATELON-Colonel A. Le BIAIS. 1^{er} et
tailleur médical. — M^{me} COMMUNAUD L. MORAND, 1^{er} et
zimat d'artillerie. — M^{me} COMMUNAUD A. TERNIER.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE

Sa place en pathologie générale.

PAR MM.

J. BEAUVEUX et Ed. BESSIÈRE
(Bordeaux)

Depuis les premières descriptions, l'ophtalmie sympathique est restée une affection sans énigme dans son essence que redoutable dans ses manifestations. Sa nature mystérieuse et controversée, son évolution spécifique, à savoir son passage d'un œil à l'autre, ont pendant longtemps ignoré les chercheurs et donné naissance aux conceptions pathologiques les plus variées. Les acquisitions modernes de la clinique et du laboratoire semblent contrôler la plupart des théories ébauchées jusqu'à nos jours et situent de plus en plus l'ophtalmie sympathique dans le cadre de la pathologie générale.

L'hypothèse d'une origine infectieuse a reçu la confirmation de certains faits biologiques et histologiques en attendant une vérification bactériologique. En sa faveur plaide le caractère des lésions que l'anatomie pathologique montre constituées par une infiltration vésiculaire, surtout choroïdienne, les cellules mononucléaires qu'entourent des éléments phlogistiques. Les examens de Redolob¹, en révoquant l'existence d'un véritable « *chancere d'occlusion sympathique* », justifient encore une nature inflammatoire plutôt qu'une réaction allergique purement ou de tout ordre.

L'encroisement visible à la faveur d'une plaie infernale parait vraisemblable, bien que l'ophtalmie sympathique sans plaie, tout exceptionnellement, suppose la préexistence dans l'organisme de l'agent causal activé à la faveur d'une destruction tissulaire (scarène de la choroïde par exemple). La voie qu'emprunte alors l'agent infectieux est jusqu'ici bien imprécise; mais de nombreux arguments cliniques sont en faveur de la voie sanguine générale, véritable essaimage septicémique à virulence variable. C'est du moins l'opinion qui semble se dégager de cas cliniques à symptomatologie complète, telle notre observation personnelle récemment décrite.

OBSERVATION I. — Henri A., 61 ans, heurte violemment le 4 Mars 1945, une barre de fer. Il s'agit d'un écartement du globe oculaire gauche au niveau de la région ciliarienne supérieure. Pendant un mois des soins lui sont prodigués pour essayer de conserver l'œil blessé. A... nous est adressé au moment précis où apparaissent les premiers troubles du côté opposé : broussaillement, photophobie, larmes rapides de l'œil visé, phénomènes sympathiques qui ont entraîné l'occlusion de l'œil gauche le 8 Avril 1945.

Au cours de l'interrogatoire, A... insiste sur le fait que, de concert avec les douleurs vésicales qu'il ressent, une céphalée occipitale assez vive, à exacerbation nocturne.

À l'examen, la cavité conjonctivale, du côté ému, est en bon état. Tout l'intérêt se porte sur l'œil droit qui est le siège d'une inflammation vésiculaire subaiguë à localisation surtout postérieure. Le hémiorcisme met en évidence de rares dépôts et quelques pissements au niveau de la face postérieure de la cornée. Il existe, en outre, une légère infiltration oedémateuse de celle-ci et quelques synéchies discrètes dans le champ pupillaire. L'ophtalmoscope, le fond d'œil se dessine à travers un voile, conséquence d'un trouble diffus du corps vitré. La papille optique est rouge, congestionnée, les vaisseaux dilatés et tortueux. Aucune lésion adhérente de la choroïde n'est visible. L'acuité visuelle est réduite à dénombrer les doigts à 3 mètres.

Quelques phénomènes généraux relèvent tout particulièrement notre attention : une leucocytose à 15.000, troubles rénaux, hématuries, hémorrhagies et hypocoécémie au niveau de l'oreille droite, élévation thermique respec-

tive (38° à 38°3) pendant quelques jours diminuant peu à peu sans effet du traitement.

Examen ophtalmologique : Sang : hémoglobine, 80 pour 100; hématies, 3.920.000; leucocytes, 3.000; polymorphes neutrophiles, 68 pour 100; éosinophiles, 1 pour 100; lymphocytes, 1; monocytes, 6 pour 100; lymphocytes, 25 pour 100. Dose, *Hébre leucopénie*. Réaction de Bordet-Wassermann négative; réaction de Verneux réaction, 0; 10.10.10. Fonction lombaire (18 Avril 1945) : Examen chimique : glucose, 0 g. 68; albumine, 0 g. 70; chlorures, 7 g. 3.

Examen cytologique : cellule de Nagotte, 543 éléments par millimètre cube; lymphocytes. Très rares polymorphes. Dose, lymphocytes mastoïdes. Urines normales. Devant cet ensemble, le diagnostic d'abcès sympathique, à localisation postérieure prédominante, ne peut faire aucun doute, et le traitement classique est aussitôt institué (calicyle de soude intraveineux, éthérol intramusculaire, etc.).

L'inflammation étant lentement à cette thérapeutique, nous essayons une cure de pénicilline. Les injections sont commencées le 19 Avril 1945 dans le service du Prof. Dupré. Du 19 au 27 Avril, il est fait en injections intramusculaires 500.000 unités de pénicilline. Le traitement local se borne aux instillations d'atropine. Le 1er Mai, à la fin de la cure, A... accuse une amélioration très nette de l'acuité visuelle qui mesure 2/10. La température est normalisée, les céphalées et l'hypocoécémie ont disparu. À l'ophtalmoscope on note un éclaircissement considérable du corps vitré, mais, par contre, la présence d'un décollement de la rétine au voisinage de l'ora-serrata, circulaire, surtout très marqué dans les secteurs inféro-interne et inféro-externe.

Nous prescrivons le diéthylstilbestrol et une série d'injections intraveineuses de novarsénofène.

Après la dernière injection, à savoir une dernière favorable et le 1er Juin 1945 toute trace de soulèvement de la rétine a disparu; la coupe vitrée s'est recrée entière et, bien qu'il y ait encore une certaine papulose érythémateuse, l'acuité visuelle est d'1/10 avec un sphérique concave de une dioptrie.

Examen biochimique lombaire est alors pratiqué : il donne les résultats suivants :

Examen chimique : glucose, 0 g. 69; albumine, 0 g. 67; chlorures, 8 g. 10.

Examen cytologique : à la cellule de Nagotte, 400 éléments par millimètre cube. Lymphocytes.

Quelle est l'action de la pénicilline dans l'amélioration constatée? L'évolution de l'ophtalmie sympathique est trop capricieuse pour qu'on puisse, d'après un cas unique, conclure à une efficacité thérapeutique réelle. Il est cependant intéressant de souligner cette amélioration; d'autres essais sont indispensables, qui viendront peut-être confirmer ce bon résultat.

Ainsi bien n'est-ce pas ce point de thérapeutique qui fait l'objet de cet travail. Notre observation est d'un enseignement plus général. Elle nous permet de préciser certaines constatations cliniques, en particulier l'importance à savoir la prédominance des *méninges* dans l'ophtalmie sympathique. Entreprises d'abord cliniquement, puis mises en évidence par la ponction lombaire (Correille²), elles ont été considérées comme la preuve d'une transmission de l'infection par la voie intracranienne. Nous pensons qu'elles ont une signification différente en raison de leurs caractères évolutifs. Dans notre observation, comme dans celles que nous avons compilées, elles surviennent en même temps que les phénomènes généraux, au moment où déboutent les accidents oculaires sympathiques, parfois même quelque temps après. Tout se passe, non comme si la réaction méningée était un rebil dans le passage de l'infection d'un œil à l'autre, mais comme si elle était un phénomène concomitant de l'ophtalmie sympathique, un élément fondamental d'une « *maladie sympathique* » éclatant brusquement, après un intervalle libre, à la suite d'une plaie oculaire perforante sympathisante. On ne peut, en effet, concevoir que la propagation ascendante vers la rétine se fasse d'abord par un mécanisme unique, mais de la méninque vers l'uvéa serait immédiate, fulgurante.

L'hypothèse qui fait de l'ophtalmie sympathique une affection générale a déjà été émise; l'infection, tout d'abord localisée, pourrait exceptionnellement demeurer telle (ophtalmie sympathisante sans ophtalmie sympathique : Fuchs³, Meller⁴, Marchesani⁵, Felsenfeld⁶); elle diffuse d'ordinaire par voie hématochrome après un stade d'incubation variable, en frappant avec prédilection certains tissus : uvée, méninges, oreille interne. Pour appuyer cette conception Redolob réclamait une preuve de la réaction méningée plus évidente que les seuls signes cliniques. Le laboratoire nous fournit la réponse, et c'est sur ce point, à notre avis capital, qu'il convient d'insister.

* *

Le syndrome méningé clinique est toujours peu marqué. La céphalée très fréquente est d'intensité moyenne, de durée variable, mais surtout occipitale; les vomissements sont exceptionnels; on ne constate ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig; l'atteinte de l'audition instantanée est plus ou moins accusée suivant les sujets. Et cependant dans certains cas, l'inflammation méningée, toujours du type lymphocytaire, se traduit par une abondance extrême d'éléments mononucléaires : 543 éléments chez notre malade; 175.12 et 63.03 (Correille); elle peut par contre avoisiner la normale comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION II. — Jean L., employé à la S.N.C.F., est opéré à l'œil droit le 15 Mai 1945 de cataracte totale bilatérale. Aucun incident opératoire. Les suites sont normales puisque le 30 Mai 1945 il est sorti avec une acuité visuelle de 10/10 avec +11. Cependant le 7 Juin 1945, il revient seussant devant l'œil gauche la perception d'un point noir. L'œil droit est toujours en bon état. À gauche l'acuité visuelle demeure égale à 10/10 sans correction; aucune lésion des membranes profondes oculaires; mais l'examen biomicroscopique révèle l'existence de précipités dysant de descemetite. On pense à la possibilité d'une forme fruste d'ophtalmie sympathique, toute autre cause étant éliminée. La ponction lombaire donne les résultats suivants : cellule de Nagotte, 1.22 éléments par millimètre cube; lymphocytes. Bordet-Wassermann négatif. Sans l'influence du salicyle de soude l'amélioration est rapide.

Il semble que la lymphocytose rachidienne soit dans l'ensemble proportionnelle à l'intensité des phénomènes sympathiques et qu'elle en suit l'évolution, diminuant à mesure que ceux-ci s'atténuent. Les examens sont encore trop peu nombreux pour que nous en concluons toutes les modalités. Nous ignorons s'il existe des cas d'ophtalmie sympathique sans réaction méningée étiologique, comme il en existe sans surdité; nous ne savons pas si les rechutes fréquentes dans la maladie s'accompagnent de nouvelles poussées de lymphocytose. Des recherches complémentaires sont indispensables.

L'existence de cette *méninque lymphocytaire* apparente l'ophtalmie sympathique à des conditions cliniques différentes. Une opinion exprimée par les auteurs japonais admet une certaine identité entre cette affection d'une part, la maladie de Harada (uvéite bilatérale spontanée, avec phénomènes méningés du type lymphocytaire, décollement rétinien, troubles auditifs, modifications pétiées et pigmentaires de l'uvée. Vogt d'autre part). Les auteurs français se sont montrés jusqu'à présent plus réservés, bien qu'on assiste à une révision parallèle de nos connaissances sur l'étiologie des *irido-cyclites*. C'est sans doute parce que la

1. R. FUCHS : Arch. f. oph., 1903-1909.

2. J. MELLER : Arch. f. oph., 1910.

3. O. MARCHESANI : Zeitschrift f. Aug., 1902.

4. W. FELSSENFELD : Arch. f. oph., 1902.

5. G. VOGT : Société de Pathologie comparée, 14 décembre 1944.

6. J. CORREILLE : Thèse de Bordeaux, 1934.

1. REDOLOB : Annales d'ophtalmologie, 1923, n° 8.

9. Y. MELLER : Annales d'ophtalmologie, Août 1902

maladie de Harada commence seulement à susciter des observations, soit du syndrome complet, soit de formes voisines (obs. de A. Magitot et A. Dubois-Ponsien⁹, de Déjean et Viallet¹⁰, de M^{me} Schiff-Verdhauser¹¹, de A. Dollfus, P. Garcin, J. Guillaume et B. Troche¹²), ou que les réactions méningées sont à peine précises. Pour nous le plus récemment, au point de vue clinique, se justifie d'une manière complète et notre observation l'autorise d'autant plus que le malade a présenté un décollement circulaire de la rétine qui a complètement guéri et une surdité unilatérale passagère.

Au surplus, le complexe clinique, véritable triade symptomatique: *uvéite bilatérale, réaction méningée lymphocytaire, troubles neurologiques*, appartient non seulement à l'ophtalmie sympathique, à la maladie de Harada et à ses formes frustes, mais peut-être même au syndrome de Ilcerford (Il. Coppez et R. Dujardin¹³), chacune de ces infections, en dehors d'une symptomatologie méningo-uvéale commune, se différencie par des caractères particuliers qui permettent de l'identifier. Il ne s'agit pas pourtant que leur origine pathogène soit une et que le virus en cause soit le même pour chacune d'elles. On connaît d'ailleurs des uvéites bilatérales accompagnées de lymphocytose rachidienne dont l'agent est bien identifié (proche-ictéro-hémorragique). Il s'agit plus vraisemblablement de syndromes cliniques voisins, dus à l'action de virus à tropisme semblablement éolétique (uvé. méninges, appareil de l'audition).

Si jusqu'à présent l'ophtalmie sympathique paraissait s'isoler de la pathologie générale, une sémiologie plus complète semble devoir démontrer cette solitude. A défaut d'étiologie spécifique démontrée (et les recherches bactériologiques ou expérimentales sont demeurées infructueuses) les données de la clinique peuvent servir de bases à une nosographie provisoire.

IMPORTANCE CAPITALE DE LA NOTION D'ÂGE DANS L'INTERPRÉTATION DES STATISTIQUES RELATIVES À LA VACCINATION ANTI-DIPHTÉRIQUE

Par Robert RENDU
(Lyon)

Diverses statistiques vaccinales ont constaté que la morbidité et la létalité diphtériques des vaccinés étaient inférieures à celles des non-vaccinés : on en a conclu hâtivement à l'efficacité du vaccin ; une pareille déduction est erronée parce qu'elle ne tient pas compte de l'âge respectif des vaccinés et des non-vaccinés.

MORBIDITÉ DIPHTÉRIQUE SUIVANT L'ÂGE.

On sait depuis longtemps que la diphtérie est beaucoup plus fréquente à l'âge pré-scolaire qu'à l'âge scolaire. Cette plus grande réceptivité des jeunes enfants a été notée par tous les auteurs. Le maximum de fréquence s'observe : à l'âge de 2 à 7 ans d'après Guersant, de 3 à 6 ans d'après Troussseau, de 2 à 5 ans d'après Rilliet et Berthez¹, de 2 à 4 ans d'après Turpin, Bernery et Loeper², de 1 à 5 ans d'après Jules Renault.

D'une statistique de Barthès³ portant sur 1.508 cas observés à Paris, pendant vingt ans, à l'Hôpital Sainte-Eugénie, il ressort que le nombre le plus élevé de cas correspond aux âges de 2, 3, 4 et 5 ans. De 0 à 5 ans inclus (âge pré-scolaire), on compte 1.200 cas alors que, de 6 à 14 ans (âge scolaire), on n'en trouve que 302, c'est-à-dire quatre fois moins : compte tenu de l'incidence durant de ces deux périodes (6 et 9 ans), on peut dire que

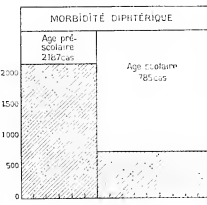


Fig. 1. — Morbidité diphtérique, suivant l'âge, à Paris (d'après Barthès, Baudouin et J. Renault).

la morbidité moyenne est six fois plus élevée pendant la première que pendant la seconde ; autrement dit de 0 à 5 ans, un enfant a chaque année, en moyenne six fois plus de chance de contracter la diphtérie que de 6 à 14 ans.

C'est à des chiffres presque identiques qu'aboutit

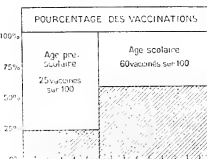


Fig. 2. — Pourcentage des vaccinations, suivant l'âge, à Paris (d'après Reverdy et Beson⁴).

la statistique de Baudouin⁵, basée sur 494 cas observés en 1905 à l'Hôpital Troussseau (anciennement Hôpital Sainte-Eugénie).

D'après la statistique de Jules Renault⁶ qui repose sur 970 cas, traités de 1911 à 1927, à l'Hôpital Saint-Louis, la morbidité moyenne à l'âge pré-

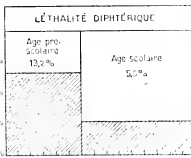


Fig. 3. — Létalité diphtérique, suivant l'âge, à Paris (d'après Baudouin et J. Renault⁵).

scolaire serait seulement deux fois plus forte que celle observée à l'âge scolaire ; cette différence tient probablement au fait que la proportion des jeunes enfants dans la population parisienne était nettement moindre de 1911 à 1927 qu'en 1905, du fait

de la baisse considérable du taux de natalité⁶.

Si nous fussons les statistiques de Barthès Baudouin et J. Renault, on voit que la diphtérie, compte tenu de l'âge, est deux fois plus fréquente à l'âge pré-scolaire qu'à l'âge scolaire (fig. 1).

Voyons quelques répercussions sur avoir cette notion sur l'interprétation des statistiques vaccinales. Supposons une collectivité infantile où l'on vaccine mille enfants d'âge scolaire et où l'on prend pour série-témoin simultanée mille autres enfants d'âge pré-scolaire ; si, au cours de l'année suivante, on compte quatre fois moins de cas chez les vaccinés que chez les non-vaccinés, on sera tenté de conclure à l'efficacité du vaccin, alors que cette différence de morbidité sera uniquement imputable à l'énorme fréquence de la diphtérie suivant l'âge : ce n'est pas fait touchant du doigt le peu de valeur des travaux qui ne tiennent pas compte de l'âge respectif des vaccinés et des non-vaccinés.

L'hypothèse que nous venons d'envisager se réalise, à un degré variable, dans beaucoup de villes où l'on a appliqué la vaccination obligatoire au cours de ces trois dernières années : l'expérience prouve, en effet, que les données de vaccination collective dénotent dans un beaucoup plus grand proportion les enfants d'âge scolaire que ceux d'âge pré-scolaire, et cela pour de multiples raisons : de 0 à 2 ans, la vaccination n'est pas obligatoire ; de 2 à 3 ans, avant l'âge d'admission à l'école maternelle, très peu de parents conduisent leurs enfants aux séances publiques de vaccination ; de 3 à 6 ans, un plus ou moins grand nombre d'enfants sont vaccinés à l'école maternelle, mais beaucoup ne la fréquentent pas et échappent à la vaccination ; de 6 à 15 ans, les enfants se trouvant sans sembler à l'école sans qu'on ait à les convoquer, la proportion des vaccinés est beaucoup plus grande. Ces diverses raisons expliquent pourquoi à Paris par exemple, d'après Reverdy et Beson⁴ le pourcentage des vaccinés n'atteint que 25 pour 100 des enfants d'âge pré-scolaire, tandis qu'il est de 60 pour 100 pour ceux d'âge scolaire ; autrement dit, on vaccine deux à trois fois moins à l'âge pré-scolaire qu'à l'âge scolaire (fig. 2).

A Berlin, où l'on a vacciné 88.172 enfants en 1928, Seligmann⁸ note que, de 0 à 4 ans, il y a eu 6 pour 100 de la population vaccinée tandis que, de 5 à 14 ans, il y en a eu trois fois plus (18,6 pour 100).

Il est une autre façon de se rendre compte de fait que la proportion des enfants vaccinés est bien moindre dans le premier âge que plus tard, c'est de calculer, en portant des chiffres et-dessus, l'âge moyen des vaccinés et celui des non-vaccinés. C'est ce que nous avons fait.

Le dépeuplement, auquel nous nous sommes livrés, de 162 cas de diphtérie infantile observés en 1944 dans les communes de Rhône autres que Lyon, nous a montré que l'âge moyen des 59 diphtériques vaccinés était de 8 ans et celui de 105 diphtériques non vaccinés de 4 ans.

Ainsi donc, il est prouvé que, même dans le pays à vaccination obligatoire comme la France les enfants d'âge pré-scolaire sont vaccinés dans une proportion beaucoup moindre que ceux d'âge scolaire ; comme à l'âge de la réceptivité maximale de 1 à 5 ans (J. Renault), il est donc illusoire comme on le fait d'habitude, de tirer arguments de comparaisons statistiques portant sur des enfants d'âge différent, ce qui équivaut à comparer des choses non comparables.

LÉTALITÉ DIPHTÉRIQUE SUIVANT L'ÂGE.

L'observation clinique prouve que, à l'âge pré-scolaire, la diphtérie est non seulement plus fréquente mais encore bien plus grave. Les statistiques hospitalières de Baudouin et J. Renault⁵ vont nous en fournir la preuve : la létalité est maxime

9. A. MAGITOT et DEBOIS-POUSSEN : *Annales d'ophtalmologie*, Avril 1940.

10. Ch. DÉJEAN et H. VIALLET : *Bulletin Soc. Opt.*, Paris, Juin 1939.

11. M^{me} SCHIFF-VERDHAUSER : *Bull. Soc. Opt.*, Paris, Avril 1939, 247.

12. A. DOLLFUS, R. GARCIN, J. GUILLAUME et R. TROCHE : *Soc. Opt.*, Paris, 19 Octobre 1940.

13. J. COPPEZ et R. DUJARDIN : *Archives d'ophtalmologie*, Juin 1938.

14. RILLIET et BERTHEZ : *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, 2^e éd., Paris, 1904, 3, 261-2.

15. R. TURPIN, G. BERNERY et J. LOEPER : Remarques sur la distribution des maladies infectieuses de l'enfance suivant l'âge et le sexe. *La Presse Médicale*, 18 Septembre 1933, 169.

3. A. SANNÉ : *Traité de la diphtérie*, Paris, 1877, 319. 1. Statistique de Barthès a été reproduite par DORTCH et de LA VIGNE dans leur *Traité d'ophtalmologie*, 1927.

5. BAUDOUIN : La diphtérie à l'Hôpital Troussseau en 1905. *Traité de Paris*, 1908, 277.

6. J. RENAUD : La vaccination anti-diphtérique. (*Imprimerie Nationale*) Paris 1908.

6. Le taux de natalité par 1.000 habitants était de 26 à 29 pour 1.000 en 1905, de 20 à 22 en 1927, et de 13,5 en 1927. *Annuaire Statistique de la ville de Paris*, 1922, 107.

7. BERNERY et BESON : Sur le pourcentage des enfants de Paris correctement vaccinés contre la diphtérie et le tétanos. *Académie de Médecine*, 1er Mai 1945.

8. SELIGMANN : Résultats de la vaccination préventive active en un an. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1929, 27, 417.

9. RENDU : *Loc. cit.* — J. RENAUD : *Loc. cit.*

u cours de la première année, où elle varie de 1 pour 100 (Baudoin) à 50 pour 100 (J. Renault) ; le bœuf ensuite progressivement pour tomber à 0 à la douzième année (0 dixième année (0 pour 05 cas), à l'âge de la mortelle la plus forte est de 1 à 5 ans (J. Renault).

Si nous totalisons ces deux statistiques hospitalières (157 décès pour 1.404 cas), nous voyons que la létalité moyenne est 13,2 pour 100 à l'âge pré-scolaire et de 5,5 pour 100 à l'âge scolaire (fig. 3) ; autrement dit la diphtérie est deux à trois fois plus meurtrière au cours des six premières années de la vie que de 6 à 14 ans. Les non-vaccinés se recrutent surtout chez les enfants d'âge non scolaire et es vaccinés chez ceux d'âge scolaire, il est facile de comprendre pourquoi la létalité des diphtériques non vaccinés est en général supérieure à celle des diphtériques vaccinés.

A Paris, les chiffres donnés par Fayot, Grenet, Larchevêque et Gournay, Ramon, Doherty et Thiroloix ont 16 décès pour 205 diphtériques post-vaccinaux, soit une létalité de 8,4 pour 100, alors que le pourcentage des décès chez les non-vaccinés atteignait, vers la même époque, 10,5 pour 100 à l'hôpital Enfants-Malades et 10,8 pour 100 à l'hôpital Trousseau¹⁰.

Prenez deux statistiques plus récentes, celles de Cathala et de Marquay¹¹ qui concernent toutes deux l'hôpital Trousseau et portent sur un total de 1.698 cas dont 147 décès : la létalité des vaccinés est 7,3 pour 100 et celle des non-vaccinés de 9,0 pour 100.

Ainsi donc, à Paris, la létalité des non-vaccinés est incontestablement supérieure à celle des vaccinés. Le vaccin en est-il la cause, comme le prétendent la plupart des auteurs ? Non ne le prouve, car l'âge moyen des non-vaccinés étant sensiblement inférieur à celui des vaccinés (Berardy et Besson), il est tout naturel que la létalité des premiers soit plus élevée que celle des seconds.

A l'appui de notre thèse, nous invoquerons les recherches faites à Lyon par Joseph Chaillet et ses élèves Rouzier, Revol et Tchao, au cours des années 1932 à 1939 : ces études minutieuses ont porté sur plus de 2.700 cas de diphtérie observés par le même chef de service dans le même hôpital ; elles ont prouvé que la diphtérie des vaccinés révélait les mêmes aspects cliniques et était sensiblement aussi grave que celle des non-vaccinés ; tandis que la létalité des vaccinés était de 9,9 pour 100, celle des non-vaccinés atteignait le chiffre très voisin de 10,6 pour 100¹². L'écart entre ces deux derniers chiffres est nettement moindre qu'à Paris (7,1 et 9,0 pour 100) : pourquoi ? tout simplement parce qu'à Lyon de 1927 à 1939, le Bureau d'Hygiène a organisé la politique systématique de la vaccination dans les écoles maternelles et non dans les écoles primaires¹³ ; de ce fait, l'âge moyen des diphtériques vaccinés se rapprochait davantage qu'à Paris de l'âge moyen des diphtériques non vaccinés.

CONCLUSION.

La notion d'âge apparaît comme capitale dans l'interprétation des statistiques relatives à la vaccination contre la diphtérie : en effet, la fréquence et la gravité de cette maladie sont beaucoup plus grandes à l'âge pré-scolaire qu'à l'âge scolaire ; or, au vaccin en général beaucoup moins à l'âge pré-scolaire qu'à l'âge scolaire (Berardy et Besson), si donc la diphtérie des vaccinés paraît moins fréquente et moins grave que celle des non-vaccinés, cela tient à la différence d'âge des deux groupes envisagés et non à l'action du vaccin.

En tout cas, aucune conclusion valable ne saurait être tirée de statistiques où l'on compare des diphtériques vaccinés avec des diphtériques non vaccinés dont l'âge moyen est différent.

CINQ ANNÉES DE CARENCE PHOSPHO-CALCIQUE

Nouvelles preuves de l'urgence des mesures prophylactiques indispensables (pain calcaire, graisses vitaminées, etc.)

PAR MM.

H. et M. HINGLAIS

(Paris)

La bibliographie des observations isolées, publiées en France, depuis 1941, sur la fréquence croissante des ostéopathies de carence, remplit actuellement plusieurs colonnes de ce journal. Parmi cet ensemble, un travail très récent de MM. Coste et Berger (1) présente un tout particulier intérêt. Ces auteurs produisent, en effet, la première statistique qui fasse ressortir, de manière saisissante, la progression régulièrement accélérée des conséquences de la famine calcaire subie en France par des millions de sujets depuis cinq ans (famine calcaire signifie, nous le rappellerons, carence simultanée de phosphore, calcium et vitamine D).

La statistique concerne particulièrement, en raison même de la spécialisation des auteurs, les sujets atteints d'ostéoporose avec fractures spontanées. Le graphique suivant, construit d'après leurs chiffres, en fait apparaître toute l'éloquence. Il exprime, mieux qu'aucun discours, le rythme d'accélération des ravages de la carence calcaire à mesure qu'elle se prolonge dans le temps (fig. 1).

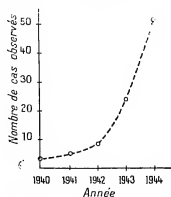


Fig. 1. — Accroissement de fréquence des ostéoporoses avec fractures spontanées depuis la guerre (d'après Coste et Berger).

Il est particulièrement instructif de rapprocher aujourd'hui de ce graphique ceux que nous avons publiés en Février 1941 — avant que ladite carence n'eût encore fait aucun mal sérieux à personne — en rappelant les conclusions et avertissements qui les accompagnèrent (2, 3, 4, 5, 6, 7) (fig. 2 et 3).

Au regard sur ces colonnes où, pour chaque catégorie d'individus, apparaissent, en noir, les apports de la ration et, en blanc, ce qu'il y manque montre d'un coup l'énormité du déficit quotidien, en ces matériaux essentiels. Déficit presque total dans toutes les catégories pour la vitamine D. Déficit variant de 60 à 92 pour 100 pour le calcium (et le phosphore) chez tous les sujets âgés de plus de 6 ans. Telle est la situation, qui se prolonge depuis des années.

Ceci étant rappelé, MM. Coste et Berger ont observé que les sujets atteints de fractures spontanées ont été surtout des vieillards (85 pour 100 de sujets de plus de 60 ans ; 2 seulement de moins de 40 ans, et plus particulièrement des femmes, 62 pour 100). Enfin, que les premières fractures ne se sont produites qu'après une période de latence assez longue (plusieurs mois) et n'ont commencé à se multiplier de façon vraiment frappante qu'au bout de deux ans.

Il est évident que tous ces faits étaient aussi aisément prévisibles qu'évitablement gras données que nous avons produites.

Nous avons rappelé, en effet (2), qu'un sujet normal, en état de jeûne complet, continue d'ali-

miner par ses urines et par ses selles 1 300 à 380 mg. de calcium par jour (8, 9, 10, 11). Bien que cette quantité soit fortement réduite (plus de 50 pour 100) au regard de ce qu'il élimine un sujet normalement nourri, elle reste pourtant considérable et le jeûneur la prélève entièrement dans ses réserves, c'est-à-dire en majeure partie dans ses os. La quantité de calcium contenue dans la squelette étant de 1 kg. environ, une élimination quotidienne de cet ordre épuiserait la réserve calcaire osseuse en huit ans environ (soit 12 pour 100 en moyenne par an environ).

Or, depuis cinq ans, la plupart des adultes sont, comme nous l'avons démontré, en état de jeûne calcaire presque absolu (92 pour 100 de déficit dans les apports alimentaires au delà de l'âge de 18 ans). La décalcification osseuse, sans égaler le rythme

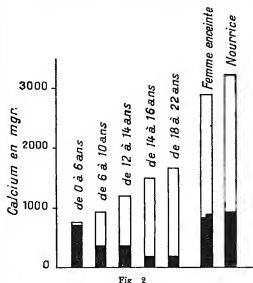


Fig. 2.

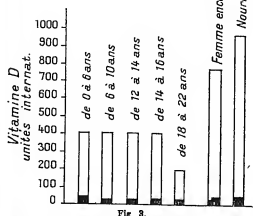


Fig. 3.

Fig. 2 et 3. — Le déficit du calcium et de la vitamine D dans les rations quotidiennes. Hauteur totale de chaque colonne : les apports tels qu'ils devaient être. En noir les apports tels qu'ils sont. En blanc, le déficit.

observé chez le jeûneur, doit logiquement s'en rapprocher chez un grand nombre de sujets et se chiffrer dans l'ordre de 5 à 10 pour 100 de la réserve totale par an. Ces pertes n'étaient pas uniformes mais plus marquées en certains points du squelette, on comprend qu'il appaissent assez vite chez les sujets les plus prédisposés, des points de moindre résistance où la fragilité devient extrême. Il va sans dire que la rapidité et l'intensité de ce processus varient largement selon les sujets : soit en fonction des différences individuelles très marquées qui existent dans le métabolisme calcaire soit en fonction de la richesse, elle-même très variable au départ, du stock calcaire des os.

PRÉDISPOSITION DU VIEILLARD. — Sans mettre en doute que d'autres facteurs plus complexes n'intè-

1. L'Utilisation du calcium est plus importante par les os que par les urines : environ 90 pour 100 chez le petit enfant et 60 pour 400 chez les adultes. De nombreux facteurs (exercice, café, alcool, etc.) font varier les valeurs relatives du calcium urinaire et du calcium fécal. La calcémie s'est donc un peu décalée, en l'absence de nutrition calcaire. En outre, le calcium fécal représente l'ensemble du Ca réellement exercé par le paroi intestinal et du calcium alimentaire non absorbé. Bref, la question est fort complexe et il ne faut pas l'oublier.

10. Lescé : Société médicale des Hôpitaux de Paris, 22 Février 1927. Fayot : Diphtérie des vaccinés, Thèse de Paris, 1927.

11. Société de Pédiatrie de Paris, 18 Janvier 1944 (in La Presse Médicale, 8 Avril 1944).

12. Cathala et Revay : De la diphtérie chez les vaccinés. Journal de Médecine d'Alger, 1941. — Tchao : Contribution à l'étude de la diphtérie des vaccinés. Thèse de Lyon, 1940.

13. H. et M. Hinglais : De la vaccination anti-diphtérique dans les écoles de la ville de Lyon. Lyon Médical, 28 Mai 1940, etc.

viennent en ces problèmes, le moins que l'on puisse dire est que ces raisons simples et claires contiennent certainement, pour une large part, à expliquer, outre bien d'autres choses, la fréquence ostensible du vieillard. La carence calcique, en effet, n'est pas un phénomène absolument inhérent à la diète de guerre. Même en période alimentaire normale, dans tous les pays où, comme en France, la consommation des produits laitiers est notablement inférieure à ce qu'elle devrait être, la carence calcique chez l'adolescent et chez l'adulte est un mal permanent. Et, si un grand nombre d'organismes peuvent (fort heureusement) satisfaire à leurs besoins stricts avec des apports inférieurs aux chiffres théoriques, un plus grand nombre encore n'y parvient point. Le développement incomplet du squelette, l'arrêt prématuré de la croissance (familles courtes, basiques courtes, etc.), les déformations ou sont les conséquences plus ou moins rapidement évidentes. L'équipement insidieux et continu de la réserve osseuse, pendant tout l'âge adulte, en prépare les conséquences tardives. A quoi viennent s'ajouter, chez la femme, les énormes emprunts qui résultent de la grossesse et de l'alimentation et qu'on ne trouve pas dans notre pays, par aucune des précautions alimentaires indépendantes.

On s'explique ainsi, très logiquement encore, que les vieillards aient été — en moyenne — les premières victimes évidentes de l'énorme carence calcique de guerre (pour la simple raison qu'ils se présentaient au départ avec la réserve calcique la plus réduite) et que les vieillards aient été, en moyenne — plus souvent touchés que les jeunes.

Les mêmes raisons, enfin, permettent de prévoir, avec la même certitude, qu'après les vieillards, tous les adultes, tous les adolescents, tous les enfants qui auront subi pendant des années cette terrible carence, en devront, à leur tour, inévitablement payer le prix, sous des formes peut-être différentes mais sans aucun doute non moins graves.

C'est pourquoi cela nous paraît un devoir de redire, à l'occasion de ces sévères exemples, les mesures qui doivent être prises, non pas pour réparer des conséquences déjà irréversibles, mais le moins pour en enrayer la plus profonde évolution.

LA SITUATION ACTUELLE. SES DANGERS. LES REMÈDES.

Nous avons expliqué, dans nos publications de 1911, que le brusque effondrement des apports phospho-calciques de la ration était dû essentiellement à la disparition du lait et de ses dérivés dans le régime.

Or, actuellement, la situation alimentaire, au point de vue des produits laitiers, est plus mauvaise qu'elle ne l'a jamais été depuis la guerre. Les dangers que nous avons signalés à cette époque restent donc aussi présents aujourd'hui, avec ce facteur l'aggravation qu'ils s'exercent maintenant sur des populations conduites, par cinq années de privation, à la limite de leurs ressources et de leur capacité de résistance. Les mesures que nous avions vainement recommandées il y a cinq ans restent donc plus urgentes que jamais.

Il n'est à changer aux chiffres publiés dans nos mémoires, ni aux mesures prophylactiques que nous en avions déduites. Seuls quelques points de détail nouveaux doivent être précisés.

LA QUESTION DES SELS DE CALCIUM. — Nous ne reviendrons pas sur la question de la valeur alimentaire — préventive et curative — des sels de calcium insolubles. Nous avons développé ce sujet en détail. Il est tranché. Les objections qui nous ont été opposées, à cet égard, ne reposaient que sur la survenue d'erreurs primaires. Les expériences refaites récemment sur ce sujet, par quelques auteurs français très consciencieux, n'ont pu que confirmer des conclusions depuis longtemps démontrées par les physiologistes américains. Mais le phosphate tricalcique, qui existait encore en abondance au début de l'année 1941, est ultérieurement devenu rare.

À défaut de ce sel, on devra donc provisoirement recourir à la seule source indubitable de calcium qui reste actuellement disponible: la craie, CoCa₃,

dont la teneur en calcium est à peu près la même que celle du phosphate tricalcique et qui peut se substituer à celui-ci poids pour poids (1 g. de calcium = 0,88 g. de phosphate) ou 2 g. de CoCa₃. Les Anglais ont, tout veillé, avec beaucoup plus de soin et d'efficacité que nous à maintenir la distribution du lait dans leur pays, ont néanmoins ajouté encore, à l'apport calcique de cet aliment, celui d'une dose quotidienne de carbonate de chaux mélangée au pain dans la proportion de 200 g. par 200 kg. de farine. Cette dose, après pulvérisation, correspond à 1 g. 15 de CoCa₃ environ par kilogramme de pain, soit, pour une ration quotidienne de 300 g., un apport de CoCa₃ voisin de 0 g. 35. Ce chiffre est évidemment très insuffisant dans notre pays où la politique du lait est tellement défective que, pendant la saison chaude actuelle, on en voit la distribution totalement suspendue, pour toutes les catégories de rations, pendant les semaines entières, par la tournée quotidienne survenue pendant le transport! Il conviendrait donc d'étudier, en fonction de ces faits, la dose maxima de CoCa₃ qui puisse être ajoutée à la farine sans nuire à la panification ni à la comestibilité, quitte à compléter éventuellement l'apport, sous une forme quelconque, jusqu'à concurrence des rations calciques quotidiennes indispensables.

LA QUESTION DU PHOSPHORE. — La substitution provisoire du CoCa₃ au (Po)₃Ca₃ aura le double inconvénient:

- a) De supprimer l'apport de phosphore apporté par le dernier et le plus précieux des aliments.
- b) De détruire l'harmonie du rapport Ca/P dans la ration.

Le premier fait est évidemment regrettable puisque la carence de phosphore, comme celle de calcium, n'a fait que s'aggraver depuis un an — au moins dans les villes — en fonction de la répartition de plus en plus partitionnée de la viande.

Quant au déséquilibre du rapport Ca/P, il est heureusement corrigé par l'absorption régulière de doses suffisantes de vitamine D.

BESOIN QUOTIDIEN DE LA VITAMINE D. — Lorsque nous proposons l'emploi du phosphate tricalcique, les doses quotidiennes de vitamine D que nous avions préconisées étaient les suivantes:

Rapport Ca/P normal (ingestion de phosphate tricalcique):	
Chez l'adulte âgé de 18 ans et au-dessus	200
Chez l'adulte	100
Chez la femme enceinte, la nourrice, le prématuré	800 à 1.000

Et ces doses étaient suffisantes pour un sujet normal en bilan calcique équilibré.

Mais si l'on emploie le CoCa₃, le rapport Ca/P devient défavorable, la dose quotidienne indispensable de vitamine D se trouvera accrue. Par ailleurs, la vitamine D ne peut plus être fournie actuellement en solution huileuse, mais en solution alcoolique, forme sous laquelle elle paraît être moins bien absorbée, et, surtout, moins active. Il sera donc prudent, en tenant compte de ces facteurs nouveaux, de porter les doses quotidiennes aux minima suivants:

U. I. par jour	
Rapport Ca/P normal :	
Prématuré	1.000
Enfant en croissance au régime de lait	1.000
Nourrisson en régime équilibré	400

Rapport Ca/P anormal (ingestion de CoCa ₃):	
Enfants et adolescents absorbant du DCO ₃	2.000
Adultes et vieillards	1.000
Femmes enceintes et nourrices	4.000 à 6.000

Depuis 1940, les Anglais ont incorporé la vitamine D à la margarine, distribuée sur tickets, à raison de 2 unités internationales par gramme. [Les enfants et les mères reçoivent en outre une préparation standardisée d'huile de foie de morue à raison de 100 et 200 U. I. par gramme (13).] On pourrait également incorporer indistinctement cette vitamine au sucre.

CONCLUSION.

Nous avons signalé, en Février 1941, l'existence — passée et insipide — de l'énorme carence phospho-calcique due à la disparition des produits

laitiers dans la ration depuis la guerre, carence aggravée par celle, non moins profonde, de la vitamine D. Nous avons rappelé les dangers que faisaient courir ces carences à la population française et précisés les mesures prises, en 1940, mais que des organismes pas été appliquées et les observations du Corp médical en font aujourd'hui sentir le prix.

Or, actuellement, la carence alimentaire en phosphore-calcium-vitamine D, loin de s'atténuer, s'est encore aggravée et, de plus, elle s'exerce désormais non plus sur des organismes encore munis de riches réserves comme, par 1940, mais sur des organismes profondément épuisés. La statistique récente de M. Coste et Berger montre à quel rythme s'accroît chaque année les conséquences d'une telle situation. Les mesures prophylactiques s'imposent donc plus que jamais. La santé des femmes — pour ne parler que d'elles — est en crise.

Ces mesures impliquent:

1° et avant tout la création d'une politique du lait. Non pas, certes, la réalisation immédiate de l'insoluble; mais, du moins, la cessation dans le plus bref délai du gaspillage actuel de cet aliment irremplaçable: la réorganisation de la collecte et des transports laitiers; la suppression de l'écrémage excessif imposé par l'Allemagne; la réduction aux pourcentages légaux de 1930 l'application surveillée des procédés provisoires de conservation, reconnus inoffensifs et efficaces (12); la reconstitution de stocks de lait concentré, fabriqués en France ou importés; l'encouragement de la fabrication et de la distribution aux familles, sous forme de fromages cuits de bonne qualité (au lieu des fromages actuals de basse venue, crequés, dé-séchés, aux pures très grasse, fruits d'une fermentation impure et loquace dans des laits dégraissés).

2° L'apport actuellement indispensable, sur les principes que nous avons fixés, d'une ration comestible et hygiénique de sels calciques et de vitamine D, aisément réalisable, par exemple:

a) En incorporant au pain quotidien du phosphate tricalcique ou provisoirement, à son défaut, du carbonate de chaux dans toute la limite du possible;

b) En incorporant au sucre ou au beurre la vitamine D, dont l'innocuité, aux doses utiles, est absolue.

3° La création d'une propagande active dans le Corps médical et dans le public même, dont l'attention serait ainsi attirée sur ce problème et sur l'importance capitale qu'il revêt, non seulement pour le développement et l'entretien du système osseux mais plus encore peut-être parmi les facteurs essentiels de la résistance générale de l'organisme.

Postérieurement à la rédaction de cet article, l'Académie de Médecine vient de donner un avis favorable à l'incorporation de CoCa₃ à la farine (séance du 9 Octobre 1945) dans les proportions adoptées par le Ministry of Food à Londres. Cette heureuse mesure reste encore incomplète car les rations de la guerre sont la plus forte ration de terre qu'en France on le déficit calcique est par conséquent beaucoup plus grave.

En outre, le Ministry of Food a également fait incorporer de la vitamine D aux graisses alimentaires, mesure de complément indispensable qu'il n'a pas été envisagé ici.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) COSTE et BERGER. — La Situation des Hospitaliers de Paris, 7 Juin 1945. — II. M. H. BREVET. — Carence calcique et rôle alimentaire. Vol. 35 pages. Masson et Cie, éd., 159, Bd Saint-Germain, Paris. — (2) H. M. BREVET. — Mémoire remis à la Commission du Rationnement de l'Armée, 15 Mars 1941. — (3) H. M. BREVET. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 1941, 424, 372. — (4) H. M. BREVET. — La Presse Médicale, 28-29 Juin 1941, 901. — (5) H. M. BREVET. — Bulletin de la Société d'Hygiène Alimentaire, 1941, 28, 100. — (6) H. M. BREVET. — La Presse Médicale, 15-21 Février 1942. — (7) H. M. BREVET. — La Presse Médicale, 11-17 Mars 1942. — (8) BREVET. — J. A. M., 1941, 114, 218. — (9) ALON. — Biochem. Jour., 1944, 12, 287. — (10) BARRA, AMMOND et AL. — J. Clin. Invest., 1937, 7, 55-66. — (11) SMITH et SMITH. — J. Biochem., 1937, 69, 668. — (12) G. BARRA. — J. Clin. Invest., 1940, 46, 160. — (13) H. M. BREVET. — Congrès d'Hygiène de la Santé Publique à Paris 1945. — (14) H. M. BREVET. — J. Clin. Invest., 1941, 10, 111, 228.

2. A la suite d'un de nos rapports sur ce sujet, le Professeur Toux a fait modifier, sous nos directives, la formule des biscuits distribuant aux enfants dans les écoles et les Services de l'Armée. Si nous en croisons certains de ces décisions ne semble pas avoir été rigoureusement appliquée. Aucune autre mesure analogue n'a été prise.

LA SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE BILATÉRALE

PAR VOIE MÉDIANE EXTRAPÉRITONÉALE

Par J. KUNLIN

(Paris)

Les indications de la double sympathectomie lombaire deviennent de plus en plus fréquentes. L'utilisation d'une seule incision médiane, en vue de la section bilatérale de la chaîne sympathique, avait paru intéressante. Le même auteur s'occupant de cette chirurgie jusqu'à ce qu'une voie transpéritoneale avait amené la main et l'instrument du chirurgien sur la face antéro-latérale de la colonne vertébrale où se niche le sympathique lombaire. Mais que l'on ait utilisé, après pénétration dans la cavité péritonéale, soit la voie latéro-colique (Diez, Leriche), soit la voie latéro-antérieure (Théodorou, Sidiou), on s'est vite rendu compte des difficultés d'abord non négligeables : masses intestinales géantes chez des malades dormant mal ou un peu gros ; limitation du jour et du champ opératoire par des pédicules vasculaires ; risques d'adhérences ; opération plus choquante. Cette technique transabdominale ne s'est pas imposée et a cédé le pas à l'incision bilatérale actuellement classique soit en un temps chez des malades résistants, soit, le plus souvent, en deux temps, à plusieurs jours d'intervalle au moins. C'est la conduite suivie par mon maître, le Professeur Leriche, durant ces dernières années.

Je me suis demandé, pourtant, s'il n'y avait pas moyen de raccourcir et de durcir l'hospitalisation, les douleurs des malades devant subir la section bilatérale de la chaîne. En passant par voie médiane et extrapéritoneale, l'intervention semblerait réalisée en une séance opératoire et par une seule incision après décollement du péritoine partiel sur presque toute sa circonférence.

Pour ce faire il s'agirait tout d'abord de voir si le péritoine se décolle facilement dans la région parietale antérieure ; s'il est assez résistant pour ne pas se déchirer, et si ce vaste décollement du sac péritonéal n'a aucun inconvénient pour les suites opératoires.

Chez un premier malade j'ai commencé par faire une sympathectomie lombaire médiane par une incision à la voie transscapulaire paramédiane (un tiers

de l'incision au-dessous, les deux autres tiers au-dessus de l'ombilic). Le péritoine, résistant, s'est décollé facilement, et l'abord de la chaîne sympathique a été aisée. Les suites ont été parfaites. Encouragé, j'ai procédé chez un autre malade à la sympathectomie lombaire bilatérale en faisant une incision médiane. Le péritoine était moins résistant, le décollement plus difficile, mais la vue sur la région paravertébrale a été excellente et l'ablation de la chaîne de L.2 à L.4 s'est effectuée normalement.

Enfin nous avons utilisé cette voie chez 32 malades. Les suites opératoires ont été toujours saines. Dans un cas je n'ai pu faire le décollement péritonéal, que d'un côté, très difficilement ; j'ai renoncé de l'autre côté à cause de la minceur extrême et de la très grande adhérence de la séreuse pariétale et j'ai passé par voie transpéritoneale et décollement latéro- et rétro-colique. Dans un autre cas, le péritoine s'est d'emblée révisé tellement fragile et collé à la gaine postérieure des droites que j'ai rapidement abandonné et j'ai passé par le ventre. Il est vraisemblable qu'avec beaucoup de patience et de minutie on aurait finiement le dire, mais même dans la forme médiane il est d'habitude il est plus résistant et se clive facilement il était d'un très grande fragilité. C'est dire que par voie latérale classique on aurait aussi pu le déchirer assez facilement (ce qui est tout à fait exceptionnel, mais cela peut arriver).

Voici rapidement les temps successifs de l'intervention.

I. Anesthésie : Comme d'habitude la raché, quand elle est bonne, est la meilleure. Nous préférons la précrème à la novocaïne parce qu'elle donne une anesthésie de plus grande durée que cette dernière. La raché est à éviter, pourtant, chez des malades atteints d'artériosclérose grave avec menace de gangrène. En évitant l'anesthésie qui a un résultat peut favoriser l'extension du processus thrombotique. Quand nous devons avoir recours à l'anesthésie générale, nous administrons la plus souvent de l'éther après préparation à la morphine-atropine. Avec le protoxyde d'azote ou le cyclopropane administrés seuls la pousse abdominale et la contracture peuvent être très gênantes.

II. Position de l'opéré : couché sur le dos, avec un coussin sous la région dorso-lombaire. Si l'on dispose d'une table adéquate, on la casse légèrement sous les reins du malade de façon à mettre le malade en lordose.

III. Incision : médiane de 15 à 20 cm., 2/3 au-dessus de l'ombilic, passant à gauche de celui-ci.

IV. Après incision prudente de la ligne blanche

on libère le bord de celle-ci et on le suture au moyen de 2 ou 3 pièces de Kocher ou de Muxus. Le décollement péritonéal est obtenu facilement. Il est parfois facile. Parfois très difficile. Le plus souvent il est assez laborieux et exige beaucoup de douceur et de patience. Dans la région ombilicale, malgré les adhérences, nous n'avons pas rencontré de difficultés particulières. La zone la plus difficile siège à la face postérieure des droites où la séreuse pariétale adhère fortement à son faisceau intime à la face profonde de la gaine de ce muscle.

Le moyen le plus commode pour la séparer est encore le bistouri, tout au moins dans la région paramédiane. Quand on emploie le dissecteur moussin il vaut mieux clipper en séparant la paroi du péritoine que refouler le péritoine de la paroi. On peut injecter du sérum physiologique pour faciliter le clivage.

Quand on arrive sur la partie charnue du muscle transversaire le décollement se fait plus facilement et devient très aisé dès qu'on approche du flanc et de la fosse lombaire. Il est exagéré, sauf dans la région ombilicale où de petits vaisseaux doivent être d'habitude liés ou coagulés.

V. La découverte de la chaîne sympathique s'effectue comme d'habitude. Les deux écarteurs de Leriche utilisés dans l'intervention classique latérale ne sont pas indispensables. Des valvès de Doyen assez longues peuvent à la rigueur suffire.

La vue est très directe sur la partie moyenne et inférieure de la chaîne lombaire. On ne peut en avoir une vue générale par la corde formée par le sac péritonéal tendu entre la région sous-costale et la région inguinale. Mais on arrive assez facilement sur L.2 et L.1. Les nerfs sympathiques sont accessibles par cette voie. Mais pas d'une façon commode.

Tout récemment j'ai utilisé cette voie avec M. Werquin pour faire, en même temps qu'une résection sympathique lombaire bilatérale allant de L.2 à L.4, une résection de l'artère iliaque externe droite. L'incision médiane avait été déplacée un peu vers le bas.

Les suites opératoires ont été très simples. Il faut noter que le vaste décollement péritonéal n'a entraîné aucun trouble du péritoine, aucun épanchement comparable aux causes de ces opérations intrapariétales. Il n'y a pas non plus d'hématome ni d'autre collection liquidale. Il est bon de rappeler à ce propos que les hématomas compliquant les sympathectomies lombaires sont presque toujours d'origine pariétale.

(Service du Prof. R. LANCEN,
Hôpital Américain de Paris.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Octobre 1945.

La pénicilline en pédiatrie. — MM. R. Debré et Moxiziac ont traité 236 enfants par la pénicilline : dans les méningites aiguës à méningocoques, il est logique d'employer d'abord les sulfamides, mais on doit leur substituer la pénicilline si leur essai ne s'est pas montré concluant au bout de 24 ou à la rigueur de 48 heures ; les méningites à pneumocoques doivent être traitées d'emblée par la pénicilline et si une aménioration ne survient pas rapidement, il faut employer la pénicilline par voie ventriculaire. Dans les broncho-pneumonies, la pénicilline en injections intramusculaires paraît douée d'une certaine efficacité ; on peut lui associer des inhalations d'aérosols de pénicilline ; le traitement doit être poursuivi pendant une dizaine de jours au moins pour éviter les rechutes. L'injection intracutane de pénicilline depuis deux à quatre heures consécutives des résultats supérieurs à ceux des sulfamides. La pénicilline a une action manifeste sur les infections cutanées des nourrissons, une action douce sur les antro-mastoidites.

— M. Lemerle expose les résultats du traitement d'infections générales graves par la pénicilline : 10 apéritifs à staphylocoques ou 10 gérillons, 10 staphylocoques malignes de la face avec 9 guérisons, 20 apéritifs à streptocoques hémolytiques avec 15 guérisons, 1 apéritif à streptocoques non hémolytiques avec 2 guérisons, 1 apéritif à streptocoques anaérobies avec 1 mort, 5 apéritifs à *Bacillus funduliformis* avec 2 guérisons, 2 apéritifs à *Streptococcus pyogenes* avec stérilisation complète de l'infection mais mort par septicémie aux 66 et 147 jours, 1 foie appendiculaire à 3

B. funduliformis avec 1 guérison. Il semble bien que la plupart de ces malades seraient morts sans la pénicilline.

Note sur un papillome infectieux chez le rat. — MM. Roussy et M. P. Guérin ont observé chez le rat l'apparition de papillomes infectieux sur la queue de papillomes infectieux ayant la structure du *Molluscum contagiosum*, avec les inclusions cytoplasmiques caractéristiques ; sa transmission est assez difficile ; la greffe, les frictions après rasage ou irritation cutanée, l'injection intracutanée de broyat ont échoué ; seules, les frictions après stérilisation ont réussi dans 2 cas. Il est vraisemblable que ce papillome provoque, comme chez l'homme, par un ultra-virus.

Pour le retour à l'heure normale d'hiver. — M. Laignel-Lavastine demande à l'Académie d'adopter le ven d'été.

L'Académie reconnaît la grande utilité sociale de l'avance de l'heure en été, mais finit remarquer que les mêmes causes économiques ne jouent pas en hiver et que c'est un avantage physiologique et psychique de vivre conformément à l'heure vraie, demande le retour à l'heure normale d'hiver.

— Ce vote est renvoyé pour étude à la Commission d'hygiène.

L'immunité dans la syphilis expérimentale. — M. P. Gassiot, après une expérimentation de plusieurs années, montre qu'un traitement intensif des animaux syphilités depuis plus de 3 mois entraîne la stérilisation, à en juger par l'épreuve du transfert des ganglions mais qu'il assiste d'un clat réfractaire lorsqu'une réinoculation est pratiquée dans le délai d'un an ; cet état s'élève progressivement à un état d'immunité absolue lorsque l'apport nouveau de virus produit une syphilis inapparente. De telles constatations ne peuvent être expliquées par la doctrine immunologique.

L'énergéométrie. — M. G. Bidon montre comment, par une méthode de mesure du travail humain ou énergétique, il peut mesurer en kilogrammes et enregistrer en graphique la valeur musculaire d'un groupe sain ou

déficent. On peut donc ainsi établir le taux d'ineffectivité en fonction des deux conditions physiques : amplitude du mouvement et valeur énergétique des muscles qui le commandent.

Lucien BOUTQUIN.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Octobre 1945.

M. le Président prononce une allocution à l'occasion du décès de M. le Ray des Barres.

M. le Président propose à l'Académie d'adopter la proposition de syndrôme dictée à la précédente séance par M. Pervin, un cas où l'application d'un appareil plâtre lui suivie de la fente presque totale des muscles de l'avant-bras.

L'encolure des fractures du cou du fémur sans appareil de visé. — MM. Menegeux et Lascoux montrent que la réduction des fractures du cou fémoral se fait plus aisément par la méthode de Leclaire et d'est-à-dire en flexion. Ensuite les auteurs font un forage à l'estime dans le contenu spongieux du cou avec un instrument mou qui guident ensuite une broche, par elle-même un clou de Smith-Petersen. La méthode appliquée à 17 cas, leur a donné d'excellents résultats.

M. Sédague préfère ne pas employer l'incision par morphine qui risque des accidents mortels ; dit qu'il ne faut pas mettre en abduction exagérée ; préfère s'en servir d'un appareil de visé.

M. J. Gossard raporte qu'un Américain on n'utilise pas en général d'appareil de visé. Il insiste sur la nécessité que la fracture soit immédiatement réduite et la main droite doit être prise les clefs de profil.

— M. Mouchet expose un système analogue à celui que vient de décrire M. Menegeux. Depuis des années cette méthode lui a donné d'excellents résultats.

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÉS

Le traitement médical de l'ectopie testiculaire

Dans l'ectopie testiculaire, la descente des glandes n'est très souvent que retardée; il est donc inutile d'entreprendre un traitement avant l'âge de 8 ou même 10 ans; mais il faut intervenir avant la maturité sexuelle car si le testicule ectopique est classiquement normal avant la puberté, il présente dans 70 à 90 pour 100 des cas non traités, des lésions atrophiques des tubes séminifères qui peuvent amener la stérilité; parfois même, les cancéres secondaires n'apparaissent pas; enfin la dégénérescence cancéreuse n'est pas exceptionnelle puisque Marion estime qu'elle survient chez 10 pour 100 des sujets non opérés en temps voulu. La théorie pathogénique des obstacles mécaniques est exacte dans un certain nombre de cas, mais elle est loin d'être valable pour tous, comme le prouve la fréquence des migrations spontanées à la période prépubertaire qui s'observeraient, d'après Williams, dans les 2/3 des cas; l'ectopie est souvent associée à l'insuffisance du développement des organes génitaux et de nombreux arguments existent en faveur d'un mécanisme hormonal du développement et de la descente des testicules.

Aussi la conduite à tenir en présence d'une ectopie testiculaire n'est-elle plus exclusivement chirurgicale. A l'actif de celle-ci, seule défendable s'il y a un obstacle mécanique, il faut mettre de beaux succès rapidement obtenus; mais sans compter le risque opératoire, elle n'est pas toujours innovatrice pour la glande, en particulier lorsque le pédicule étant court il doit subir une elongation; la possibilité d'atrophie complète et définitive de la glande n'est pas à perdre de vue. Parfois aussi, le testicule altéré et insuffisamment développé ou cesse de se développer après l'intervention; le traitement hormonal est alors le seul remède indifférent de l'ectopie. De toute façon, il paraît justifié de faire un essai d'opothérapie avant d'intervenir; les chances sont nombreuses de provoquer la migration et il ne semble pas que l'on doive craindre de gêner la descente en augmentant le volume du testicule.

Les modalités et les résultats de l'opothérapie viennent d'être précisés par MM. R. Clément et Cornet¹, résumant dans un article récent une expérience portant sur dix années.

Dans un grand nombre de cas, l'ectopie testiculaire uni- ou bilatérale est associée à l'insuffisance du développement des organes génitaux. Dans un premier groupe, les enfants ont l'aspect typique du syndrome adipo-génital de Babinski-Frédéric; le traitement indiqué est l'opothérapie anti-hypophysaire, de préférence en injections et à doses plus élevées que celles qui sont conseillées par les fabricants; ces cas sont les plus favorables; après douze ou dix-huit mois de traitement, l'obésité disparaît, les organes génitaux se développent, les testicules descendent, l'enfant se virilise et devient mieux. Dans un second groupe, il s'agit d'enfants cheilus, de taille et de poids très inférieurs à la normale, retardés somatiquement et psychiquement; l'opothérapie anti-hypophysaire doit être associée aux extraits surrénaux et thyroïdiens. Dans ces deux groupes, MM. Clément et Cornet ont obtenu la migration testiculaire chez un peu plus de la moitié des enfants traités.

L'ectopie du testicule normalement développé relève des hormones gonadotropes ou gonadostimulines; les diverses préparations sont étiotropes en unités Evans ou en unités analogues établies d'après le développement de l'appareil génital femelle; il n'est donc pas étonnant que pour une même dose d'unités Evans, l'action des produits sur le déve-

loppement et la migration des testicules soit variable.

MM. Clément et Cornet ont traité 8 enfants de 7 à 13 ans, dont 4 avaient une ectopie bilatérale, par l'hormone gonadotrope extraite d'urines de femme enceinte; les injections de 100 unités Evans ont été répétées deux fois par semaine par séries de 12, 18 ou 36; sur les 12 testicules ectopiques, les auteurs ont noté 5 succès complets, 4 succès partiels et 3 échecs; en général, la descente du testicule se produit rapidement et, en cas d'insuccès, il n'est pas nécessaire de continuer indéfiniment les injections. Un des résultats les plus brillants a été obtenu chez un enfant atteint d'ectopie haute dont les testicules n'étaient pas perceptibles; en neuf semaines, après injection de 1.800 unités, la migration fut complète.

Avec l'hormone gonadotrope extraite du sérum de jument gravide, les auteurs ont eu sur 8 testicules ectopiques, 5 succès complets, 1 succès partiel et 2 échecs; les doses utilisées ont varié de 400 à 11.200 unités; les succès se sont produits en 4 à 6 semaines avec des doses relativement faibles (800 unités Evans dans une ectopie bilatérale, 500 unités dans une ectopie unilatérale).

La gonadostimuline strigée à doses massives n'a été employée que dans deux cas; les essais n'ont pas été poursuivis et il semble que la réussite thérapeutique dépende moins de la dose totale administrée que de la répétition des injections.

Certains auteurs ont conseillé d'associer aux hormones gonadotropes le propionate de testostérone; mais l'action de l'hormone mâle sur la migration testiculaire n'est pas démontrée; MM. Clément et Cornet n'ont eu qu'un résultat favorable; M. Sautier-Moreau n'a eu qu'un échec. Il est d'ailleurs plus indifférent d'utiliser l'hormone mâle chez les jeunes garçons; il faut éviter de la prescrire avant 16 ou 18 ans pour ne pas risquer de provoquer une puberté précoce.

L'opothérapie thyroïdienne a eu son heure de vogue; MM. Clément et Cornet estiment qu'elle ne peut en général pas avoir une grande efficacité. La vitamine E ne paraît pas plus active; administrée à 5 enfants à la dose de 5 mg. par jour pendant deux ou trois mois, elle n'a donné qu'un succès.

LUCIEN ROUQUÉS.

Le nodule douloureux de l'oreille

Cette affection peu connue bien qu'assez fréquente, dont MM. Didier, Cordonnier et Marroy¹ veulent faire reprendre l'étude, ne doit pas être négligée par les praticiens car, tout en étant bénigne et facile à guérir, elle donne lieu à une symptomatologie bruyante. Signalée par Winkler (de Lucerne) en 1915, elle a été décrite sous des noms variés dont celui de nodule douloureux de l'oreille proposé par Dubrion², à l'usage de ce ne pas préjuger de sa nature encore discutée.

Un sujet d'un âge en général assez avancé ou tout au moins prole de la cinquantaine, vient consulter pour des douleurs du pavillon de l'oreille; elles existent spontanément, mais une violente recrudescence se produit à la moindre pression, ou moindre frottement; par exemple, s'essuyer l'oreille, se coucher sur le côté atteint, mettre un passe-montagne deviennent impossibles. Pour expliquer ces douleurs qui rendent pénibles les jours et les nuits des malades, l'examen ne montre qu'un petit nodule lenticaire qui siège sur le bord libre de l'hélix, plus rarement sur le lobule de l'oreille ou en d'autres points du pavillon; sa consistance est plus ou moins ferme, il se recouvre de squames adhérentes sous lesquelles se trouve une dépression infundibuliforme contenant un peu de sérosité. L'évolution est chronique,

essentiellement bénigne et sans les douleurs, la lésion passerait inaperçue.

Ni le traumatisme brutal, ni les microtraumatismes répétés tels que les frottements, la compression, ne semblent en cause. La nature de la lésion est aussi obscure que l'étiologie. Devant signaler des lésions de chondrite et de périchondrite avec granulome et pense que le point de départ est une altération sénile du cartilage. Pour Sequeira, il s'agit d'une nécrose localisée du cartilage provoquée par une verrue sous l'influence de pressions extérieures. Pour Millan et Perrin, dont les constatations histologiques ont été confirmées dans un cas par Didier et ses collaborateurs, le nodule serait un angiokératome.

Le diagnostic est facile; dans aucune autre lésion de l'oreille externe, on ne retrouve cette discordance entre l'intensité des douleurs et la discrétion des constatations objectives. Le traitement de choix est l'excision large qui donne les meilleurs résultats et qui peut généralement être faite sans nuire à l'esthétique. Sous anesthésie locale, on résèque la lésion en entamant légèrement le cartilage. On enlève sous deux ou trois points de suture; lorsque l'effloie manqué, on pratique un léger décollement sous-périchondral sur les deux faces du pavillon.

LUCIEN ROUQUÉS.

Un symptôme radiologique de la paralysie du glosso-pharyngien

La paralysie du glosso-pharyngien se traduit fonctionnellement par une dysphagie non douloureuse et par des troubles du goût, objectivement par un mouvement de rideau de la paroi pharyngée postérieure, à l'inspiration et à la déglutition. Lorsque cette paralysie est isolée, ce qui est exceptionnel, ou associée seulement à l'atteinte des autres nerfs mixtes, ce qui est plus fréquent, l'origine nerveuse de la dysphagie est souvent méconnue et le malade adressé à un radiologue pour transit œsophagien.

Le radiographe peut facilement faire le diagnostic exact par la constatation d'un signe décrit il y a quelques années par J. Calvet et dont un travail récent de P. Marqués¹ souligne la valeur. Normalement, lors de la déglutition, la contraction des muscles pharyngés et l'ascension du larynx chassent énergiquement le bol alimentaire vers l'œsophage; lorsqu'il y a une paralysie du glosso-pharyngien, ce mouvement ne se produit pas ou se produit mal; une bouillie barytée de consistance crémeuse coule le long de la base de la langue, s'arrête et part au niveau des valécules, puis remplit les sinus piriformes, ces gouttières qui se trouvent au la paroi antérieure du pharynx, de chaque côté de la saillie laryngée. L'œsophage, uni ou bilatéralement par la paralysie, persiste pendant plusieurs minutes et il est facile d'en prendre des clichés.

De face, l'ombre de la bouillie se présente de chaque côté du larynx sous la forme d'un triangle à pointe inférieure plus ou moins évasée; on observe souvent aussi un petit accrochage bilatéral en nid de pigeon, à la hauteur de l'œsophage, qui correspond à la valécule de la valécule. De profil cet accrochage se projette entre la base de la langue et l'épiglotte et l'ombre du sinus piriforme conserve son aspect triangulaire à pointe inférieure à la hauteur du chatoir cricoïdien.

Chez les pseudo-bulbaires, dont les troubles de la déglutition ont un mécanisme différent, le signe de Calvet reste négatif, ce qui en confirme la valeur.

LUCIEN ROUQUÉS.

1. ROBERT OUFREY et A. CORNET : Le traitement médical de l'ectopie testiculaire. *Journal des Praticiens*, 1945, 55, 73-75.

1. G. DIDIER, V. CORDONNIER et R. MARROY : Le nodule douloureux de l'oreille. A propos de deux cas récents. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1945, 58, 121-123.

1. P. MARQUÉS : L'accrochage de bouillie barytée dans le sinus piriforme, signe de la paralysie du glosso-pharyngien. *Journal de Radiol. et d'Electrol.*, 1944-1945, 9A, 47-52.

CHRONIQUES

Organisation des Sanatoriums français de la 1^{re} Armée EN FORET NOIRE

A son entrée en Allemagne, la 1^{re} Armée Française libéra un nombre considérable de prisonniers ou de déportés français et étrangers. Beaucoup de ceux-ci étaient malades et l'on ne pouvait songer à évacuer rapidement la plupart d'entre eux. Devant cette situation, le service de Santé de la 1^{re} Armée dut, à la fois, établir un centre sanitaire rhénan, destiné à éviter les épidémies en France, et traiter les malades contagieux aigus et chroniques. Pour ces derniers, il fallut, en plus des hôpitaux, créer des sanatoriums où furent hospitalisés les tuberculeux dépourvus dans les diverses formations sanitaires dépendant directement de l'Armée et surtout de la section Santé du 3^e Bureau. Nous fîmes charger par le médecin Colonel David, chef de cette section, d'organiser et de diriger ces sanatoriums. Nous rapporterons brièvement, ci-dessous, ce que nous avons pu réaliser à ce sujet.

Dès l'abord, il nous parut nécessaire de protéger, dans les camps de concentration, les sujets saisis vivants au contact de tuberculeux avérés ; à Bergzabern où se trouvaient 5.000 Russes, 250 tuberculeux vivaient en promiscuité complète sans soins et sans hygiène parmi leurs camarades sains et leurs enfants. Nous transformâmes en sanatorium en deux jours et nûmes en marche le 20 Avril 1945 une maison de repos allemande où l'on put loger les 150 plus grands malades.

Le 3 Mai, le sanatorium « Stalingrad », à Buhl, en pleine région agricole de la rive droite du Rhin, était ouvert et recevait les 150 malades du sanatorium de Bergzabern, jugés définitivement climatiquement, ainsi que leurs camarades tuberculeux demeurés au camp. Cet établissement d'une capacité de 240 lits était équipé médicalement d'excellente façon.

Le 6 Mai, on ouvrit à Badenweiler le sanatorium « Libération ». Ce remarquable établissement sanatorial situé dans un site ravissant ne reçut que des Français.

Le 22 Mai, les 240 lits du sanatorium « Bir Hakeim », à Marzell, étaient mis à la disposition des tuberculeux français. Il s'agissait d'un sanatorium d'altitude, comportant une installation spéciale complète.

Le 30 Mai, nous offrîmes à nos déportés le somptueux sanatorium de Saint-Basile, dénommé « Alsace », qui recevait nos compatriotes venus de Deuchau.

Le 22 Mai, nous commençâmes à hospitaliser à « Délivrance », à Fribourg, nos très grands malades, peu justiciables de cure sanatoriale véritable, mais ayant besoin de soins constants, en atmosphère quasi familiale.

Le 24 Mai, de nouveaux Russes tuberculeux étant découverts, on dut créer à Buhl, tout près de Buhl, un nouveau sanatorium « Léninegrad ».

Le 25 Mai, l'hôpital sanatorium de Vaihingen, qui avait reçu d'hond des Polonais atteints de typhus et de lésions pulmonaires, ne contenait plus que des tuberculeux. Il était transformé en sanatorium pour les Polonais et les ressortissants des divers pays de l'Europe Centrale. On construisit immédiatement une galerie de cure faisant seule défaut. Depuis quelques semaines, Vaihingen étant passé, par suite des modifications apportées aux secteurs des armées alliées, sous contrôle américain, le sanatorium est dirigé par une mission médicale vaticane.

Le 17 Juillet, à Todmosen, le sanatorium « 18 Juin », situé en pleine forêt, était équipé et mis à la disposition des militaires français tuberculeux découverts dans le sein de la 1^{re} Armée ou dans les formations du territoire.

Entre temps, les femmes déportées reconnues tuberculeuses avaient été hospitalisées et nous en revînâmes un sanatorium, dans un nid de verdure, à Badenweiler : il porte le nom de « Danilke Casanova ».

Faîti, dernier né, le sanatorium « Tunisie », frère jumeau de « Bir Hakeim », a été ouvert à Marzell, le 9 Septembre, et est prêt à recevoir 300 militaires envoyés de France par le ministère de la Guerre.

Tous ces établissements ont été créés pour donner

des soins d'urgence et éviter une contamination tragique pour notre pays où déjà la tuberculose est le principal fléau social. Mais, dès l'origine, en l'esprit des organisateurs, était née l'idée qu'ils serviraient longtemps après le rapatriement des P.D.R., au traitement de malades venus de France, soulageant ainsi nos sanatoriums nationaux, insuffisants en quantité, parfois en équipement technique et toujours, depuis la guerre, en ravitaillément alimentaire.

Ils ont donc été choisis parmi les plus beaux du pays conquis, les plus proches de la France, et les plus climatiques. Tous sont dotés d'appareils de radioscopie et de radiographie ; le moindre d'entre eux possède une installation tomographique dont nos médecins, les moins entraînés à son usage, ont vite compris la nécessité. Partout il y a des salles d'opérations vastes, bien éclairées, largement pourvues en instrumentation de section d'adhérences pleurales et de tables pour intervention thoracique, orientables dans tous les sens. Tous les examens de laboratoires sont pratiqués sur place dans des locaux fort bien pourvus. Les malades sont logés dans des chambres de 1 à 5 lits, d'une netteté absolue, à larges balcons s'ouvrant sur le meilleur point d'assainissement du lieu ; les galeries sont atténuées aux bâtiments. Les salles de réception, salons, salles de jeux et de spectacle sont spacieuses et agréables. Dans chaque sanatorium on lie tous les semaines une séance de cinéma et deux concerts.

Ces établissements offrent une gamme complète de situations d'altitude. Les sanatoriums de plaine sont : « Stalingrad », « Léninegrad », « Délivrance », situés de 200 à 300 m.

Ceux de demi-altitude : « Libération », « Danilke Casanova », sont à 450 m.

Ceux d'altitude : « Bir Hakeim », « Tunisie », et les autres, « Le 18 Juin », vont de 900 à 1.000 m.

Tout le personnel médical est français et comprend par sanatorium : 1 médecin chef, 2 ou 3 médecins adjoints, 10 à 30 infirmières de la Croix-Rouge.

Un physiologiste consultant, M. H. Jean Le Melleur, assistant à la clinique de la tuberculose à l'hôpital Laennec, est attaché à ces sanatoriums et s'occupe aussi de sectionner les adhésions pleurales délicates. Ces conseils ont été déterminés les séries d'examina essentiels à pratiquer systématiquement et dans tous les sanatoriums à chacun des entrants — radiographie, lincroscope d'expectoration, lincroscope de sédimement global — et d'examen pré-opératoire plus complexes.

Un chirurgien thoracique opère les cas indiqués par le médecin traitant en accord avec le consultant.

A l'arrivée des malades, des ambulances sociales prennent contact avec leurs familles et les services antituberculeux de leur résidence à qui elles les confient à leur départ.

Seul le personnel d'exploitation est allemand, dirigé par un responsable allemand. Jamais les malades n'ont de contact avec lui.

Tous les sanatoriums sont rattachés à une intendance militaire qui fournit la ration type « surveillance sanitaire ». Les données de l'intendance sont augmentées d'autres produits achetés sur place. L'alimentation, qui ne gêne pas les régimes rationnaires de notre pays, est ainsi excellente en qualité et quantité.

La pharmacie a été approvisionnée par de vastes réquisitions dans les mines allemandes et par les D.R.S. de la 1^{re} Armée.

Le décompte des lits d'hospitalisation est, à ce jour, le suivant :

	lits
Libération	450
D. Casanova	34
Alsace	30
98 Juin	30
18 Juin	190
Léninegrad	190
Stalingrad	190
Bir Hakeim	240
Tunisie	300
Total	1.594

Un plan d'extension de 300 lits est en cours de réalisation.

Voici, du 1^{er} Mai au 31^{er} Septembre 1945, l'activité de l'ensemble de nos sanatoriums :

Malades hospitalisés	4.214
Entrées	2.858
Sorties	173
Morts	24
Section de brides	24
Lieu-tout chirurgie thoracique	1

Ce dernier chiffre va rapidement augmenter. Nous sommes parvenus en effet au moment où les indications ont pu être posées avec sérieux et où les malades ont été préparés.

En cinq mois, notre action, grâce à l'activité de nos collaborateurs, que nous ne saurons jamais assez remercier, et à l'appui total et confiant de nos chefs, aura donné à notre Pays un bloc sanatorial homogène en son fonctionnement, qui dépasse de beaucoup par sa qualité, sa capacité et sa facilité d'exploitation tout bloc français existant. Il faut qu'il demeure et vive en son unité et son intégrité, notre action, grâce à l'œuvre nationale qu'a réalisée la 1^{re} Armée Française.

PIERRE PÉRISS,
Ancien Directeur des Sanatoriums
de la 1^{re} Armée Française.

UN ALIMENT NON-AFRICAIN : le couscous

La table, écrit M. E. Gobeat dans un mémoire très documenté, est une grande école et le meilleur laboratoire de la sympathie. Plus que tout autre, le médecin appliqué à exercer hors de son milieu d'origine doit s'efforcer de bien connaître et si possible d'aimer la cuisine de son pays d'adoption, s'il veut bien comprendre la population et ses besoins. Aucune population n'est plus attachée que l'indigène tunisien à ses nourritures traditionnelles. C'est ainsi que M. Gobeat, ayant eu la curiosité d'examiner les bagages des artisans envoyés de Tunisie à l'Exposition de Paris en 1937, vit qu'ils emportaient dans leurs bagages des provisions conservées par plusieurs mois, parce qu'ils redoutaient de ne pas trouver en France les aliments conformes à leurs préférences et à leurs habitudes : couscous soc, semoules diverses, pâtes, conserves de viandes, amen (beurre rance de coquilles), piments, etc.

Parmi ces aliments non-africains, un des plus réputés, et qui demeure quelque chose d'assez mystérieux pour les Français, est le couscous, dont l'élément de base est la semoule de blé dur. M. Jean Moreau et Robert Ardry ont consacré un travail très documenté à sa composition, sa fabrication, sa préparation.

La préparation indigène des semoules est la suivante : le blé étant broyé à la meule est passé au tamis de crin. La farine passe, les semoules sont retenues, et passées ensuite au tamis de jonc qui sépare la semoule fine ou semoulette. La grosse semoule s'accumule au fond du tamis, tandis que les éléments les plus légers : sons, débris d'envelopes et germes, se groupent à la surface et au centre et forment « l'oïl » qui est enlevé à la main.

La préparation industrielle, dans des minoteries, s'effectue en deux temps : conditionnement du blé de façon à obtenir un produit homogène, avec moutillage et enlèvement de l'excès d'humidité par un séchage à l'air chaud, puis obtention de la semoule par mouture, à l'aide de broyeur, et calibrage des semoules par tamisage, les semoules à couscous étant constituées par les grosses semoules de blé dur ainsi obtenues. Les produits bruts sont d'ailleurs nettoyés parassage. Sans insister sur les détails complémentaires de la préparation, constatons notamment à faire adhérer de la semoule fine à la grosse semoule, mentionnons seulement que, si l'on fait appel au blé tendre, plus riche en farine qu'en semoule, on obtient un couscous de moindre qualité.

A. G. G. G. G. : Tisserand et fils, éleveurs des Toulousiens. Leur aspect domestique, physiologique et social, Arch. de l'Institut Français de Tunis, Décembre 1940, 2^e série, 4, 175-200.

2 Jean Moreau et Robert Ardry : Un aliment nord-africain : la semoule de blé dur. Mémoires de l'Institut Français de Tunis, Décembre 1942, 34, 1^{re} série, 302-311.

INFORMATIONS

Organisation de la sécurité sociale

L'ordonnance du 4 Octobre 1945 (*Journal Officiel* du 20 Octobre 1945) institue une organisation de la sécurité sociale garantissant les travailleurs et leur famille contre les risques.

Elle assure dès à présent le service des prestations prévu par les assurances sociales, l'indemnité aux vieux travailleurs, les accidents du travail, les maladies professionnelles, les allocations familiales.

Cette ordonnance prévoit une caisse unique regroupant sous chaque circonscription territoriale l'ensemble des services appliquant les législations des assurances sociales et des accidents du travail.

Deux faits nouveaux ont une importance considérable :
1° Les assurances privées sont dépossédées de la gestion des assurances d'accidents du travail et des maladies professionnelles au profit de la caisse de sécurité sociale.

2° Cette caisse est gérée par des assemblées représentées par des organisations syndicales qui ont la majorité des voix dans les conseils d'administration.

Au point de vue pratique, existeront des caisses primaires, des caisses régionales et une caisse nationale. Les services serviront à assurer un plan de prévention sanitaire et social.

NOUVELLE LEGISLATION
sur les accidents du travail
et les maladies professionnelles

L'ordonnance du 19 Octobre 1945 (*Journal Officiel* du 20 Octobre 1945) adapte la législation sur les accidents du travail à l'organisation nouvelle de sécurité sociale. L'assurance, de facultative qu'elle était, devient obligatoire pour l'employeur.

La victime garde le libre choix de son médecin. Le contrôle médical de la victime est exercé par la caisse de sécurité.

L'indemnité journalière est à payer à la victime à partir du premier jour qui suit l'accident, sans distinction entre les jours ouvrables et les dimanches et jours fériés jusqu'à la consolidation de la lésion. Cette indemnité est égale à la moitié du salaire journalier. En cas d'invalidité permanente la rente est « égale au salaire annuel multiplié par le taux d'invalidité probablement réduit de moitié pour la partie de ce taux qui ne dépasse pas 50 pour 100, et augmenté de moitié pour la partie qui excède 50 pour 100 ».

Le taux d'invalidité est à déterminer d'après la nature de l'insuffisance et la qualification professionnelle de la victime, compte tenu de l'ancienneté de la lésion. La victime devient capable d'exercer la même profession, ou se peut le faire qu'après une nouvelle adaptation, elle a le droit d'être admise gratuitement dans une école de rééducation professionnelle.

NOUVEAU RÉGIME
des Assurances sociales

L'ordonnance du 19 Octobre 1945 (*Journal Officiel* du 20 Octobre 1945) est applicable aux professions non agricoles.

Voici les principales nouveautés qu'apporte cette ordonnance :

1° Désormais, tous les salariés et assimilés seront soumis obligatoirement aux assurances sociales, quel que soit le montant de leurs rémunérations, sans la seule réserve que les rémunérations excédant 120.000 francs ne sont comptées que pour ce montant en vue de l'impôt des cotisations. Cette innovation affirme la solidarité des cotisations, quel que soit leur gain, en face des risques sociaux.

2° Il est institué une assurance de la longue maladie : le malade, ayant l'expertise d'un troisième avis, est examiné conjointement par un médecin traitant et par un médecin conseil des assurances sociales, en vue de déterminer le traitement médical approprié. L'objet en cas de désaccord, il est procédé à un nouvel examen par un expert désigné par les deux médecins. A défaut d'accord, par le directeur régional de la Santé sur une liste établie par lui, après avis du ou des syndicats professionnels intéressés et du conseil d'administration de la caisse. Si l'assuré est tuberculeux, l'expert est obligatoirement le médecin phthisiologue départemental ou un spécialiste désigné par lui. L'avis technique de l'expert ne peut faire l'objet d'aucun recours. A condition de se soumettre aux traitements et mesures de toutes natures prescrites par les médecins aux-vis, l'assuré peut alors recevoir des prestations jusqu'à la fin de la troisième année.

3° La caisse doit soumettre l'assuré et les membres de sa famille, à certaines périodes de la vie, à un examen de santé gratuit.

Les tarifs des honoraires et frais accessoires dus aux praticiens sont établis et révisés par le conseil départemental par les syndicats de chaque catégorie professionnelle intéressée. Ces tarifs ne sont applicables qu'après avoir été inscrits dans des cahiers de conseils entre les caisses régionales de sécurité et les dits syndicats et approuvés par une commission nationale comprenant pour

1/3 des représentants des organisations d'assurances sociales, pour 1/3 des représentants des organisations professionnelles nationales de praticiens et pour 1/3 des représentants des Ministères du Travail et de la Sécurité Sociale, de la Santé Publique et de l'Economie Nationale.

CONTROLE MÉDICAL
des activités physiques et sportives

Ce contrôle, nouvellement institué par arrêté paru au *Journal Officiel* du 7 Octobre 1945, a pour objet principalement : a) De ne donner aucun certificat sportif aux sujets capables d'y prendre part sans risque pour leur santé ; b) de surveiller périodiquement la santé des sportifs ; c) de surveiller la santé des sportifs, en dehors des périodes de délivrance ou de renouvellement de celles-ci ; d) d'aider à les orienter rationnellement vers une activité d'éducation physique et sportive concourant à développer leur état de santé et leur équilibre général. Il doit donc, en outre, à assurer, au sein des associations sportives, la surveillance de la santé de la majorité des membres, de telle façon que les exercices physiques et sportifs n'aient, sur ceux qui s'y adonnent, que des effets bénéfiques.

Organisation des services
DU MINISTRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

L'acte ordonnance du 19 Octobre 1945 fixe l'organisation des services du ministère de la Santé. L'Administration centrale du ministère comprend :

a) Le cabinet du ministre auquel est rattaché le bureau du cabinet ;

b) L'inspection générale du ministère placée directement sous l'autorité du ministre ;

c) Le secrétaire général, auquel dépendent : la direction de l'Hygiène publique ; la direction de l'Hygiène sociale ; la direction de la Médecine générale ; la direction de la Protection de la maternité, de l'enfance et de la jeunesse ; la direction de l'Etat social ; la direction du Personnel, de l'Administration générale et du Budget ; le service de la Pharmacie ; le service temporaire de liquidation sanitaire des événements de guerre.

Les services extérieurs du ministère de la Santé publique sont constitués par : a) le service de la Santé ; b) les services de la Protection de l'enfance ; la direction de la Santé sociale ; c) les services de la Pharmacie.

(J. O. du 20 Octobre 1945.)

COMITÉ TECHNIQUE
des spécialités

Pur arrêté du 17 Octobre 1945, sont nommés membres du Comité technique des spécialités :

M. le docteur BARDON ;

MM. le Prof. BECCAULT et HAZARD ;

M. le Prof. JEANNE LEVY ;

M. le docteur DAMBES ;

M. le Prof. LAFAYE ;

MM. le Docteur JUST-IBRAHIM, MM. les Drs LAFAYE et GARRU, représentants des syndicats médicaux ;

MM. R. MUY et A. BART, représentants des Syndicats de fabrication du produit pharmaceutique ;

MM. P. MÉRANIS, représentant des Syndicats des pharmaciens d'officine et VIALLE, représentant du ministère de la Santé publique.

XXI^e Réunion de la Société Française
d'Orthopédie et de Traumatologie

Le Bureau de la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie, réuni le 11 Octobre sous la présidence de Prof. BOUQUA (de Bordeaux), regrette que les circonstances ne lui aient pas permis d'organiser son Congrès de cette année, à débiter que la XXI^e réunion annuelle de la Société se tiendra les vendredi et samedi de la semaine du prochain Congrès de Chirurgie, soit les 11 et 12 Octobre 1946.

Les questions mises à l'étude restent celles proposées en 1938 par 1939, soit :

Première question : *Arthrites chroniques non tuberculeuses du tibia et de l'humérus*. — Rapporteurs : MM. L. POUJANET et G. GUÉNIN (de Bordeaux).

Deuxième question : *Les fractures des plateaux tibiaux*. — Rapporteurs : M. GILBERT-MAURICE (de Paris).

Nous rappelons que les Rapports ont été publiés dans le numéro d'Octobre de la *Revue d'Orthopédie* du 1939, 26, 27, 28. Les rapports publiés, à la fin de l'année, sont adossés à leurs rapports, dans la *Revue d'Orthopédie*, au cours de l'année 1946.

Conseil permanent d'Hygiène Sociale

M. GORNEZ, professeur à la Faculté de Médecine de Lille, est nommé membre du Conseil permanent d'Hygiène sociale et affecté à la Commission de la tuberculose.

Université de Paris

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu. — Régimes et Conseils pratiques. — Ces leçons, consacrées à la diététique et aux conseils de vie d'hygiène, auront lieu le dimanche à 10 h. 30, Amphithéâtre Trousseau et sont réservées aux médecins praticiens.

18 Novembre 1945. Prof. FIESSINGER : Les lésions des rétinopathies et des conseils. — 25 Novembre, M. Allabary : Affections sanguines. — 2 Décembre, M. Brouet : Affections respiratoires. — 9 Décembre, M. Allabary-Fernet : Maladies endocriniennes. — 16 Décembre, M. Guy Allot : Maladies de l'estomac. — 23 Décembre, M. H. Dupuy : Maladies de l'intestin. — 6 Janvier, M. Lénègre : Maladies du cœur et des vaisseaux. — 13 Janvier, Prof. FIESSINGER : Maladies du fœtus. 20 Janvier, M. Trépo : Maladies du rein. — 27 Janvier, M. Louis Gouper : Maladies de la peau. — 3 Février, M. Aussanville : Diabète. — 10 Février, M. Goussier : Goutte et Gravelle. — 17 Février, M. Boudin : Système nerveux. — 24 Février, Prof. FIESSINGER : Disciplines et techniques.

Clinique médicale prodéputative, Broussais. — Le Professeur PASTEUR VALLAUX-BALLET commencera son cours le lundi 5 Novembre. Il sera assisté de MM. DUBART et JEAN HUBERT, ainsi que de MM. DUBRETS, GORGEOT, MILLER, WOLFFMANN et de M^{lle} ROBIN, chefs de clinique.

Chaque unité (santé le mardi) de 9 h. à 9 h. 55. Leçon de sémiologie élémentaire. — Lundi, 10 h. Visite dans les salles : 11 h. Présentation de malades à l'Amphithéâtre par le Prof. Pasteur Vallaux-Ballet. — Mardi, 10 h. Révision des observations et discussion des travaux en cours. — Mercredi, 10 h. Visite dans les salles. — 11 h. Présentation de malade à l'Amphithéâtre par un des chefs de clinique. — Jeudi, 10 h. à 11 h. Visite dans les salles sous la direction du professeur. — Vendredi, 10 h. Présentation de malade à l'Amphithéâtre sous la direction du professeur. 11 h. Cours théorique sur l'affection ayant fait l'objet de la présentation clinique. — Samedi, 10 h. Consultation du professeur. L'Amphithéâtre.

Diplôme de médecine légale (session d'Octobre). L'examen aura lieu les jeudi 15 et vendredi 16 Novembre 1945, à 9 h. 20, à l'Institut médico-légal, 2, place Mazas. Il ne sera pas convoqué de convocations individuelles.

S'inscrire à la Faculté de Médecine.

Diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail (session d'Octobre). L'examen aura lieu les mardi 13 et mercredi 14 Novembre 1945, à 9 h. 30, à l'Institut médico-légal, 2, place Mazas. Il ne sera pas convoqué de convocations individuelles.

S'inscrire à la Faculté de Médecine.

Nouvelles diverses

Médecins inspecteurs du Travail. — Ont été nommés :

— Promotions : M^{lle} Aubin, MM. Baldy, Bousser, Brehier, Charbon, Dulic, Gerber, Holler-Laurence, Jacquod, M. Lecomte, M^{lle} Peyre, M. Sarrailh, M. G. de la Cour, M. Jacques Laurent, Raymond Martin. André Meyer, Louis Petit, M^{lle} de Trubaine de Blavignac, MM. René Fournier, François Raymond, Servel de Gournay, Serfaty, Fernand Avenary, Arnaud, Breil, Devichi, Gosari, Malépine Moutenay, Maurice Petit, M^{lle} Peyre, MM. Tallot, Thorez.

Séptième circonscription (Nord, Pas-de-Calais) : MM. Bernard, Swynghedem, Palois, Schaffner, Wignolle Devallier, Marchand, Pouvaux, Christensen, Weiler Grouelle, Lefèvre-Bayasse, Lemaire, Dancourt, Sabre.

Fédération nationale des médecins du front. — La Flamme du Souvenir sera rallumée le jeudi 8 Novembre 1945, par le Prof. LAFAYE, président de la section des médecins déportés. Rendez-vous des membres de Associations à 18 h. 15, sous l'Arc de Triomphe.

Le 11 Novembre, à 9 h., une messe sera déposée devant le Monument aux Morts de la Faculté en présence de M. le Doyen.

Rémunération du médecin assistant la victime aux expertises prévues par la législation des accidents du travail. Par arrêté du 10 Octobre 1945 les vacations et les frais de déplacement du médecin prévus à l'article 17 de la loi du 9 Avril 1928 modifiée sont fixés par le tarif ci-dessous.

1° *Frais du médecin en cabinet de l'expert :* 1 double du prix de la visite tel qu'il est fixé au tarif de frais médicaux prévu à l'article 4 de la loi du 9 Avril 1928 ;

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

DONNÉES NOUVELLES SUR L'EMPLOI DE L'ALUMINIUM ET DE L'ALUMINE DANS LE TRAITEMENT PRÉVENTIF ET LE TRAITEMENT DE LA SILICOSE

Par A. POLICARD

(Lyon)

En rattachant l'action nocive des particules minérales dans les tissus à des processus de dissolution superficielle, on peut conclure logiquement à essayer d'empêcher cette action nocive en recouvrant les particules d'un mince film de substance insoluble ou inoffensive, capable d'interdire l'attaque de la particule par les suc organiques et la diffusion de produits solubles nocifs. Ainsi Kettle, dès 1932, avait eu l'idée de recouvrir les poussières de silice par une mince couche d'oxyde de fer. D'une façon analogue, Jöten (1938) expliquait par l'existence d'une couche d'alumine enveloppant chaque grain siliceux, l'innocuité relative des grès de l'Étiel utilisés comme matière abrasive, comparativement aux grès du Palatinat, à grains non enveloppés d'alumine et infiniment plus dangereux. Dans des recherches expérimentales poursuivies avant 1937, L. U. Gardner avait reconnu que des particules de quartz recouvertes d'une mince couche d'alumine hydratée ne provoquaient aucune lésion fibreuse dans le foie, après injection intraveineuse, alors que des particules non enveloppées déclenchaient une forte éribose.

La question prit un tour nouveau en 1937 avec les travaux des savants canadiens Denny, Robson et Irwin, qui montrèrent que l'addition de 1 pour 100 d'aluminium métallique à de la poussière de silice empêchait celle-ci de provoquer les lésions pulmonaires habituelles après inhalation expérimentale prolongée chez des animaux. L'aluminium métallique s'oxydait dans l'organisme au voisinage des poussières; l'alumine hydratée produite entrait en contact avec les particules de silice et les rendait inoffensives.

En utilisant la méthode des injections intracervicales, j'ai pu, en 1939, avec J. Rollet, montrer également l'action neutralisante de l'aluminium métallique sur le pouvoir nocif de la silice.

Une note contradictoire a été donnée par Jöten (1940) qui n'aurait pu établir l'existence d'une action inhibitrice de la poussière d'aluminium métallique sur le développement de la sécheresse silicotique. Par contre, le silicate d'aluminium en présentait une très nette.

Belt et King (1943) obtinrent également des résultats négatifs, par injection intrachéale de suspension de silice avec 1 pour 100 d'aluminium métallique. Mais la technique, discutable, les explique peut-être.

Dans des travaux publiés en Septembre 1944, L. U. Gardner, Dworski et Delahant apportèrent des résultats expérimentaux du même ordre, en utilisant non l'aluminium métallique mais l'alumine hydratée. L'inhalation de poussières siliceuses mélangées d'alumine hydratée n'entraîne pas d'action nocive sur le poumon.

On peut donc considérer aujourd'hui le fait comme bien établi. Il reste à préciser divers points, essentiels en vue de l'utilisation de cette action antidote. Ce sont ces points que je désire considérer aujourd'hui dans cet article complémentaire de celui publié dans La Presse Médicale du 24 Septembre 1941. Cet exposé est le complément des essais et résultats publiés en Amérique pendant la guerre

et dont j'ai pu avoir connaissance grâce à la courtoisie de mon collègue et ami, le Dr L. U. Gardner.

* *

Dans leurs recherches de 1937, Denny, Robson et Irwin avaient utilisé l'aluminium métallique. Celui-ci, pensaient-ils, s'oxydait dans les tissus au voisinage des particules de silice; l'alumine formée se déposait en un mince film autour de ces particules siliceuses. Au contraire, L. U. Gardner a utilisé non l'aluminium métallique, dont l'emploi soulève quelques réserves, mais l'hydrate d'oxyde d'aluminium (alumine hydratée), qui est mélangée à la poussière siliceuse dans la proportion de 1 pour 100 environ.

Les oxydes d'aluminium hydratés présentent des types chimiques très variés, différant par leur composition chimique et leur teneur en eau. Du point de vue chimique, il s'agit là d'un chapitre fort compliqué et quelque peu confus encore. Or, l'expérience a montré à L. U. Gardner que certains types d'alumine avaient une action protectrice très active, à l'opposé d'autres types, sans aucune influence. Par exemple, un trihydrate d'aluminium a donné aucun résultat, au contraire d'une alumine amorphe (avec un peu de monohydrate et de calcite) et d'une alumine gélatineuse préparée par l'action de l'ammoniaque sur du chlorure d'aluminium, qui sont très actives. On ignore encore les raisons de ces différences considérables d'efficacité. A ce point de vue, l'emploi de l'aluminium métallique paraît présenter une supériorité par sa régularité.

Seulement, à son sujet un problème grave se pose. La poussière d'aluminium métallique n'a-t-elle pas un effet nocif propre qui restreindrait son emploi?

* *

Dans les premiers essais, on a tenu pour inoffensives les particules d'aluminium métallique, Denny, Robson et Irwin (1937), chez le lapin, moi-même, chez le rat (1940), n'ayant pu observer aucune altération pulmonaire, même après des inhalations intenses (jusqu'à 20.000 particules au centimètre cube) et prolongées (de quelques semaines à quatre mois).

Des renseignements ont été recueillis dans l'observation des ouvriers respirant des poussières d'aluminium (ou de bronze d'aluminium) métallique. Les données recueillies sont peu claires. Il semble cependant que ces poussières donnent seulement de l'irritation bronchique (avec ses conséquences) et non de sécheresse pulmonaire type silicotique.

Il paraît ainsi possible de considérer comme inoffensives par elles-mêmes les quantités minimes d'aluminium métallique ou d'alumine utilisées comme antidote de la silice.

Une préoccupation de même ordre a fait l'objet des études de L. U. Gardner (1944). L'aluminium ou l'alumine ne peuvent-ils avoir un effet favorisant sur la tuberculose, ce facteur si important dans l'évolution de la silicose? Incapables de provoquer par elles-mêmes de la sécheresse, les particules d'aluminium métallique ou d'alumine peuvent avoir un effet favorisant sur l'évolution de lésions tuberculeuses.

Les essais expérimentaux de L. U. Gardner sur le cobaye ont montré que l'alumine était inefficace chez les animaux normaux ou tuberculeux, à condition que l'inhalation ne soit ni trop intense, ni trop prolongée. Dans le cas contraire, si la quantité d'alumine absorbée est trop forte, on observe une tendance à l'extension des foyers tuberculeux mais sans destruction de tissus. La cristallisation des lésions ne paraît pas retardée. Ces faits semblent explicables par un blocage du système réinfectio-

endothélial par l'alumine captée par les cellules.

En tous cas, la possibilité d'une certaine influence défavorable de l'alumine hydratée sur l'évolution de la tuberculose doit rendre prudent dans l'utilisation de l'alumine chez l'homme; avant son emploi, un examen radiologique paraît nécessaire.

* *

Le mécanisme de l'action neutralisante de l'alumine a fait l'objet de divers travaux récents.

Le processus fondamental de la formation d'un film d'hydrate d'alumine autour des particules siliceuses, a été confirmé. Denny, Robson et Irwin, avaient pensé trouver dans une couleur d'aniline, l'aurine, un révélateur sûr de ce film protecteur. A pH 5,2, cette substance prend une teinte rouge carmin avec l'alumine hydratée et peut ainsi révéler le film d'absorption qui recouvre les particules de quartz.

J'ai répété les essais des savants canadiens et ai obtenu (1941), dans certains cas, des résultats identiques. Par contre, dans des conditions en apparence semblables, les résultats ont été négatifs. Le processus doit donc être beaucoup moins simple qu'on ne l'a pensé et des conditions interviennent sur lesquelles on est mal renseigné.

Une conclusion identique ressort des essais de L. U. Gardner (1944), dans le tube à essai, l'aurine colore bien l'alumine amorphe gélatineuse, mais la coloration n'a pas réussi sur les coupes.

Ceci, à la vérité, constitue un point de détail; le fait essentiel, l'effet protecteur du film d'alumine, demeure intact.

* *

Pour obtenir un effet neutralisant, l'alumine doit accompagner la poussière nocive; elle doit être donnée par inhalation. Les travaux expérimentaux de L. U. Gardner et de ses collaborateurs ont montré l'absence de toute action par ingestion ou injection sous-cutanée. Par injection intraveineuse, une légère action inhibitrice est observée. Par cette voie, l'alumine n'atteint pas la silice venue par inhalation dans les espaces alvéolaires. Les injections intratrachéales sont difficiles à la viscosité des solutions d'alumine empêche une bonne répartition dans le poumon. L'inhalation reste le seul mode effectif d'administration de l'alumine; ici se pose le problème, techniquement complexe, de la préparation d'une alumine à la fois active et en particules assez fines pour demeurer en suspension d'une façon suffisamment durable.

* *

Des tentatives de prévention de la silicose humaine par l'aluminium et l'alumine ont été jus qu'à présent réalisées dans trois séries d'essais.

Crombie, Blaisdell et Mac Pherson ont appliqué le traitement chez 34 silicotiques de Timmins (Ontario, Canada); environ la moitié d'entre eux ont montré une atténuation des symptômes dyspnéiques subjektifs; chez un tiers, il y a eu amélioration des tests respiratoires objectifs.

Des observations non encore publiées de Hannon signalées par L. U. Gardner, concernent un nombre élevé de travailleurs en matériaux réfractaires. Ces eux font notée une disparition rapide des symptômes dans pratiquement presque tous les cas. Ces ouvriers respirent une poussière très nocive constituée de particules de quartz, de trépidite et de cristobalite.

L. U. Gardner, Dworski, Delahant et G. W. Wright ont soigné pendant un temps assez long (jusqu'à dix mois) 7 silicotiques (5 mineurs de mines de fer et 2 de mines de plomb). Les 7 pré traités présentaient des lésions discrètes ou déjà conglomérées. Ils furent traités par la poudre d'alu

vasculaire les manifestations d'hypertension intracranienne imposent l'intervention entre le dixième et le quinzième jour, comme nous l'avons constaté chez nos malades, l'état de l'opérateur idéal ou la lyse hémétique est déjà importante et où une nouvelle hémorragie n'est plus à craindre.

Dans cette forme clinique, nous ne voyons pas de contre-indication à formuler.

Il n'en va pas de même chez un cardio-vasculaire et le bilan d'un examen médical rigoureux doit être favorable et où de toute manière ses éléments fixent le pronostic ultérieur. Le chiffre élevé de la tension artérielle importe moins que le taux de l'urée sanguine et surtout que l'existence d'une neuro-rétinite brightique. L'examen ophtalmologique révélant un œdème avec hémorragie et exsudat rend le pronostic opératoire sensiblement moins favorable et les suites opératoires sont favorables, la guérison ne peut être de longue durée. Dans ce cas, on peut voir dans ces éléments, chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine les facteurs d'abstention chirurgicale.

Le diagnostic topographique établi par l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme,

on aborde l'hématome temporal soit par un volet ostéoplastique, soit par un simple orifice de trépanation légèrement agrandi à la pince, proportionnellement à l'importance de l'arc opératoire à l'égard du sinus. Après ouverture de la dure-mère, le cerveau apparaît tendu; les circulations sus-jacentes à l'hématome sont dilatées, souvent ecchymotiques. Une incision corticale par électro-coagulation, conduit sur la lésion. L'hématome est évacué progressivement et l'hémostase rigoureuse est assurée après exploration minutieuse de la paroi rendue toujours facile si un volet ostéoplastique a pu être pratiqué. Les autres variétés topographiques que la ventriculographie a permis de localiser sont abordées comme une tumeur par volet ostéoplastique. L'hématome, situé en plein parenchyme, occupant nos veines, se voit un blanc fœtal, soit la plus grande partie du cerveau, est identifié qu'il s'agit de l'opération. Après évacuation du liquide hémétique et des caillots, l'exploration méthodique de la paroi nous a permis de découvrir une petite tumeur angiomateuse de volume très réduit et de l'extirper.

Cette étude schématisée est basée sur l'observation de 14 malades que nous avons opérés au cours

de ces quatre dernières années. Dans 11 cas, il s'agit d'hématomes temporaires au parieto-temporo-occipital. Nous avons eu 2 décès. Nous pensons qu'il faut avant tout bien délimiter le type clinique d'hématome spontané temporel, pour lequel l'intervention chirurgicale est particulièrement efficace.

(Travail du Centre neuro-chirurgical de la Salpêtrière, Institut de Neurologie. [Professeurs : G. GUILLAIN et H. MESNARD.]

BIBLIOGRAPHIE

- CH. BILLET : Spontanous cerebral hemorrhage. Discussion of four types with surgical considerations. Arch. of neur. and psychiatry, 1932, 27, 1133. — LAMURETTE, GUILLAUME et DULAC : Sur le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. Rev. neurol., 1932, 88, 218. — GUILLAUME et DULAC : Le traitement chirurgical de certaines hémorragies cérébrales. La Presse Médicale, 22 Octobre 1934. — DAVID, AMONAL et CHARNONNE : Hémorragie intra-cérébrale non traumatique guérie chirurgicalement. Rev. neurol., 1934, 73, 365. — GUILLAUME et BODARD : Hypertension intracranienne aiguë sur hémorragie intra-cérébrale. Rev. neurol., 1935, 75, 386. — DAVID et BODARD : Nouvelle contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hémorragies spontanées intra-cérébrales. La Presse Médicale, 7 Juillet 1945, 371. — GUILLAUME et JONVILLE : Dix observations de hémorragies intra-cérébrales aiguës. Rev. neurol., 1941, 76, 201. — JONVILLE : Les hémorragies spontanées intra-cérébrales. Thèse de Paris, 1943.

UNE LEUCOSE FRÉQUENTE : LA LYMPHOBLASTOSE SUBAIGUË

PAR MM.

P. CAZAL et B. BERTRAND
(Nantes)

La conception classique de la leucémie aiguë — telle que l'ont décrite Ebslein (1889), Frankel (1895), Gilbert et Emile-Weil (1899), Boudet (1910) — comporte un tableau clinique caractéristique complet : angine ulcéro-nécrotique, atteinte des organes hémopoïétiques, accompagnée d'hémorragies diverses, au cours d'un syndrome infamux général et hautement fébrile; se combine à la multiplication dans le sang circulant de cellules souches différenciées qui donne à la maladie une allure typique et rapidement mortelle.

Par analogie avec les leucoses chroniques et à l'aide de nuances cliniques et hématologiques, de nombreux auteurs (Pappenheim, Hirschfeld, Nagel, Schimaz, Fiesinger) distinguent une leucémie aiguë lymphoïde et une leucémie aiguë myéloïde, cette dernière étant pour eux l'éventualité la plus fréquente.

L'accord est actuellement fait pour un remaniement nomenclature de l'ancienne leucémie aiguë en tenant compte de ses caractères atypiques : tableau clinique tronqué, évolution plus lente, et formule leucémique. Par contre, certains auteurs, en France et à l'étranger, continuent à refuser la discrimination de leucoses aiguës à cellules-souches myéloblastiques ou lymphoblastiques; à cet égard l'avis de l'école de Debat a été récemment renouvelé par Lamy (1944) : « La leucoblastose n'est pas, contrairement à ce qu'affirment souvent les auteurs, une forme de leucémie aiguë, elle n'est qu'une leucémie aiguë lymphoïde, qui se trouve à la tête d'une lignée myéloïde, lymphoïde ou éventuellement monocyttaire. C'est un élément pathologique qui ne peut être en aucune manière considéré comme une cellule originaire dont dérivent les éléments normaux. » Nous ne contestons pas le caractère souvent pathologique des leucoblastoses, mais nous pensons qu'il ne devait pas être impossible de les rattacher aux différentes lignées. C'est pourquoi, intrigués par cette longue querelle, nous avons repris l'étude systématique des cellules-souches des leucoses aiguës par leur formule peroxydase, selon la *Totokio polidiet method* (Sato, Skjia et Suzuki) : elle nous a permis de différencier avec précision les myéloblastes et les lymphoblastes. Transposant ces notions sur le plan clinique, nous avons fait les constatations majeures suivantes : les myéloblastoses ont l'aspect classique d'une leucémie hémorragique d'évolution aiguë, les lymphoblastoses prennent le masque d'une anémie aplasique, plus rarement d'une agranulocytose pure, et ont le plus souvent une évolu-

tion subaiguë. Nous cherchons même à associer cette distinction sur une base anatomique en appliquant aux leucoblastoses les données d'Ogata sur les leucoses chroniques.

Nous avons observé au cours des années 1942, 1943 et 1944 20 cas de leucoblastose qui ont été systématiquement étudiés par les mêmes méthodes : ponctions d'organes et réaction des peroxydases. A la suite de ce travail nous avons la conviction que la notion de leucémie aiguë doit édicter la paroi celle de myéloblastose et de lymphoblastose. Mais surtout nous pensons montrer que la lymphoblastose subaiguë en est la forme actuelle et fréquente.

Sur 20 leucoblastoses, 11 sont des lymphoblastoses. Parmi ces dernières, 6 étaient franchement subaiguës, 2 étaient aiguës; quant aux 9 autres, nous n'avons pu les suivre suffisamment. Sur les 6 lymphoblastoses subaiguës, 5 étaient alocucmiques ou leucopéniques. De l'exposé brutal de ces chiffres, il ressort que la forme la plus fréquemment rencontrée est la lymphoblastose subaiguë alocucmique.

* *

L'allure clinique est très particulière : l'état symptomatique et l'évolution subaiguë sont les constatations essentielles qui permettent son individualisation.

L'atténuation de l'état général est lente et à bas bruit; l'apexie est de règle bien que parfois entrecoupée d'indolentes fièvres discrètes; au total le syndrome infamux est incertain ou minime, tout au moins pendant longtemps. Les manifestations ulcéro-nécrotiques sont loin d'être constantes (deux fois sur six) et encore sont-elles éphémères puisqu'elles marquent le début clinique de la maladie et disparaissent sans jamais se reproduire tout au cours de la lente évolution. Enfin le syndrome hémorragique est absent ou peu marqué; l'asthénie, l'éruption purpurique fugace sans modifications de la crase sanguine.

Une évolution lente — entre quatre et dix-huit mois — par poussées entrecoupées de rémissions spontanées parfois trompeuses est bien le caractère le plus évocateur. Elle s'oppose franchement à celle des myéloblastoses qui ont toutes, semblerait-il, une évolution continue, sans trêve, sans marche aiguë, typique, d'une seule teneur. Cependant la période terminale peut être marquée par une poussée nettement aiguë. Il semble qu'une évolution aussi lente doive favoriser l'hypertrophie des organes hémopoïétiques, soit signe qui puisse substituer de l'ancienne leucémie aiguë; il est cependant incontestable que nous ne le trouvons que dans la moitié des cas.

En présence d'une telle discordance avec le tableau classique, quels sont les signes cliniques qui caractérisent la lymphoblastose subaiguë?

Il en est un qui domine tous les autres, c'est l'apparition d'une pâleur, d'une asthénie et d'un cortège de signes subjectifs qui accompagnent toute

anémie, mais celle-ci est progressive et rebelle à toute thérapeutique; une anémie essentielle d'apparence aplasique tel est le masque que prend toujours la lymphoblastose subaiguë; se caractérise parfois par petites ondes fébriles; nous avons dit la possibilité d'une angine ulcéreuse transitoire initiale.

A cette constatation de base se joignent parfois des signes de localisation qui, lorsqu'ils existent, sont un élément de grande présomption clinique sur le mécanisme de la maladie. Ces organes caractéristiques : douleurs ostéo-articulaires spontanées ou provoquées, hypertrophie plus ou moins importante de la rate et du foie, adénopathies à localisation variable mais souvent généralisées. Enfin, assez séparées aux lymphoblastoses, quoique rares et d'apparition secondaire, sont les manifestations cutanées : éruption purpurique, éruption érythémateuse qui se révèlent constitués par des infiltrats leucoblastiques (un cas).

Parallèlement clinique est rarement complet. Si l'anémie est constante, les diverses localisations peuvent être isolées ou dominantes, modifiant complètement les données diagnostiques. Il est donc opportun d'écarter les formes atypiques. La plus fréquente et la plus trompeuse est, sans conteste, la forme médullaire pure puisque nous l'avons rencontrée trois fois sur six. Parfois au cours d'une anémie aplasique fébrile cryptogénétique, sans hypertrophie hépatosplénique ni ganglionnaire, la ponction de moelle osseuse révèle le caractère leucémique de l'affection. Il va de soi qu'avant la pratique systématique de cet examen le très nombreuses leucoses cryptiques ont été méconnues. Fréquemment des douleurs ostéo-articulaires accompagnent ou même précèdent l'anémie fébrile qui prend alors le masque d'une polyarthrite infectieuse; une telle association symptomatique qui ne fait pas sa preuve doit toujours faire penser à une leucoblastose subaiguë, surtout si le rhumatisme; nous en avons observé 2 cas. Enfin rarement il existe des lésions radiologiques du squelette à type de condensation, mais surtout de décalcification; aspect pseudo-myélomatéux des os longs du crâne et du bassin (1 cas).

L'hypertrophie du couple hépatosplénique constitue une éventuelle symptomatologie particulière; elle va généralement de pair pour les deux organes la rate plus volumineuse que le foie; le tableau est celui d'une anémie splénique. Dans un cas, un énorme foie sans hypertrophie cliniquement décelable de la rate s'associait à d'importantes adénopathies.

Le terme ganglionnaire pure correspond à la « lymphadénose » subaiguë, et peut donner à l'évolution, la plus commune, qui se présente sous la forme médullaire, la plus commune, qui se présente

ente comme une anémie grave sans signe de régénération et rebelle à tout traitement. C'est alors que l'examen hématologique prend toute sa valeur.

*
**

Avec les quelques caractères cliniques précédemment énumérés, l'individualisation de la lymphoblastose subaiguë repose essentiellement sur les données hématologiques et, parmi celles-ci, sur la caractérisation précise des cellules-souches.

En effet, la distinction entre myéloblastes et lymphoblastes nécessite un critère sûr et commandé pour différencier cellules-souches myéloblastiques et lymphoblastiques. Certains auteurs nient son existence et ne reconnaissent dans les leucémies aiguës que des leucoblastes n'appartenant à aucune lignée. D'autres proposent le contexte histologique, la formule nucléolaire, les données des colorations vitales; ce sont là des procédés d'interprétation délicate ou de réalisation difficile. Un de nous a préconisé, à la suite de Naegeli, le Laminin et Loto, de Kimura, la réaction des oxydases qui, réalisée selon le procédé de Sato, Kikuchi et Suzuki, est de réussite constante et d'interprétation facile. Bien entendu le critère des peroxydases a, lui aussi, été discuté. Une chose est cependant sûre: les cellules-souches de certaines leucoblastoses sont riches en peroxydases, dans d'autres cas elles n'en ont pas. Comme les éléments les lignées granuleuse et lymphoïde normales ont également des réactions peroxydasiques opposées, l'est légitime d'appliquer myéloblastoses les premières et lymphoblastoses les secondes, d'autant que d'autres arguments confirment cette manière de voir.

Les cellules-souches des lymphoblastoses sont soit les lymphoblastes normaux, soit des lymphoblastes atypiques (paralymphoblastes de Naegeli), à l'aspect souvent polyploïde ou rideformé, soit enfin les cellules intermédiaires entre le lymphoblaste et le myélocyte (prolymphocytes). L'existence de ces dernières, souvent en grand nombre, montre l'absence d'un « hiatus lymphocytaire », contrairement à ce que l'on observe dans les myéloblastoses.

L'hémogramme des lymphoblastoses présente, au dans les formes cryptiques, quelques modifications. L'anémie est fréquente et souvent accentuée, comme dans toutes les leucémies aiguës. Le

taux des leucocytes peut être augmenté (formes érythémiques), mais le plus souvent normal (formes leucémiques) ou diminué (formes leucoblastiques). Mais les leucocytes sont les plus intéressants sont fournis par le pourcentage leucocytaire. Les cellules lymphoïdes sont toujours plus nombreuses que normalement, soit qu'il existe une lymphoblastémie sanguine franche, soit plutôt qu'on observe une lymphocytose avec lymphoblastémie discrète. C'est cette dernière éventualité que nous avons rencontrée le plus souvent. Enfin, dernières particularités, il ne faut pas oublier, envisagé soit la rate et le foie, soit la moelle osseuse, soit les trois simultanément. Dans le foie et la moelle osseuse, qui ne contiennent normalement pas de lymphoblastes, cette prolifération est facile à reconnaître, l'anomalie étant d'ordre qualitatif. Au contraire dans la rate et les ganglions, soit des organes lymphoïdes, il ne faut pas tarder à trouver que des modifications quantitatives, moins faciles à apprécier. Une particularité nous a souvent frappés lors du prélèvement médullaire: au cours de ponctions cependant correctes, le trocard est ballant et l'on ne retire qu'un peu très pauvre en cellules; il faut alors recommencer la ponction. Nous pouvons expliquer ce fait par l'existence d'œdèmes aplasiques au sein du tissu hyperplasique.

Parfois les ponctions d'organes mettent en évidence une hyperplasie réticulo-histiocytaire toujours moins importante que l'hyperplasie lymphoblastique. Ainsi, pratiquement, le diagnostic hématologique de lymphoblastose se fait: Sur un hémogramme qui montre une lymphocytose franche avec cellules-souches et parfois quelques myélocytes; Avec plus de certitude sur des frottais d'organes, surtout de moelle osseuse, où l'on voit une prolifération uniforme de cellules-souches dépourvues de peroxydases. Au cours de l'évolution, on peut observer des variations dans l'aspect hématologique, en général dus à des poussées lymphoblastiques. Dans un cas

pendant c'est la myélocytose qui suit des modifications: d'abord intense au début, elle s'atténue par la suite. Quel qu'il en soit, ces modifications évolutives ne changent pas l'aspect hématologique général.

*
**

Les quelques notions anatomiques, encore bien imprécises, que nous avons pu recueillir, confirment également l'individualisation des lymphoblastoses. On connaît en effet la systématisation de Ogata, basée sur l'étude des leucoses chroniques, différenciant les tissus à potentialité myéloïde (tissus myéloïdes et paramyéloïdes) et les tissus à potentialité lymphoïde (tissus lymphoïdes et paralymphoïdes). Il faut s'attendre à ce que le processus prolifératif d'une lymphoblastose siège dans les tissus paralymphoïdes et non dans les paramyéloïdes. Pour cela, un bon organe-est est le foie qui contient des éléments paramyéloïdes (cellules de Kupffer) et des éléments paralymphoïdes (capsule de Glisson, espaces portes).

Nous n'avons pu examiner les viscères que dans 3 cas, étudiés par la réaction des peroxydases: 2 myéloblastoses, 1 lymphoblastose. Dans les deux premiers, la prolifération de cellules-souches se faisait aussi bien dans les sinusus que dans les espaces portes; dans le troisième elle était rigoureusement cantonnée à ces derniers et à la capsule de Glisson. Il y a donc correspondance entre les données de l'histologie et de la réaction des peroxydases.

*
**

Ainsi s'individualise dans le groupe des leucoblastoses une entité nosologique à part, caractérisée essentiellement par son évolution lente, l'accomplissement d'une anémie intense, et déterminée par la prolifération de leucoblastes à réaction des peroxydases négative; la lymphoblastose subaiguë dont la forme alevénique est la plus fréquente.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera les références bibliographiques sur ce sujet dans les publications suivantes:

L. BERTHIAUX: Les leucoblastoses alevéniques; étude nosologique. Thèse Montpellier, 1941. — P. CARL: Classification des cellules-souches des leucémies aiguës. Le sang 1944. La lymphoblastose subaiguë et ses formes cliniques Le Sang — P. CARL et L. BERTHIAUX: La lymphoblastose des leucoblastoses (à paraître dans Le Sang).

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE CURARE COMME AGENT THÉRAPEUTIQUE

Le curare, a, comme on sait, été employé de longue date par certains indigènes de l'Amérique du Sud pour conférer à l'extrémité de leurs flèches une très forte toxicité. C'est une résine produite par diverses Loganiacées de la Guyane et de l'Amérique centrale. Cette résine, quand elle est introduite dans l'organisme animal par la voie sous-cutanée ou intraveineuse, provoque une paralysie motrice généralisée, tout en respectant la sensibilité. Le sujet atteint est frappé d'immobilité et, si la dose est suffisante, meurt par arrêt de la respiration. Ces diverses propriétés du curare ont, comme il est si souvent, été l'objet de nombreuses recherches les physiologistes au premier rang desquels Claude Bernard. Celui-ci a montré que le trouble causé par le curare est caractérisé par l'absence de transmission de l'excitation du nerf au muscle.

On discute encore sur le mode exact de cette action et pour l'aplique le curare n'est un poison il n'y a des terminaisons nerveuses, mais un poison musculaire, augmentant considérablement la chronaxie musculaire pendant toutes les phases de l'intoxication.

Quoi qu'il en soit, considéré comme un poison éduitable, le curare est jusqu'à ces dernières années resté cantonné dans les laboratoires de physiologie et de pharmacodynamie. L'idée d'utiliser à thérapeutique les propriétés paralytiques du

curare paraît avoir été envisagée il y a environ une dizaine d'années comme moyen de lutter contre la terrible contracture du tétanos, mais ces essais n'ont pas retenu l'attention et ne paraissent pas avoir été poursuivis. En 1940, Bennett (de Nebraska) eut recours au curare pour atténuer l'intensité des contractures musculaires de la crise épileptique produite par la convulsivothérapie en psychiatrie. Les résultats obtenus furent assez satisfaisants pour que cette pratique soit, paraît-il, maintenant en usage aux États-Unis, dans un certain nombre d'hôpitaux psychiatriques. Ces recherches ont ouvert la voie à une autre utilisation qui, encore en Amérique et maintenant en Angleterre, paraît en voie de développement important. C'est l'emploi du curare au cours des anesthésies pour obtenir une résolution musculaire parfaite, rapidement, et sans grosses doses d'anesthésique, résolution musculaire dont on sait toute l'importance au cours des opérations abdominales.

Griffith et Johnson (de Montréal), après quelques essais, recoururent en effet qu'on pouvait facilement, au cours des opérations abdominales, obtenir un relâchement musculaire complet par une dose appropriée de curare et éviter ainsi le recours à une anesthésie générale profonde. La mise en vente d'un curare purifié spécial a permis déjà à la méthode de se généraliser et, en Angleterre, cette pratique a été mise en œuvre par des anesthésistes de Londres, d'Oxford, de Liverpool, etc. Dans un des derniers numéros du *Lancet* a paru un article de Griffith auquel nous empruntons quelques détails.

Le curare employé dans tous ces essais est un produit purifié préparé comme spécialité par une firme des États-Unis (Squibb) et qui permet un dosage précis se prêtant à l'utilisation qu'on en fait. Le

curare ordinaire employé par les indigènes de l'Amérique et dans les laboratoires est, on le sait bien, un produit très impur dont l'activité peut varier beaucoup suivant les échantillons. Le produit utilisé par les anesthésistes anglo-saxons et qui a reçu le nom d'atracurium est un curare purifié contenant 20 mg. de substance active par centulle. Certains anesthésistes, Cullen, Knight, Baird utilisent sans motif de façon systématique le curare dans toutes leurs opérations abdominales, par injections intraveineuses répétées de 40 à 60 mg. Griffith ne recourt au curare que quand, au cours d'une intervention, besoin est d'obtenir un relâchement musculaire plus marqué. L'injection de curare qui peut être faite à tout moment de l'intervention est alors de 60 à 100 mg. L'expérience de Griffith porte sur 500 interventions qui représentent 88 pour 100 de ses opérations abdominales. C'est dans la règle à ces opérations d'anesthésies par le cyclopropane que Griffith a eu recours au curare et il estime que les deux produits se complètent parfaitement. Mais on peut très bien recourir au curare au cours d'anesthésie par l'éther; la quantité de curare doit être alors réduite: 20 à 40 mg. D'autres anesthésiques peuvent également être employés (éthylène [Griffith], peu thalé [Hudson]).

Le curare a encore été utilisé avec de très bons résultats pour faciliter la bronchoscopie chez des sujets très fortement musclés, mais il ne saurait être employé sans anesthésie aux doses usuelles chez un sujet conscient, la sensation éprouvée étant trop pénible.

Le curare purifié est très rapidement éliminé de l'organisme et aux doses indiquées son emploi paraît sans danger. Injecté dans la veine il produit son effet en trente secondes; celui-ci persiste pendant

Pathologie de l'anévrysme circulaire. Rôle du glomus de Masson. — M. Lombard (Alger). M. Boulongue, rapporteur. L'auteur expose l'apparition de l'anévrysme circulaire par l'hyperthromie du glomus de Masson.

— M. Leriche pense que l'hypothèse ne peut suffire à expliquer la production souvent constatée d'athéroscléroses artérielles augmentées de calcifications. **Résultats éloignés d'une isthmo-gastrostomie.** — M. Murard (Nouilles) apporte un résultat vieux de deux ans. La proximité du trajet fistuleux et de la paroi gastrique avait permis une opération sans complications, sans trop de difficultés. Le résultat est bon, sans quelques régurgitations bilieuses et quelques aces fœtidaes.

Cyphose post-tuberculeuse. — Résultat radiothérapique. — Résultat chirurgical. — Lourenço pour M. Caly. M. Gadenat, rapporteur.

Eratum.

Dans notre numéro du 21 Juillet 1945, page 400, fin de la 2^e colonne, la communication sur la **Dissociation du pouls et de la tension dans les oblitérations artérielles** a été présentée par M. Ducasling et Giscardy (not Maitte).

JEAN CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Octobre 1945.

Lettre grave du nouveau-né guéri par des transfusions de sang Rh négatif. — MM. A. Tanck, L. Christiansen et M. Sautelle. Ont été présentés 3 enfants sur 12 sont morts d'une grave du nouveau-né.

Le père et les enfants (qui sont survécus) sont du groupe Rhésus (B) positif, la mère du groupe Rh négatif; elle possédait dans son sérum des agglutinines anti-Rh.

L'enfant priménaire, né de la 1^{re} grossesse, a pu être transfusé par des transfusions de sang Rh négatif. L'enfant déjà présent a bientôt disparu ainsi que les erythroblastes. Au 10^e jour, la santé était normale. L'enfant, maintenant âgé de 3 mois, est bien portant.

Ce fait confirme le rôle du facteur Rhésus dans la pathologie de l'enfant grave du nouveau-né.

La dénaturation de la vitine empêche d'ordinaire chez le nouveau-né pour la transfusion.

— M. Gathala ne comprend pas très bien la raison de l'efficacité de cette thérapeutique. En effet, les enfants meurent pas d'anémie.

— M. Tanck doit revenir prochainement sur cette question.

Méningo-encéphalite après vaccination anti-marielle. — MM. M. Kaplan et A. C. Gluck rapportent l'observation d'une fille qui, 11 jours après une vaccination anti-marielle par scarification d'un vaccin autogène provenant du cerveau de souris, a présenté un syndrome de méningo-encéphalite avec état subcomateux prolongé, crise convulsive, hyperthermie encéphalique à monomère. Après plusieurs jours où l'état fut très grave, la guérison complète survint rapidement. La filiation clinique entre la vaccination et l'encéphalite ne paraît pas douteuse. Un tel fait conduit les auteurs à présenter la vaccination anti-marielle par scarification comme une cause réactionnelle.

M. Mollaret croit qu'il est indispensable de connaître la possibilité d'accidents de ce genre chez ces vaccins. L'usage de la vaccination anti-marielle se répand en effet de plus en plus. On doit recommander aux patients de ne pas se faire vacciner dans les jours qui précèdent immédiatement le départ, les incidents surviennent vers le 2^e jour, sous forme de légère réaction fébrile avec un peu de céphalée, et vers le 10^e jour, sous forme parfois de méningo-encéphalite, on a pu observer aussi des crises d'épilepsie; les convulsions sont exceptionnelles ainsi que l'atteinte des nerfs crâniens. L'évolution est habituellement bénigne et ces accidents ne doivent pas jeter le discrédit sur la vaccination anti-marielle.

— M. Gausse, d'accord avec M. Mollaret, estime qu'on ne peut préciser encore si la vaccination avec le virus méningotrique est plus susceptible d'accidents que celle avec le virus de culture de tissu.

Maladie épidémique associant gingivo-stomatite et polymyxo-adenophties. — MM. H. Gounelle et E. Wajnsman notent que les caractéristiques de cette épidémie associant gingivo-stomatite et polymyxo-adenophties.

L'affection évolue pendant 2 ou 3 mois, une gingivite supérieure faisant place après 10 ou 20 jours à une stomatite micro-neuro-musculaire surtout localisée après des dernières molaires. Erythémateuse, érythémateuse, la lésion gingivo-stomatite est toujours retrouvée. La biopsie ganglionnaire dénote une hyperplasie lymphoïde avec disparition des cellules caractéristiques de type lymphocytaire mature. S'agit-il de détermination primitives de l'association fuso-spirillaire ou celle-ci est-elle seulement secondaire? La multiplicité des lésions d'association ganglionnaire générale, l'évolution assez prolongée de l'affection ne cadrent pas avec les manifestations fuso-spirillaires classiques.

P.-L. MAMET.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Octobre 1945.

Chances d'auto-inoculation chez le lapin et l'allerelle dans la syphilis. — M. A. Valmain expose l'occasion de constater des chances d'auto-inoculation au niveau des pattes, à l'anus et aux pampilles, chez des lapins infectés

avec la souche dard et porteurs des syphilis mères. On a vu, en fait, des réactions cutanées absolument réflexes à toute tentative d'inoculation chez des animaux, ou déjà infectés, l'explication plausible est que, au cours de l'auto-inoculation, et grâce à la fréquence des réactions cutanées, on a pu constater des réactions cutanées par le virus provenant des lésions ouvertes, le tréponème peut se lier au niveau des tissus réceptifs et réagir.

Isolément d'une souche française de *C. carolinensis*. — MM. B. Koloche-Erber et M. Colombar. A partir du sang du cœur de cochenilles inoculées avec l'urine d'un chat leptoméridien une souche française de *C. carolinensis* a été isolée. Elle est identique aux souches hollandaises classiques quant à la morphologie, aux conditions de culture, aux réactions sérologiques et au point de vue de l'écologie. Elle est pathogène pour *C. carolinensis* la première souche de cette espèce isolée en France; c'est la seule souche sous le nom de *C. carolinensis*, souche *C7* chez Chiffon.

Les effets de l'anoxie sur l'excitabilité nerveuse chez l'homme. — M. J. Beye, MM. Chauchard et M. P. Chauchard montrent que l'effacement des chemins réflexes sous l'effet de l'anoxie chez l'homme constitue un test précieux pour caractériser la sensibilité des divers segments d'après le seuil de leur réaction degré d'anoxie efficace, temps de latence (temps de récupération). L'organisme présente une notable résistance à l'anoxie indiquant l'existence de réserves d'oxygène disponibles au temps de latence (temps de récupération) et dont la reconstitution est nécessaire pour le retour à la normale (temps de récupération).

Antimétabolisme et thyroïdisme. Rickettsies chromodendrocytes. — M. P. Chauchard confirme que malgré son action propre nerveuse dépressive, l'antimétabolisme ne s'oppose pas à l'action nerveuse excitante de la thyroïdisme; les rickettsies ne s'opposent pas à l'action nerveuse excitante de la thyroïdisme.

Portes surcharges en vitamine D chez des tuberculeux pulmonaires. Hypercalcémie sérique. — MM. H. Gounelle, A. Vallette et M. Bachel. En étudiant les hypercalcémies sériques chez des tuberculeux, nous avons constaté des surcharges de vitamine D associées à un apport médicamenteux calcique important, nous avons constaté des hypercalcémies sériques chez des tuberculeux 120 et 130 mg. par 1.000, après surcharges de 24 à 100 mg. d'vit. D.

La voie biliaire est la voie normale; la voie intrasplénique est la voie normale.

En tout cas une tendance à la dénaturation ou au traitement de certaines lésions locales malgré tout à persister.

Etude des propriétés bronchodilatatrices de diverses alcaloïdes synthétiques. — MM. R. Bachel, J. Bachel, A. Vallette, L. Bachel.

Leur action sur le tonus du bronchospasme physiologique du cobaye a été utilisée pour étudier les propriétés bronchodilatatrices d'une vingtaine d'alcaloïdes synthétiques sous des dénominations chimiques et physiologiques. Ces la structure des amines alcaloïdes diphenyliques qui est la plus favorable pour l'apport des propriétés bronchodilatatrices.

Remarques sur la recherche de l'acide phénylpyruvique dans l'urine. — M. P. Desgrès et F. Delbarre. La présence d'acide phénylpyruvique dans l'urine est un signe pathologique qui a été prouvé par la présence de cet acide dans une affection individualisée par Filding en 1934 et dénommée « oligophtérisie phénylpyruvique ». L'élimination urinaire d'acide phénylpyruvique étant le stigmate essentiel de cette affection, on comprend qu'on se soit attaché à préciser les méthodes de détection du métabolisme normal dans les urines et les lésions de l'acide. La réaction classique décrite par Filding est basée sur le fait que l'addition de perchlorure de fer à 5 pour 100 à 10 mg d'urine détermine une coloration vert foncé, les auteurs pensent que la réaction est insuffisamment sensible lorsqu'elle emploie le perchlorure de fer en solution à 50 pour 100 et proposent une méthode plus précise basée sur l'addition d'une solution saturée d'acide ferrique à 1/1000 cm de la dose initiale par millilitre d'urine. La coloration verte obtenue est plus nette et plus stable que lorsqu'elle emploie le perchlorure de fer.

Technique d'anesthésie limite entretenir au chloroforme. — MM. R. Grandpierre, J. Guilhem, D. Santeuil, E. Starikoff et L. Thibault. L'emploi continu du chloroforme dans l'anesthésie a été abandonné, mais la technique classique entraîne des perturbations importantes de diverses fonctions organiques et principalement du système circulatoire, des centres respiratoires. Les auteurs ont cherché à opérer dans des conditions techniques permettant d'obtenir une anesthésie stable pendant un moment précis de l'anesthésie. Ils ont pu réaliser une anesthésie continue avec une solution concentrée de chloroforme dont le débit correspond à 1/180 cm de la dose initiale par millilitre d'urine. La technique est simple et permet de maintenir une anesthésie stable pendant un moment précis de l'anesthésie. Elle est basée sur la saturation du réflexe d'apnée par l'addition de chloroforme à la dose de 1/180 cm de la dose initiale par millilitre d'urine.

Election. — M. Gausse est élu membre titulaire.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE

28 Mai 1945.

Recherches sur l'oxy-carbonisme chronique. — MM. Duvour, Truffert et Dérôbert ont déposé un ou plusieurs de 500 cc d'oxy-carbonisme chronique. Les chauffeurs de

voiture à gazogène paraissent les plus atteints par cette intoxication qui présente incontestablement pour eux tous les caractères d'une intoxication chronique.

Les examens hématologiques n'ont pas d'intérêt; par contre, l'extraction et l'analyse des gaz du sang donnent toute satisfaction. L'équipe de Truffert et Dérôbert a pu prélever de 20 cm³ de sang, mais un micro-pipette à l'extraction a été créé. La micro-injection d'analyse des gaz donne des résultats encourageants.

18 Juin.

Dosage de l'oxygène de carbone dans le sang de travailleurs exposés à la production d'oxygène de carbone de ce gaz. — MM. Barthe, Paris et Deland ont étudié l'oxy-carbonisme chez les ouvriers des usines à gaz exposés à l'oxygène de carbone du fait de l'usage du matériel qui n'est pas absolument étanche.

En l'absence de signaux, ils ont trouvé des taux anormalement élevés d'oxygène de carbone dans le sang. L'importance de l'analyse des gaz du sang se trouve augmentée du fait de la quasi impossibilité dans les usines de mesurer la sauterie oxygénée de l'atmosphère sur les lieux du travail.

— M. Truffert. Le chiffre de 0 cm³ 00 pour 100 considérer comme normal par les auteurs est nettement supérieur à celui de 0 cm³ 50 établi par Duvour et lui-même. La différence tient probablement au fait que les déterminations ont été effectuées par la méthode de Nicloux qui donne des résultats très forts. Il serait intéressant de préciser le temps écoulé entre le moment de la dernière exposition et celui de la prise de sang pour savoir si l'azote venant de l'air a pu intervenir dans la réaction. Il faudrait pratiquer l'examen une semaine après que l'ouvrier ait cessé d'être exposé au CO.

Asthme et laine de verre. — M. Tara présente un observateur souffrant d'asthme chronique. L'apparition a coïncidé avec le travail dans la poussière de verre. Il se demande si la poussière n'a pas provoqué l'asthme.

— M. Dérôbert n'a jamais observé d'asthme chez les ouvriers manipulant la laine de verre. Les injections intra-trachéales de des chlores n'ont pas provoqué de réaction alvéolaires.

La vitesse de la circulation sanguine et la tension veineuse au cours de la silicose pulmonaire. — MM. Vochet et Dde ont observé parfois chez des silicoteux une augmentation du temps de la circulation veineuse pulmonaire et une légère augmentation de la tension veineuse, sans qu'il y ait parallélisme entre ces altérations et l'importance des lésions pulmonaires. Ils proposent que ces épreuves traduisent avant tout une atteinte discrète du cœur à propos d'une ingestion de trichloréthylène.

A propos d'une ingestion de trichloréthylène. — M. Hattier rapporte l'observation d'un ouvrier qui, après avoir avalé une petite quantité de trichloréthylène 7 heures après, il devint somnolent, puis perdit connaissance pendant plusieurs jours dans le coma. La guérison fut complète.

— M. Perrault rappelle que ce cas d'ingestion ont été publiés qui ont entraîné de l'asthme.

— M. Kohn-Abner s'est également rendu l'idée que le trichloréthylène puisse être considéré comme inefficace.

JEAN DUBOIS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Juillet 1945.

Pouvoir pathogène des corps homogènes. Formes de résistance des agents étiologiques de la fièvre fluvielle du Japon ou du typhus des broussailles. — M. P. Desgrès expose que les corps homogènes, fondés de résistances de ces agents pathogènes, sont en eux-mêmes mais peuvent provoquer une culture dans un milieu appropié et ainsi permettre la conservation du virus.

Les auteurs ont pu démontrer que le virus de la fièvre fluvielle du Japon et non souche de typhus des broussailles. Les souris léonines (série péronale) présentent une maladie grave. L'analyse des cultures de rickettsies extra-cellulaires ou intra-cellulaires; les formes intra-cellulaires sont fusiformes-négatives à l'analyse des rickettsies typhus typiques, mais, lorsqu'on les soumet à la culture, elles deviennent positives à l'analyse des rickettsies typhus typiques. Le virus provoque une réaction cutanée locale chez le lapin et peut pénétrer le tisse. L'évolution du virus des rickettsies n'a pas encore été étudiée chez des corps homogènes aux rickettsies est réalisée.

La dysenterie bacillaire à la Martinique. — M. S. Sougou rapporte que la dysenterie bacillaire qui était rare à la Martinique avant la guerre, devient assez commune à l'occasion de la mise à terre de croisières épiques et du travail du sol à la saison des pluies.

Une épidémie de dengue à la Martinique. — M. S. Sougou expose l'existence d'une épidémie de dengue déclarée en 1942 sur un fond d'endémisme et qui est rattachée à la présence de nombreux sujets réceptifs à la phorésie des moustiques et des travaux de la saison de l'été. L'analyse du sang a facilité la pulvérisation des stégomyas.

A propos de la fièvre typhoïde tropicale. — M. S. Sougou expose l'existence d'une épidémie de fièvre typhoïde déclarée en 1942 sur un fond d'endémisme et qui est rattachée à la présence de nombreux sujets réceptifs à la phorésie des moustiques et des travaux de la saison de l'été. L'analyse du sang a facilité la pulvérisation des stégomyas.

Note sur la recherche microscopique, dans le sang, des rickettsies typhus typiques. — M. S. Sougou expose l'existence d'une épidémie de fièvre typhoïde déclarée en 1942 sur un fond d'endémisme et qui est rattachée à la présence de nombreux sujets réceptifs à la phorésie des moustiques et des travaux de la saison de l'été. L'analyse du sang a facilité la pulvérisation des stégomyas.

affiliés des colorants pour les globules rouges est, leur fixation, non sur le protoplasme mais sur l'hémoglobine elle-même; il doit en résulter l'émulsion d'une braise comme éléments colorables et visibles que les éucytes et les paracétes ainsi que les bactéries; le sang est ainsi le levain d'une dissolution. La température de l'abaissement à l'échelle à 37°; on verse alors un solvant séché phénique : 5 pour 100 (6 cm³), sur culture de 10 à 20 cm², glycère pure (1 cm³), l'émulsion est faite, on lave, on fixe par la chaleur et on traite par un colorant approprié.

L'activité antihémophile des dérivés de "choline-diamine". M. R. J. Herschberg a pu démontrer un certain nombre de dérivés de l'éthylène-diamine possédant des propriétés antihémophiliques; ils ne seraient donc utiles, du moins en l'état, à la coagulation, en raison de leur faible coefficient chimio-thérapique, 1/2 à 1/3, et de la faible marge de sécurité qu'ils possèdent. On ne se fait.

Notes biologiques sur l'Aedes detritus Hal. — M. E. Roubaud.

R. DESCHAMPS.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Septembre 1945.

Signification des dosages de cholinestérase en clinique. — M. Herschberg. L'auteur a pu rapidement rappeler le rôle physiologique de la cholinestérase, mais en relief divers erreurs dans l'interprétation clinique des dosages de cet enzyme. La cholinestérase est fortement abaissée dans les globules lors des anémies et dans le sérum au cours des affections du parenchyme hépatique. Elle est également peu élevée dans les anémies graves, alors que son activité est excessive dans l'asthme, etc.

Le dosage de la cholinestérase peut servir en clinique d'élément de pronostic et guider la conduite de certains traitements. Les variations du taux cholinestérique reflètent l'évolution pathologique d'un certain nombre de syndromes. L'auteur indique les grandes possibilités ouvertes par l'étude de cet enzyme.

Sur deux cas de tétanos "post abortum". — MM. Fieux et Desmet. Les deux cas d'infection tétanique post abortum, dont l'un terminé par la mort, dans les 2 cas, les malades avaient introduit des "quenes" de paille dans la cavité utérine. L'origine de l'infection de Nicotier est ici indiscutable. Le traitement a consisté, après le curetage, en sérothérapie urgente, antibiotique, anesthésie de la partie dure. Les auteurs déconseillent l'hystérectomie.

2 Octobre.

Syndrôme adipo-génito-post-traumatique. — M. J.-A. Huet. Présent l'observation d'une jeune malade qui, après un traumatisme du crâne, avec fracture de clavicules postérieures, développement d'un œdème du cou, d'un œdème typhique et un diabète insipide grave. En même temps, l'auteur présentait une hémiparésie des membres inférieurs. Une radiographie du crâne montrait la fracture de la table interne du vertex. L'inséction de 12 à 3 litres et développa les organes génitaux du patient. Après un an, il y avait une légère recrudescence d'endométrites, qu'une nouvelle série de diathermie associée à l'ionisation élève trans-croû-méculaire arriva à juguler.

Sur quelques observations d'infection diffuse aiguë du tissu celluloso-adipex. — M. R. Montant. Les deux premiers cas concernent des plèvres soulevées de substances huileuses. Les deux autres sont rapportés à des réactions larges des tissus celluloso-graisseux. Les 4 malades présentent d'ailleurs des signes de mauvais état général, l'infection diffuse très rapidement et donne lieu à d'énormes plaques d'œdème, nécrotiques, avec atteinte profonde de l'état général. La destruction semble s'arrêter aux apogées sous-cutanées. L'écoulement polyurique, qui semblait accorder la supposition. Lavages au sérum chaud. Petites transfusions et sulfamidofluor locale. La ponction sous-cutanée trouva dans les effusions une matière particulièrement.

Conséquences thérapeutiques des dosages de la cholinestérase. — M. A. D. Herschberg montre, comme suite à sa précédente communication, quelques cas où les connaissances de la cholinestérase ont permis de tirer des conséquences thérapeutiques.

1° Cholinestérase et intolérance médicamenteuse : l'enzyme est fortement abaissée chez les alcooliques et les épileptiques. Ces alcooliques sont d'autant plus fréquents que le taux initial de la cholinestérase est bas chez le malade. Le dosage préalable au traitement par la D.L. semble indiqué.

2° Synergie entre la morphine et l'acétylcholine : la morphine inhibe la cholinestérase, favorise l'action de l'acétylcholine. Inversement les effets de la morphine sont accrues par la prostigmine. L'association de morphine et de prostigmine permet de diminuer les doses d'alcool et d'éviter ou de retarder les accidents d'atropine.

3° Cholinestérase et état de besoin métabolique : le besoin semble apparaître chez le toxicomane et chez les cholinestériques renouveau normale. On a un avantage à l'inhiber par la prostigmine. Cette manœuvre permettrait de pratiquer des cures de désintoxication.

Ramonaux à propos du traitement du cancer par le Brest (11 Août-28 Septembre 1944). — M. E. Mauviel.

A. D. HERSCHBERG.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

21 Juin 1945.

Paralysie radiale, ténosynovite des extenseurs. — M. J. Fournier. Femme de 57 ans, blessée en Février 1943 par une balle mitrailleuse. Plaie du bras avec section du nerf radial. Eclat de la suture par suppuration. Revue en Novembre 1943 avec paralysie radiale typique; opération de Mesnet pour extirper les débris 20 jours, modification prudente. Très bon résultat maintenu au bout de 3 mois.

Une lobectomie difficile. — M. Laumonier. Observation d'un ingénieur russe de 38 ans, malade depuis 10 ans, qui a fait successivement une pleurésie purulente droite, puis alets du poulmon droit opérés, et alets du poulmon gauche guéri médicalement, et qui se présente en 1941 avec une expectoration de 500 cm³ par 24 heures, des hémoptysmes impuissantes, un mauvais état général. Il existe une suppuration chronique de la base droite avec deux gros lacs périphériques se projetant dans la gouttière costo-vertébrale. Malgré sa réputation pour cette opération, l'auteur se propose de faire une cœliotomie enlevant ces deux foyers superficiels.

L'intervention, la possibilité, mais aussi la possibilité pleurale et les interventions antérieures, de trouver un plan de clivage, fait adopter la lobectomie. Après libération complète des 2/3 de la surface du lobe inférieur, les deux alets périphériques sont ouverts au cours du débridement; des sulfamides sont répandus abondamment et des mèches sont insérées autour du lobe mortifié collé; la plaie est baignée totalement ouverte.

On fait passer par le reste du lobe se découle en quel-ques minutes l'écoulement d'un volume de 100 cm³ de sang. On fait mettre des pièces à demeure. Guérison de remarquable qualité et fermeture spontanée de la fistule bronchique au bout d'un an et demi.

J. PAVIER.

COMITÉ MEDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE

15 Juin 1945.

Intoxication par l'Alcool méthylique. — MM. Y. Pourcin et J. Farangas.

L'épreuve à l'adrénaline dans les hypertension. Serais-elle un test des hypertension d'origine rénale? — MM. D. Olmer, J. Olmer, J. Guérin et E. Abadie.

Ostéite syphilitique du crâne (présentation de la malade opérée). — MM. R. Poinsot, M. Recordier et Pansani.

Polychémie hémophile (présentation de malade). — MM. R. Poinsot, Pansani et M. Vidal.

Traitement des brûlures par l'association tannin sulfate-violet de gentiane-vert brillant. — M. J. Guérin.

Données sur les tumeurs temporales. — MM. J. Paillat et J. Besson.

J. BOURBOURGEOIS.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE CLERMONT-FERRAND

28 Juin 1945.

Intoxication par le sulfate de bœhrénine. — M. J. Wartel et R. Kahn. décrire les symptômes résultant de l'ingestion, dans un bol de suicide, de 140 mg. de sulfate de bœhrénine. Signes essentiels : Angoisse, sèche, crampes, hémiparésie, polyurie (40 mouvements respiratoires à la minute), tachycardie (90 pulsations à la minute), diminution des réflexes tendineux, leucocytose de 15.000.

Rétrocession presque instantanée de la dyspnée, de l'angoisse et de la tachycardie, grâce à l'injection intraveineuse de 100 mg. de novocaïne.

Le traitement des traumatismes crâniens récents. — M. J.-A. Barre (Strasbourg) attire à nouveau l'attention sur les dangers que comportent, en cas de traumatisme crânien récent, l'usage de la morphine et des alcoolés; 2° la tétragnation d'embolie très fréquemment pratiquée encore et sans discussion préalable chimio-neurologique; 3° l'injection "réflexe" de sérum antitétanique, même quand le risque d'inoculation de spores ne peut être logiquement écarté. Se basant sur un nouvel exemple, il montre la possibilité d'obtenir un bon résultat d'un blessé qui luxa l'encéphale entouré d'un caillot.

Flutet, dans le pouce un an après pendant 14 ans. — M. R. Boucomont (Rouen). Observation d'un flutet auriculaire à deux pour un, en rythme de 260 pour les oreillettes et 130 pour les ventricules. Parfaitement toléré sans traitement, compatible et compatible avec une activité physique importante. Malade étudié par le Prof. Vaquez en 1929. Trois radiographies prises à l'occasion de la tumeur.

Deux nouveaux cas de lithiase urinaire à cystine. — M. E. Paillard et R. M. E. Paillard.

Deux nouveaux cas de lithiase urinaire à cystine. — M. E. Paillard et R. M. E. Paillard. Deux nouveaux cas de lithiase à cystine, que leur porte à six le nombre de leurs observations originales. Ils insistent à nouveau sur l'opacité aux rayons X des calculs de cystine pure et en apportent la démonstration in vivo et in vitro. Cette question, auparavant controversée, est ainsi résolue.

Sur un cas d'érection anormale. — M. P. Lecocq a observé un jeune homme de 20 ans qui ne pouvait avoir d'érection en position normale, mais la verge dirigée en bas et latéralement, gauche. Cette anomalie, due à une hypertrophie considérable du muscle de Houston. La section de la verge et la désinsertion d'après le centre du dérivé assés, sans altération du ligament suspensoir de la verge ont amené la guérison.

— Le Prof. J.-A. Barre se fait l'interprète de la Faculté de Strasbourg pour remercier la Société des Sciences de Clermont-Ferrand d'avoir invité à Strasbourg d'illustres médecins de Strasbourg, pendant les années d'exil, pour exposer leurs travaux, dans une atmosphère de travail et de collaboration.

— Le Prof. H. Paillard, assure, au nom de la Société, que c'est Clermont-Ferrand qui doit surtout remercier les maîtres de Strasbourg, pour leur accueil, leur hospitalité, et avoir agrandi l'activité scientifique de leur groupement et de lui avoir apporté des enseignements précieux; et ils assure de son amical et reconnaissant souvenir.

GERMAIN PETTY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

11 Juillet 1945.

Investigation intestinale. Casé par un tumeur bénigne du diverticule de Meckel. — MM. P. Florentin, Grumiller et Berna. Jeune fille de 21 ans, atteinte de tumeur bénigne du diverticule de Meckel, volumineux, remplissant de la région, sous-ombilicale et sous-costale droites. A l'intervention, bloc d'invasion cylindrique, phalanges de type adénocarcinome, bouquet de glandes acineuses de type pyrolytique. Implication sur le péri normale. Il s'agit d'un dysembryologie d'origine méso-entérique.

Questions à l'ordre du jour en oto-rhino-laryngologie cancéreuse. — M. R. Grumiller. Tout le monde s'accorde à admettre la rareté des tumeurs primitives des régions latérales du cou, mais la tumeur cancéreuse qui engendre des adénopathies cervicales secondaires, est la plus fréquente. On ne peut en évaluer, dans le domaine oto-rhino-laryngologique, les cancers de la région tubaire sont d'un dépistage précoce particulièrement ardu, l'auteur insiste sur l'importance toute spéciale de la radiographie en pareil cas. Au point de vue thérapeutique, les agents physiques ont suppléé à l'usage du scalpel, mais le chirurgien doit connaître de la langue et du pharynx. La chirurgie, comme l'a déjà signalé Degener, garde par contre un avantage incontestable, surtout pour les tumeurs de la base du cou, dans le cancer du larynx et le traitement des adénopathies. Les évènements ganglionnaires du cou sont une pratique de routine.

Le cancer à Nancy en 1944. — M. P. Florentin. 271 cas de mortalité par cancer sur un chiffre global de 2.310 décès, soit 11,7 pour 100 (1043, 18 pour 100). La répartition donne : tube digestif, 36 pour 100 (56 pour 100); col, 4,8 pour 100 (104,4 pour 100); sein, 5,9 pour 100 (6,5 pour 100); O.-L., 12,5 pour 100 (3 pour 100); pulmonaire, 8,1 pour 100 (2,3 pour 100); prostatique, 5 pour 100 (2,7 pour 100). L'incidence cancérologique passe de 122 (1940) à 270 (1944).

Groupes sanguins et cancer. — M. P. Florentin. P. Henry. Étude faite sur 228 cas. La répartition donne : 1,42 (N 4); II, 48,2 (44); III, 6,9 (12); IV, 40,7 (40).

On conclut seulement y avoir une légère cancéro-lesion du groupe IV. Les auteurs pensent qu'il ne faut voir aucun lien entre le cancer et les groupes d'hémoglobine.

La radiothérapie du contact en cancérologie (premiers résultats). — M. P. Jacob expose les résultats du traitement d'une centaine de cas de cancers, à l'exception des cas purement métastatiques. Après avoir rappelé les indications de choix de cette méthode, l'auteur insiste sur une contre-indication méconnue, les cancers bréchiaux. Il étudie aussi avec détails l'application du traitement aux cancers étendus en surface nécessitant plusieurs champs. A ce sujet, il distingue deux variétés. Chacune, il les cancers locaux et les cancers tétra-brachiaux. Quand plusieurs champs sont nécessaires, les cancers bréchiaux sont beaucoup plus faciles à traiter et donnent de meilleurs résultats que les cancers tétra-brachiaux.

Enfin, l'auteur examine le cas des cancers non extirpés, et étudie d'après les modes d'application de peau nue. A ce sujet, l'auteur fonde des espoirs sur les méthodes radio-chirurgicales suivant des techniques de contact. Il insiste sur l'importance de l'expérience personnelle sur techniques. La contact-thérapie est une méthode donnant des résultats extrêmement rapides et différents de ceux obtenus par les autres méthodes, mais s'y intégrer. Elle doit suppléer les autres méthodes, mais s'y intégrer. Elle doit suppléer les autres méthodes, mais s'y intégrer. Elle doit suppléer les autres méthodes, mais s'y intégrer.

Monstrosité hypertrophique des doigts (présentation de clichés). — MM. Abel et J. Simonin.

Un cas de tumeur de Brenner de l'ovaire. — MM. P. Florentin, Linnassot et Berna.

R. HERBERVÉ.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 683.

Sur un cas de tremblement d'attitude

PAR MM.

ANDRÉ-THOMAS et ALBAIGUERRE.

La présence de signes organiques frustes, mais incontestables, mentionnés dans quelques observations de tremblement d'attitude — bien qu'il ne paraisse pas exister entre eux et le tremblement une relation immédiate — laisse supposer l'existence d'une lésion ou d'une perturbation sévère des centres nerveux.

Ce malade, âgé de 41 ans, est venu consulter pour un tremblement du membre supérieur droit qui se manifeste dans un grand nombre de circonstances par exemple pour saisir un objet, pour prendre le verre et le porter à la bouche, pour écrire, à l'occasion d'une épreuve classique qui consiste à porter le doigt au nez. Cependant, en d'autres occasions qui au premier abord paraissent éminemment propices à son apparition, le tremblement fait défaut, par exemple quand il se rase avec un rasoir mécanique ; il prétend que la résistance des plumes profondes ou l'appui que l'instrument prend sur la région qui doit être rasée s'oppose au tremblement, il ne se sent gêné et moins sûr qu'au moment où le rasoir se porte très loin en arrière sur la joue gauche. Dans l'écriture, des bras tendus en avant, le tremblement est insignifiant, on se trouve plutôt en présence d'une instabilité assez irrégulière. Il tremble pour coller une cigarette, pour se mouchoir, pour faire un pipet de nez ou le saut miltou, pour rouler la cigarette, pour échauffer l'oreille, pour se peigner, pour éteindre un feu. Le tremblement fait défaut quand il joue aux cartes, mais quand il joue au billard.

Le tremblement est si prononcé quand il veut écrire de la main droite qu'il y renonce ; il fait défaut pour saisir le porte-plume, pour l'amenner jusqu'au papier, mais dès que le plumeau prend contact avec le papier, les tremtements disparaissent et deviennent incoercibles. Pourtant si le porte-plume dans la main ou lui fait peu de résistance sur le papier, tandis que l'on tire la feuille, des éventualités diverses se produisent, on bien le trait obtenu est rectiligne, on bien il est légèrement ondulé, on bien des oscillations rapides, mais on ne saurait garantir que dans les 3 cas la position de la main ou le degré de l'appui sont-ils absolument pareils (fig. 1).

Pour prendre le verre la main s'approche du verre, elle peut le saisir sans trembler tant que le verre n'a pas été levé ; mais dès que la main s'éloigne de la table le tremblement apparaît, une fois le verre soulevé, il s'arrête. Pour prendre une épingle ou un fin ciseau, les doigts se ferment brusquement d'un ou trois fois par une secousse saccadée avant de saisir la saisi.

De l'épreuve du doigt au nez plus minutieusement étudiée se dégagent quelques constatations intéressantes. Pendant l'exécution du mouvement aucun tremblement n'est senti d'abord lorsque le nez est atteint ou même un peu avant qu'il soit atteint, la main s'arrête au préalable afin d'éviter une série de chocs sur la figure, il se traduit par des oscillations d'amplitude et de vitesse croissantes. L'opposition est nette entre la trajectoire rectiligne du mouvement qui porte l'index vers le nez et la grande instabilité qui se détermine à l'arrêt ; en l'absence du décalage n'est pas sous immédiat et la première secousse survient une fois le nez atteint, l'arrêt, rarement davantage. La volonté n'y peut rien, c'est l'acte insupportable ; par contre l'index se déplace aisément de droite à gauche et vice versa, devient à visage sans que la moindre irrégularité se produise.

Le tremblement semble bien apparaître à l'occasion de l'attitude, mais bien l'attitude elle-même n'est pas le principal facteur, n'est-ce pas plutôt l'arrêt ? L'extension préalable du mouvement n'est-elle une condition nécessaire ?

La vitesse du mouvement préalable a son importance ; celui-ci est trop impétueux, dépasse-t-il franchement le but ou en donne-t-il l'impression, le tremblement est dû rapidement réalisé. Le mouvement est-il exécuté avec une extrême lenteur, si lentement qu'il peut être considéré comme une série de poses successives, alors le tremblement reparait comme cela a lieu chez les parkinsoniens dans les mêmes conditions.

Le tremblement ne localise-t-il pas les articulations des doigts ou du poignet. Il suffit de saisir l'avant-bras d'un sujet du poignet pour s'en rendre compte. Toutefois il importe que la main soit libre, le tremblement est à l'arrêt ; le malade est-il invité à amener la face antérieure du poignet vers la face dorsale du poignet en contact avec la main gauche terminée en sa poignée et le membre supérieur, complètement relâché est amené dans la position du doigt au nez puis abandonné à lui-même.

Le tremblement ne localise-t-il pas les articulations des doigts ou du poignet. Il suffit de saisir l'avant-bras d'un sujet du poignet pour s'en rendre compte. Toutefois il importe que la main soit libre, le tremblement est à l'arrêt ; le malade est-il invité à amener la face antérieure du poignet vers la face dorsale du poignet en contact avec la main gauche terminée en sa poignée et le membre supérieur, complètement relâché est amené dans la position du doigt au nez puis abandonné à lui-même.

Le tremblement ne localise-t-il pas les articulations des doigts ou du poignet. Il suffit de saisir l'avant-bras d'un sujet du poignet pour s'en rendre compte. Toutefois il importe que la main soit libre, le tremblement est à l'arrêt ; le malade est-il invité à amener la face antérieure du poignet vers la face dorsale du poignet en contact avec la main gauche terminée en sa poignée et le membre supérieur, complètement relâché est amené dans la position du doigt au nez puis abandonné à lui-même.

au contraire le tremblement est facilité par la présentation du bras interne externe de l'avant-bras. Il est moindre si le membre est maintenu en adduction.

Le poignet est-il instable à l'index, le tremblement est variable suivant sa position. L'instabilité n'est pas très influente lorsque le pied de nez est exécuté à deux mains, le poignet droit prenant contact sur le nez.

La position ou la nature du bras à atteindre ne sont pas indifférentes. Si au moment où le doigt se porte sur le nez, on éloigne la tête en la rejetant en arrière, le tremblement fait défaut. Le résultat est le même, si la tête est inclinée en avant, le doigt se porte à gauche ou bien encore si la tête est tournée à droite ou à gauche on maintient au contact des doigts de la main droite sur le bras et le bras est fixé en adduction contre le corps. Fait assez remarquable, le tremblement est à peine échauffé lorsque les mains fléchies, les avant-bras à angle droit sur le bras, les doigts écartés de la main droite sont amenés et maintenus au contact des doigts de la main gauche.

Le tremblement est sujet à des variations dans le temps, il est en général plus marqué le matin que le soir. Les formes classiques de la dystonie, du doigt à l'oreille, de la diadochoclasie sont exécutées normalement, toutefois lorsque l'épreuve des marionnettes a été

exécutée dans l'attitude habituelle (avant-bras fléchis) ce mouvement continue encore du côté droit, bien que le malade soit invité à l'arrêter, tandis que du côté gauche l'arrêt est immédiat. Le phénomène se reproduit pas si le mouvement est exécuté les bras pendants le long du corps.

Le début de cet état remonte loin ; il commence à trembler pour écrire à l'âge de 20 ans, quand il faisait son service militaire. Le tremblement s'est accentué et étendu à d'autres actes il y a une dizaine d'années ; il serait stationnaire depuis quatre ans. Il existe un certain degré d'asymétrie faciale d'ailleurs assez variable, caractérisée par une déviation de la commissure labiale du côté droit, par le léguement de l'œil quand il sourit, quand il tire la langue. Cette asymétrie n'a pas toujours existé, d'après l'examen des photographies elle remonterait à peu près à cinq ans, avec un tremblement de la langue ni des lèvres ; par intermittences un léger degré de dysarthrie.

La force est égale des deux côtés, l'extensibilité est un peu plus grande à droite que des deux membres. Le hallux de la main droite et des doigts est moins ample et la résistance aux mouvements passifs y est plus marquée que du côté gauche. La différence à cet égard entre les deux côtés est moindre pour l'avant-bras et pour l'épaule ; les réflexes (ostéotendineux, cutanés, abdominaux, crémastériques) sont égaux. L'extension du gros orteil est provoquée irrégulièrement à droite par l'extension plantaire. Les ongles coriaces de la main gauche s'accrochent de celle de la main droite.

C'est un sujet impressionnable, émotif, irritable. Il se sent facilement nu, craint et il pète. Le tremblement s'aggrave à l'occasion d'une discussion ; il s'est surpris plusieurs fois à crisper les deux mains à l'occasion d'un vif contentement.

Liquide céphalo-rachidien normal, sans les réactions de Pandy et de Weichbrodt qui sont positives. Schéma des os de tremblement dans la famille (père, mère, trois frères et sœurs). Le père est mort jeune, asthmatique et très fortement dyslipidique. Leucoplasie jugale et communaire.

On se trouve en présence d'un tremblement qui, morphologiquement et graphiquement, présente quelques-uns des caractères du tremblement de la sclérose en plaques et des affections épileptiques ; contrairement à ce qui a lieu chez les tels malades, le tremblement est plus statique que cinétique, il est plus fantasmatique, ne se comportait pas avec la permanence et la régularité des tremblements intentionnels causés par les lésions organiques.

Ses conditions d'apparition, de variabilité dont nous avons d'abord l'impression d'un trouble névropathique. En analysant plus minutieusement ces conditions qui insistent au fond de cet état bizarre quelques règles concernent l'influence de la vitesse du mouvement préalable, de l'arrêt, de la position du bras à atteindre, les différences du rôle joué par l'attitude volontaire et l'attitude communicative, le renforcement par l'émotivité ou l'affectivité. C'est donc un trouble multiconditionnel et complexe qui ne semble pas tout d'abord sous la dépendance d'un état organique et qui cependant n'a rien d'un phénomène suggestionnel ou imaginaire.

Si on exclut tous les phénomènes neurologiques couramment observés dans la physiologie pathologique ne rencontre de la part de notre entendement que des difficultés relatives, par exemple : les paralytiques, les atrophes musculaires, l'insuffisance de l'asservissement, la dystonie, certaines modifications du tonus, les troubles de l'orientation et de l'équilibre etc., il reste une série de symptômes, aussi bien d'ordre psychique que d'ordre moteur qui ne sont guère accessibles à notre compréhension ; dans le nombre, les syndromes qui résultent d'une lésion organique ou de causes organiques, mais une place importante, que ces syndromes soient la conséquence de la lésion initiale ou de ses répercussions sur d'autres centres.

Chez ce malade les stigmates de l'état organique sont rares mais ils ne sont pas négligeables ; ce sont l'hyperextensibilité des muscles du côté droit, l'asymétrie faciale, le réflexe cutané plantaire en extension, la réduction de la passivité du membre supérieur droit. Ce dernier symptôme doit être particulièrement retenu parce qu'il fait partie des syndromes parkinsoniens et en particulier du parkinsonisme. Comme dans cette dernière occurrence, le tremblement apparaît davantage à l'occasion d'une attitude que d'un mouvement, mais chez le parkinsonien la réduction de la passivité du membre supérieur du repos que du maintien d'une attitude. Chez ce malade le tremblement est à la fois dynamique et statique. Il y a lieu de rappeler à ce propos qu'il est difficile d'admettre que le tonus des sujets atteints de rigidité parkinsonienne puisse être à l'état de repos complet comparable au tonus permanent des sujets normaux ; chez eux le tonus musculaire permanent est toujours au-dessus du tonus résiduel, en état d'activité ou en imminence d'activité.

La résistance à la mobilisation passive est ici très fruste, elle n'en indique pas moins une atonie, nous dirions volontiers une touche des centres nerveux. L'hyperextensibilité est en une autre, d'un ordre différent ; on peut préciser que la mesure des deux signes objectifs sont physiologiquement liés au syndrome présenté par ce malade, il n'en reste pas moins intéressant de constater leur présence et de pouvoir affirmer qu'il existe des vestiges d'un état organique. La réduction du ballast est d'autre part comparable à celle qui se rencontre si fréquemment chez les sujets atteints de dystonie professionnelle (dystonie graphique ou de l'écriture, dystonie instrumentale) ; chez eux cette résistance des antagonistes s'y rencontre avec une telle fréquence qu'il est bien difficile de ne pas leur accorder quelque valeur.

Sous une forme aussi atténuée ce phénomène marque le début d'un grand nombre de syndromes parkinsoniens, il peut suivre les mêmes réactions de localisation localisées dans d'autres centres qu'il se trouve est il est en relation avec les ganglions centraux. On peut espérer que le processus qui a évolué jusqu'ici à bas bruit ne précipitera ni son évolution ni sa généralisation, bien que jusqu'ici, des essais thérapeutiques d'ordres divers soient restés inefficaces ; le processus est plus d'ordre dégénératif que d'ordre inflammatoire. La résistance du ballast est une valeur l'inflammation permanente de la fonction antagoniste du tonus, de même que le tremblement représente l'exaltation de la même fonction à l'état dynamique.

CHRONIQUES

Prophylaxie collective du paludisme

par

les médicaments synthétiques

Une contribution importante à la connaissance du rôle joué par les produits de synthèse dans le traitement et la prophylaxie du paludisme vient d'être apportée par l'Institut Pasteur d'Algérie¹. Il s'agit d'essais précis, poursuivis, selon une méthode qu'on pourrait dire mathématique, par L. Parrot, A. Calanet, E. Collignon et R. Ambielot. On se rappelle sans doute que la Commission du Paludisme de la Société des Nations avait établi en 1935 un plan commun d'expériences de traitement des malades et de prophylaxie médicamenteuse collective à effectuer sur le terrain. Ces expériences devaient être conduites en 1935-1936 dans les pays suivants présentant des conditions épidémiologiques différentes: Algérie, Italie, Etats Malais Fédérés, Roumanie et U.R.S.S. Les résultats en furent publiés dans un rapport général n° 4 paru en Décembre 1937 dans le *Bulletin de l'Organisation d'Hygiène* de la S. D. N.

En ce qui concerne l'Algérie, l'essai comparatif de prophylaxie collective avait porté principalement sur l'aténine administrée chaque jour à la population entière d'une localité palustre et pendant toute la saison de transmission du paludisme, à raison de 5 cg. par jour pour les adultes et de 25 mg. à 5 cg. pour les enfants, suivant leur âge, conformément aux prescriptions mêmes des inventeurs du produit. Ces doses quotidiennes, tant en Algérie, qu'en Italie, en Roumanie et en U.R.S.S., se montrèrent insuffisantes.

De 1939 à 1943, l'Institut Pasteur d'Algérie a repris ces recherches. Elles ont eu pour but « de vérifier et de préciser autant que possible :

1° L'action curative ou palliative des médicaments antipaludiques de synthèse sur les réservoirs de virus paludéens, c'est-à-dire les individus atteints des accidents morbides des individus déjà contaminés ;

2° Leur action protectrice à l'égard des sujets indemnes, que celle-ci résulte directement de l'absorption des produits synthétiques par ces sujets mêmes, ou indirectement de la réduction des réservoirs de virus environnants ;

3° La posologie et le rythme d'administration qui, inoffensifs pour les organismes, conviennent le mieux aux conditions et circonstances locales et qui, par suite, pourraient être recommandés aux pouvoirs publics pour la défense des populations rurales de l'Algérie contre le paludisme ».

Suivant ce programme, Parrot et ses collaborateurs ont dirigés quatre expériences dont trois furent consacrées à la quinine (aténine) administrée à différentes doses : a) 30 cg. une fois par semaine (1939) ; b) et c) 20 cg. deux fois par semaine, en comparaison avec la quininisation quotidienne (1940 et 1941) ; une quatrième d) (1942-1943) consacrée au mélange appelé prémiune spéciale (S) (quinacrine + proquine) ou (albépine + plasmoquine).

Dans un préambule intitulé « *critères d'efficacité de la prophylaxie* », les auteurs exposent la philosophie de l'expérimentation en matière paludéenne, et combien nombreux sont les facteurs dont il convient de tenir compte dans l'appréciation des résultats : « situation sociale ou économique, race, origine des individus à protéger, intensité de l'anophélie locale, « constitution de l'année ». Il n'est pas indifférent au succès de la prophylaxie, qu'elle porte sur des individus convenablement nourris et logés ou sur des misérables hères, sur des Blancs ou sur des Noirs, des latins ou des anglo-saxons, qu'elle

ait à combattre surtout *Pl. falciparum* ou *Pl. vivax*, qu'on la poursuive dans une région pauvre en anophèles ou dans une autre où ils surabondent, pendant une année normale ou en temps de recrudescence épidémique. Les difficultés augmentent encore lorsqu'il s'agit d'apprécier les résultats obtenus parmi les indigènes exposés aux contaminations et réinoculations palustres dès et depuis leur naissance et devenus par là même plus ou moins résistants à ces réinoculations et à leurs suites morbides. On court, en effet, le risque d'attribuer au seul produit essayé les effets heureux qui, en réalité, sont, pour une bonne part, la conséquence de la défense naturelle des organismes. D'autre part, le même médicament peut agir différemment en apparence dans le même milieu, suivant qu'une forte épidémie y a sévi l'année précédente ou qu'on y a joué au contraire d'une longue période de salubrité relative. Enfin, en pays d'endémie, l'état particulier d'immunité enlève beaucoup de leur force probante à certains signes d'efficacité de la prophylaxie médicamenteuse collective, les variations de la morbidité paludéenne, par exemple, même soigneusement et systématiquement recherchée, à plus forte raison quand les variations de la morbidité sont déduites simplement des déclarations verbales de la population protégée ou du chiffre des consultations médicales, spontanément sollicitées par cette population.

« On sait, en effet, combien le « seuil pyrélogène » s'élève chez les indigènes présumés et combien souvent on les trouve porteurs d'hématozoaires nombreux sans qu'ils accusent la moindre ascension de température. Il en résulte que la réduction chez eux des accès de fièvre ne correspond pas nécessairement à une réduction du réservoir de virus paludéen. Ainsi quand, dans la foi de ces variations on croit avoir réalisé de façon satisfaisante ce qu'on a appelé la « prophylaxie clinique », on n'est nullement fondé à penser qu'on a assuré au même degré la prophylaxie tout court, qui doit rester la préoccupation dominante et le but principal de l'hygiénisme ».

D'autre part, certaines erreurs sont à éviter. « Ainsi, on a accoutumé de comparer les « indices d'avant campagne » à ceux d'« après campagne » et de conclure à l'efficacité de la prophylaxie lorsque les seconds accusent une diminution par rapport aux premiers ou à ces insuccès dans la conjoncture inverse. Or, cette conclusion, pour reposer sur des prémisses exactes, n'est pas nécessairement vraie. Sous l'influence de facteurs tout à fait étrangers à l'action propre de la médication, les indices, d'après campagne d'une même population, peuvent différer notablement, suivant les circonstances et suivant le moment précis où on les recherche : après une certaine période de quiescence du paludisme, par exemple, ou bien au plein d'une poussée épidémique latente — dès l'arrêt même de la prophylaxie, ou bien dans les semaines suivantes, alors que ces organismes seraient servis de médicament font les frais des rechutes fébriles ou des recrudescences parasitaires habituelles ; — le lendemain de l'absorption d'une bonne dose d'un produit synthétique, ou bien cinq à six jours plus tard seulement ».

Au bénéfice de ces réserves amplement justifiées et que tout expérimentateur en matière de prophylaxie antipaludique devrait garder en mémoire, A. Parrot et ses collaborateurs ont procédé en 1939 à leur première campagne prophylactique. Elle était basée sur l'administration aux adultes de 0 g. 30 de quinine (aténine) deux fois par semaine (0 g. 10 à 0 g. 30 du même produit par semaine).

Sur 24 enfants âgés de moins de 2 ans, apparemment indemnes avant le début de la campagne, 13 ont présenté des parasites par la suite.

D'autre part, la quinine administrée aux très jeunes enfants en solution aqueuse extemporanément préparée, à la cuillère, a été souvent suivie de vomissements immédiats, constituant un grave obstacle à la protection des nourrissons.

En conclusion, il est apparu que la quinine administrée une fois par semaine, à la dose de 10 à 30 cg., suivant l'âge, a produit des effets préventifs insuffisants. Malgré la médication, en effet, on a assisté au développement d'une forte poussée épidémique due principalement à *Pl. falciparum* et laissant après elle un réservoir de virus considérablement augmenté.

Aux cours des campagnes qui eurent lieu, les deux années suivantes (1940 et 1941), les doses de quinine administrées furent donc augmentées et portées, à 20 cg. deux fois par semaine. Ces campagnes comportèrent, par ailleurs, l'étude comparative des effets prophylactiques de cette quinine « chélo-choludine » après elle un réservoir de virus considérablement augmenté.

Ces expériences ont donné des résultats favorables dans l'ensemble mais variables d'une année à l'autre. C'est ainsi que les effets de la quinine se sont montrés meilleurs en 1940 qu'en 1941, tandis que ceux de la quinine ont été meilleurs en 1941 qu'en 1940 ; ces différences d'efficacité apparente peuvent être attribuées à des causes étrangères à l'action propre des médicaments. Toutefois, l'indice clinique 1940 étant devenu celui de la quinine en 1941.

Quoi qu'il en soit, la quinine administrée aux doses indiquées a donné des résultats favorables et à peu près équivalents à ceux de la quininisation quotidienne : l'une et l'autre ont diminué les réservoirs de virus apparents, la quinine sensiblement plus que la quinine ; la diminution a porté surtout sur les infections à *P. vivax* et à *P. malarie*. Ni l'une, ni l'autre n'ont entièrement supprimé la poussée épidémique de *P. falciparum* qui reste, pour ainsi dire, la pierre d'achoppement principale de la prophylaxie médicamenteuse, du moins dans les régions algériennes.

Du point de vue pratique, il est possible d'employer la quinine dans la prophylaxie antipaludéenne en Algérie, à défaut de quinine, sous la réserve que la distribution en soit faite par des agents subalternes consciencieux et disciplinés, sous une surveillance médicale attentive.

Cette action est affaiblie au surplus par la quasi impossibilité d'y soumettre les nourrissons et souvent les femmes et jeunes filles qui ne peuvent continuer l'ingestion du produit à cause de la colécolie jaunâtre, plus ou moins accentuée, qu'elle donne à la peau.

La dernière expérimentation des médicaments synthétiques a été effectuée au cours des années 1942 et 1943. Elle avait pour but « de rechercher si et dans quelle mesure l'addition de proquine ou plasmoquine, gaméticide direct, à la quinine ou aténine, schizonticide et partant gaméticide indirect, accroît les effets préventifs de celle-ci et s'il y a, par conséquent, avantage ou non à associer les deux produits dans la pratique courante, en Algérie ». Deux groupes aussi homogènes et aussi contrôlés que les précédents furent choisis. Les individus composant le premier reçurent hebdomadairement de 15 à 30 cg. de quinine avec 1 cg. 5 à 3 cg. de proquine. Les sujets du deuxième groupe reçurent hebdomadairement aussi de 10 à 30 cg. de quinine seulement.

Parmi les 354 sujets qui furent soumis, en 1942, au traitement par la prémiune, aucun trouble toxique, ni même réaction marquée notable ne fut constaté, 5 pour 100 d'entre eux ont présenté une coloration jaunâtre de la peau. 26 sujets, soit 6,4 pour 100, refusèrent de continuer à absorber ce produit au bout d'un temps variable et sous différents prétextes. Mais, une augmentation du réservoir de virus, due surtout à *Pl. falciparum* s'est produite dans la population traitée, dès les deux premiers mois de l'expérimentation, ce peut-être à l'insuffisance des doses de médicament employées.

Dans le deuxième groupe, soumis à l'administration de la quinine seule, à la dose de 1 comprimé (0 g. 10) à 3 comprimés (0 g. 30), suivant l'âge il a été constaté, de même, une augmentation du réservoir de virus paludéen apparent, due surtout

1. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, Septembre 1913, 94 n° 3 ; Septembre 1941, 22, n° 3.

à *Pl. falciparum*, au cours des deux premiers mois d'application de la prophylaxie, donnant à penser que les doses de médicaments utilisées étaient insuffisantes.

Au cours de l'année 1943, le premier secteur de prophylaxie comprenant à peu près la même population qu'en 1942, a été traité avec de la prémaline, administrée une fois par semaine et aux mêmes doses qu'en 1942. Des phénomènes de toxicité (nausées, vomissements, douleurs gastro-intestinales) ont été constatés chez 20 personnes sans provoquer toutefois de gravité. 7 pour 100 des sujets ayant reçu de la prémaline présentèrent une coloration jaunâtre de la peau, plus ou moins intense. 37 individus, soit 10,2 pour 100, ont refusé de continuer à absorber de la prémaline, au bout d'un temps variable et sous des prétextes divers. En ce qui concerne l'efficacité dans la prévention, la dose administrée de prémaline a été insuffisante, malgré la médication, en effet, une forte poussée, due surtout à *Pl. falciparum*, s'est produite dans la population traitée.

Le secteur soumis en 1943 au traitement par la quinine seule a permis les constatations suivantes:

Pas de malaria notable. Coloration jaunâtre de la peau chez 9,5 pour 100 des sujets traités.

Mais, il non plus, la dose de 0 g. 15 à 0 g. 30 de quinine administrée, une fois par semaine, n'a pu empêcher une forte poussée de paludisme due presque exclusivement à *Pl. falciparum* de se produire dans la population traitée.

En résumé, tant au cours de la campagne 1942 qu'en cours de la campagne 1943, la prémaline et la quinine ont donné des résultats prophylactiques peu satisfaisants; pendant que les médicaments étaient distribués, une recrudescence de paludisme s'est manifestée aussi intense dans un secteur que dans l'autre au cours de laquelle les réservoirs de virus, surtout celui de *Pl. falciparum*, ont considérablement augmenté. Pas plus en 1943 qu'en 1942, la prémaline, dans les conditions où elle a été employée, n'a paru donner de propriétés préventives supérieures à celles de la quinine.

Toutefois, il a été noté parmi les sujets recevant de la prémaline une proportion un peu moins élevée le porteurs de gamétocytes, de *Pl. falciparum* surtout, que parmi les sujets recevant de la quinine. La prémaline paraît donc avoir une action gamétocide légèrement plus forte que la quinine; cependant n'a cependant pas suffi pour empêcher le développement de l'épidémie sous-jacente de paludisme, ni même pour l'atténuer plus que n'a fait la quinine.

Et les auteurs concluent que « l'emploi de la prémaline aux doses hebdomadaires indiquées pour la protection collective des indigènes de l'Algérie contre le paludisme ne paraît pas recommandable en raison de son insuffisante efficacité ».

Cette conclusion confirme, en quelque sorte, celle à laquelle a abouti la Commission du Paludisme de la Société des Nations. On lit, en effet, dans son III^e Rapport consacré à la thérapeutique du paludisme: « La plasmoquine ne jouerait le rôle d'un véritable prophylactique que si elle pouvait être absorbée d'une façon continue en doses d'environ 0 g. 60 par jour. Or, cette dose, pour le top de la dose toxique pour le pouvoir être absorbée sans danger pendant plus de quelques jours. En s'en qui concerne son association avec d'autres produits, il ne paraît pas, contrairement à ce que certains auteurs ont constaté avec les mélanges l'alcaloïde des toluéniques, qu'il se produise un accroissement de l'activité de ces produits; Plus, une a signalé que « la combinaison atrophine + plasmoquine accentue parfois les symptômes toxiques dont les plus fréquents sont ceux qui sont us à la plasmoquine (gastralgie, cyanose, etc.) ».

Ces réserves ne sauraient altérer les propriétés de l'atrophine elle-même, dont les services rendus au cours de ces dernières années, en l'absence de quinine, ont été appréciables. Son administration aujourd'hui pour la prophylaxie du paludisme, comme de la quinine, tend à devenir journalière. Il lui paraît préférable de ne la pratiquer que sous contrôle médical.

L. SARRIATAS.

Livres Nouveaux

Précis de virologie médicale, par C. LEVADITI, 1 vol. de 250 pages avec 112 figures (Masson et C^{ie}, éditeurs), Paris, 1945. — Prix : 225 fr.

Nul mieux que M. Levaditi n'était qualifié pour exposer à l'attention des médecins, en un court précis, les connaissances actuelles sur les particularités cliniques, l'étiologie, l'étiopathogénie et l'immunologie des maladies humaines provoquées par les ultravirus. Ses nombreux et importants travaux ne constituent pas, en effet, les fondements de cette science et ne constituent-ils pas chaque jour à en assurer le développement ?

Outre suivant lequel les virus sont, tout à fait, étudiés de la classification proposée par les 102 par M. C. Levaditi et basée sur l'affinité des virus de ces agents pour l'un ou l'autre des tissus dérivés des feuillets épithéliaux. Les deux maladies étudiées sont classées de la façon suivante : *Etiopathogénie* : virus : ultravirus vaccinal, ultravirus varicelle, épidémie post-vaccinale ; *Etiopathogénie* : herpes, épidémie, *Neuro* : rage, poliomyélite, chorionémeur ; *Ultravirus* : neuro-ovario-oculaire ; fièvre jaune ; *Ultravirus* : virocytose, grippe ; *Ultravirus* : endométrite : maladie de Nicolas-Favre.

On pourrait regretter que les oreillons, la varicelle, la rougeole, la dengue, le trachome, le typhus, entre autres, aient été exclus du plan de l'ouvrage, si l'on ne se rendait compte que le cadre d'un précis ne permettait pas de faire une étude analytique complète de tous les virus.

Pour chacune des maladies envisagées sont relatées les dernières données fournies par l'étude expérimentale : épidémiologie, transmission aux animaux de laboratoire, histologie, bactériologie, caractères physico-chimiques et biologiques du virus, immunologie et chimiothérapie. Soulignons qu'il ne s'agit pas d'énumération schématique que risquent d'imposer les dimensions de l'ouvrage.

On trouvera d'abord le rappel des principales découvertes et spécialement les lois si importantes formulées par M. Levaditi sur le mécanisme de la neuroproliferation des infections causées par les virus neurotroques, sur les neuro-infections multiples, épidémiques, celles aussi qui régissent les caractères de l'immunité dans les maladies provoquées par les virus.

De plus les questions particulières que soulève l'étude

de chaque virus sont exposées et discutées. Enumérons-les quelques-unes : parenté des virus varicelle et vaccinal, nature de l'œuf-pollinifère post-vaccinal, rapports des virus herpétique et épidémique, nature des corps de Negri, épidémiologie de la poliomyélite, valeur de la « séroneutralisation » dans cette affection, nature et plus la lésion de virus grippal, valeur de la chimiothérapie dans la typho granulomateuse, etc.

Mais c'est, pensons-nous, à la seconde partie de ce précis qu'a surtout l'attention de l'homme de bien ne s'agit pas ; il y prendra connaissance des problèmes d'ordre général qui se posent à propos de l'étude de toutes pièces. M. Levaditi les élève à la hauteur de faits expérimentaux et se refuse à dépasser les conclusions auxquelles il est parvenu, évitant ainsi le piège de la spéculation sur la portée dangereuse de la métaphysique.

Respectueux des données nouvelles fournies par les expériences récentes, il abandonne, en partie du moins ses conclusions de 1935. Il ne s'agit plus de considérer les ultravirus comme des micelles de colloïdes organiques mais comme des macromolécules de constitution définie dont on peut désormais approcher la structure intime grâce à la microscopie électronique. Et pour bien préciser l'état actuel de nos connaissances, sur la nature des virus M. C. Levaditi fait une brève incursion dans le domaine des virus des plantes.

Revenant, ensuite, à l'étude des virus humains et animaux, M. Levaditi s'arrête à l'examen des théories qui ont été émises sur l'origine de ces maladies. Il conclut à l'hypothèse de Wollman et de Boivin, que « la théorie génétique de l'origine commune des virus est la seule qui puisse expliquer les recherches actuelles ne fournissent pas ».

Kalin, une discussion sur la nature vivante ou inanimée de ces agents et sur cette question où la pensée se perd, à l'avenir, définitivement, sans les aléas, les contours d'une réalité mouvante, semblent montrer quand il fait la zone d'incertitude de nos connaissances.

Le précis se termine par l'exposé des techniques auxquelles on a recours pour l'étude des virus : inoculations, prélevements, conservations, méthodes histologiques, microscopie en fluorescence, microscopie électronique, ultratransmission et ultracentrifugation, culture des virus. Ce dernier chapitre résume les données actuelles de la virologie et les plus brillantes doivent avoir pour support des données complètes que seule peut fournir une expérimentation méthodique conduite avec un outillage approprié.

JEAN VIVIANE.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Allemagne.

DÉCOUVERTE DU BACTÉRIUM ALÉMAN.

Au cours de 1945, les troupes américaines ont découvert dans les montagnes bavaroises la cachette où se trouvaient rassemblés 21 g. 8 de radium, tout ce que l'Allemagne possédait et tout ce qu'elle avait pu prendre aux Alliés. Les S. S. avaient chargé le radium à Munich, de recueillir tout ce radium et de le cachier pour qu'il ne tombe pas entre les mains des troupes alliées.

La FACULTÉ DE MÉDECINE DE HEIDELBERG a ouvert ses portes. Devant un auditoire de 300 personnes, le nouveau recteur le Dr René BAUER, professeur de chirurgie, a exhorté la jeunesse allemande à se remettre au travail.

États-Unis.

M. Alfred Sloan, président de la General Motors, a fait un don de 4 millions de dollars pour la construction, à New-York, d'un Institut contre le cancer. Les résultats des travaux seront communiqués dans tous les pays. On pense que de nombreux savants de toute l'Europe iront poursuivre leurs recherches dans cet Institut qui sera doté de 600 chercheurs dans le domaine de 50 spécialités de tous les moyens modernes de diagnostic et de traitement.

Quatre savants de l'Hôpital du Mont Sinai de New-York, après un récent article du *Journal Science* avaient découvert qu'une des nouvelles vitamines B1, l'acide folique ou facteur L. Gail, était source de propriétés ANTICANCÉREUSES. Expérimentalement de très petites doses de cette vitamine injectées quotidiennement à 60 souris témoins, les résorptions spontanées nées (taux de 20 résorptions en vie, 14 d'entre elles furent atteintes de nouvelles tumeurs. Une seule tumeur nouvelle fut observée chez les souris traitées.

Hollande.

ACCROISSEMENT DE LA TUBERCULOSE.

A Rotterdam, la tuberculose a augmenté considérablement. En 1939, on notait 270 cas nouveaux ; en 1943, 1.022 ; en 1944, 1.075 et pour les huit premiers mois de

1945, 1.309 cas. Pendant les mois de Juin et de Juillet ont compté 250 cas nouveaux. En un même temps on constatait un accroissement parallèle des formes graves. Cette augmentation est une conséquence de la famine qui a privé les Hollandais et de la déportation d'un grand nombre de Hollandais.

ENFANTS DÉLIQUANTS.

En Hollande, comme dans tous les pays occupés, on constate une augmentation importante du nombre des enfants délinquants. On estime que 2.000 enfants au moins doivent être surveillés. Les raisons de cette augmentation sont les mêmes qu'en France : travail forcé ou déportation des pères, misère, difficultés du ravitaillement.

Le Prof. N. KOSMAN, ancien directeur du laboratoire radiologique d'Etat d'Hollande, vient de mourir à l'âge de 65 ans.

Suisse.

SECONDE ÉTAPPE. — 300 à 400 étudiants américains, actuellement en Allemagne, partiront les premiers de l'été, feront dans différents facultés de Suisse, au cours de l'hiver prochain, un séjour d'études pour se mettre en contact avec la culture européenne. (*Méd. et Hyg.*, 15 Août 1945.)

GÉNÈVE VA RECONSTRUIRE SON HÔPITAL (SUISSE), avec ses annexes universitaires et sa polyclinique.

Tout en gardant certains des bâtiments actuels modernes, tels que l'Institut de Médecine dentaire, on se propose de rétablir à neuf le corps principal de l'Hôpital qui comprendra un grand bâtiment de 6 étages réunissant les services médicaux, chirurgicaux et chirurgiens ainsi que les principales polycliniques.

Les étages inférieurs du bâtiment principal seront réservés à la physiologie et à la physiologie de la radiothérapie avec annexe spéciale pour les accidents d'urgence. Au-dessus, se trouvera le service de médecine avec son centre d'enseignement, son amphithéâtre, ses annexes contagieuses et de dermatologie. Les étages supérieurs sont réservés à la chirurgie, à des laboratoires, des centres d'enseignement. Une aile spéciale est destinée à la neurologie.

Ce nouvel hôpital comprendra 600 lits répartis en chambres de 6 lits.

(*Médecine et Hygiène*, Genève, 15 Septembre 1945.)

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

DE LA NATURE DE L'ANAPHYLAXIE

PAR MM.

P. NOLF et M. ADANT
(Bruxelles)

On admet généralement que les accidents d'anaphylaxie font suite à la réaction entre l'antigène et l'anticorps anaphylactique. Pour les uns, une réaction se fait dans les humeurs et elle donne naissance, moyennant la participation d'autres constituants protéiques de celles-ci, tels que le complément, à une ou des substances toxiques (anaphylatoxines de Friedberger), qui sont responsables des accidents de l'anaphylaxie. Pour les autres, la réaction entre l'antigène et l'anticorps se situe dans le protoplasme de certaines cellules; elle provoque le leur part une vive réaction qu'accompagne la libération de substances entièrement différentes des anaphylatoxines et de composition beaucoup plus simple, au premier rang desquelles il faut citer l'histamine.

Malgré la diversité des manifestations de l'anaphylaxie suivant les espèces animales, il semble qu'on puisse les expliquer en les attribuant aux réactions de deux systèmes organiques, les cellules endothéliales des vaisseaux, particulièrement des capillaires, et les fibres musculaires lisses de certaines parois vasculaires ou de certaines tuniques séreuses. Les réactions endothéliales sont caractérisées dans le choc anaphylactique du chien. Elles entraînent des modifications profondes de la membrane endothéliale qui se manifestent de diverses façons: 1° par une diminution de son tonus; le résultat est une vasodilatation des aires capillaires de la circulation générale, particulièrement marquée dans le domaine de la veine porte; l'appareil vasculaire devient trop large pour son contenu et le sang ne revient plus en quantité suffisante au cœur, dont le débit est fortement diminué, ce qui produit un effondrement de la pression dans l'aorte; 2° par une augmentation de la perméabilité de la membrane endothéliale aux protéines du plasma, avec ses multiples conséquences: diminution de la masse du sang, écoulement plus abondant de la lymphe thoracique, production d'œdèmes, etc.; 3° par la sécrétion par la membrane endothéliale de protéines humorales qui interviennent dans la coagulation du sang; dont le résultat habituel est une diminution ou même la suppression complète de la coagulation du sang; 4° par la rétraction, dans les aires capillaires dilatées, des plaquettes et des granulocytes du sang circulant, par suite de leur adhérence accrue à la paroi endothéliale altérée. Chez le chien, ces réactions endothéliales rendent compte des symptômes les plus apparents du choc anaphylactique. Il s'y ajoute cependant d'autres symptômes, qui ont leur siège dans les musculatures vasculaires ou viscérales, notamment une constriction des artères pulmonaires, qui a pour effet d'élever la pression artérielle dans le domaine de la petite circulation (P. Nolf), et une très vive excitation de la musculature de la vessie et surtout de l'intestin, accompagnée d'émission d'urine et d'évacuations répétées du rectum. Chez le lapin et le cobaye, on retrouve du côté de la paroi vasculaire et du sang, les signes d'une réaction analogue à celle observée chez le chien, mais plus discrète; et ce sont les réactions des tuniques musculaires viscérales qui se placent

à l'avant-plan du tableau symptomatique. Non seulement elles en sont les manifestations les plus caractéristiques, mais elles sont aussi responsables de la mort de l'animal au cours du choc, par exemple de celui du cobaye par asthme bronchique; elles ont été étudiées chez l'animal intact et aussi sur les organes isolés par Schultz, Dale, etc. Ce dernier auteur a pu faire la démonstration des principaux caractères de l'anaphylaxie par des expériences simples et élégantes sur l'utérus isolé du cobaye *in vitro*.

On sait, d'autre part, par les travaux de H. Dale et d'autres auteurs, que le tableau symptomatique du choc anaphylactique coïncide très exactement avec celui du choc histaminique, tant chez le chien que chez le cobaye, au moins en ce qui concerne les réactions des tuniques musculaires viscérales et certaines altérations de la paroi des vaisseaux capillaires (distension, augmentation de perméabilité). La similitude des symptômes était trop grande pour ne pas suggérer l'idée que l'histamine joue un rôle important dans la pathogénie du choc anaphylactique. Cette présomption ne devait pas tarder à recevoir une éclatante confirmation par la démonstration de la présence de l'histamine dans les humeurs de l'animal au cours du choc anaphylactique (Manwaring) et même dans le liquide de perfusion d'organes isolés d'animaux anaphylactisés, lorsqu'on fait agir sur eux l'antigène (Barthelemy et Nolf, etc.). Mais il ne suffisait pas de donner pas l'explication des troubles si caractéristiques de la composition des humeurs, notamment de ceux qui concernent la coagulation du sang, qui font entièrement défaut dans le choc histaminique. Dès 1910, P. Nolf les avait fait dépendre de la réaction endothéliale; et il fallut se rendre compte que la responsabilité devait être attribuée à la réaction endothéliale. Si cette hypothèse se vérifiait, la réaction endothéliale devenait le phénomène initial auquel se rattachent tous les symptômes du choc anaphylactique, tant ceux qui concernent la circulation et le sang, que ceux qui ont leur siège dans la musculature des viscéres.

Pour trancher la question, nous avons procédé à des expériences sur des organes isolés, tenus en bon état fonctionnel par une abondante irrigation de leur réseau vasculaire au moyen d'une solution saline oxygénée. Pour isoler l'organe, il ne suffit pas de l'extraire de l'organisme et de le plonger dans un bain de solution saline, car l'organe ainsi tenu contient encore une certaine quantité de sang dans ses vaisseaux et de lymphe dans les espaces de sa trame conjonctive et il participe par leur intermédiaire aux propriétés de l'organisme tout entier. L'isolement de l'organe n'est total qu'à la condition qu'il ait été débarrassé de ses humeurs, sang et lymphe, par une irrigation de son appareil vasculaire, continuée jusqu'à ce que le liquide de perfusion revienne par les veines tout à fait blanc, limpide et libre de toute trace décelable de protéine. Encore n'a-t-on pas la preuve absolue à ce moment que les espaces lymphatiques de l'organe ont été débarrassés entièrement des protéines humorales qui s'y trouvaient. L'expérience consiste à introduire l'antigène dans l'appareil circulatoire de l'organe, en l'injectant dans le tronc d'artère du liquide de perfusion. De cette façon, il est porté au contact direct de l'endothélium vasculaire. Mais il ne suffit pas que l'antigène entre en contact avec l'endothélium; il faut en outre qu'il n'ait de contact qu'avec lui. La seconde condition ne serait pas remplie, si l'antigène était diffusible, comme tous ceux, serum, blanc d'œuf, qui ont été étudiés jusqu'ici dans des expériences analogues. Pour l'obliger à porter son action exclusivement sur l'endothé-

lium vasculaire, il faut utiliser comme antigène un élément figuré, tel que le globule rouge. On sait depuis longtemps qu'il est possible d'anaphylatiser un animal au moyen des globules rouges d'une autre espèce. L'expérience, lorsqu'elle est faite sur l'animal intact, ne permet pas de localiser exactement les points de contact entre l'antigène et les cellules des tissus. En effet, à peine les globules ont-ils été introduits dans le torrent circulatoire de l'animal d'expérience qu'ils subissent une hémolyse dont les produits solubles traversent la barrière endothéliale et vont atteindre tous les éléments extravasculaires des tissus. Cette complication est évitée dans l'expérience faite sur l'organe isolé, perfusé comme il vient d'être décrit, au cours de laquelle aucune hémolyse ne se produit, faute de complément. Les globules rouges employés tant pour les injections préparantes que pour l'injection déclenchante ont été débarrassés aussi complètement que possible des autres éléments figurés du sang et du plasma adhérent par de très nombreuses centrifugations et de copieux lavages avec le liquide salin de perfusion.

Des expériences ainsi conduites furent faites sur des organes prélevés à des cobayes qui avaient été anaphylatisés par plusieurs administrations parentérales d'hématies lavées de cheval. Les méthodes d'inscription de la contraction des tuniques musculaires furent celles qui servent d'habitude dans les expériences de l'organe, part en ce qu'elles ne tiennent pas dans un travail *in extenso*, il suffit de lire ici que les résultats furent positifs et tout aussi nets que ceux de d'autres auteurs ont obtenus par l'injection dans le réseau vasculaire du poulmon d'un antigène soluble ou que ceux que l'on peut obtenir dans des expériences sur l'utérus isolé, suivant la technique de la Dale, part en ce qu'elles ont un antigène diffusible au liquide du bain dans lequel l'utérus est suspendu. A l'encontre des antigènes diffusibles, les globules rouges ne provoquent aucune réaction du poulmon ou de l'utérus, lorsqu'on les injecte dans les vaisseaux de ces organes, ou les met au contact de leur surface séreuse, ce qui est manifestement dû à l'impossibilité dans laquelle ils se trouvent alors, de pénétrer dans la profondeur de l'organe et d'atteindre la membrane endothéliale de ses vaisseaux.

Les hématies ne subissent aucune hémolyse pendant la traversée de l'organe; elles ne cèdent pas au liquide salin qui les baigne, des quantités suffisantes de substances qui entreraient dans la composition de leur corps protoplasmique. Elles restent donc à ce liquide le pouvoir de produire le choc. En effet, l'injection dans une expérience témoin de quantités mesurables de liquide de perfusion, qui a été mis au contact des hématies de cheval et en a ensuite été séparé par centrifugation, ne produit pas de contraction de la musculature viscérale. Le résultat de cette expérience est de rendre l'organe (poulmon ou utérus) insensible à l'injection ultérieure d'une suspension globulaire. Le liquide de lavage contient donc des traces d'antigène globulaire suffisantes pour créer l'état d'anaphylaxie, mais insuffisantes, pour produire le choc. Lorsque celui-ci survient après l'injection intravasculaire d'une suspension de globules rouges, il ne peut avoir été déclenché que par eux. Si la musculature viscérale réagit par un spasme violent à leur introduction dans l'appareil vasculaire, ce ne peut être que parce que la paroi endothéliale de celui-ci sécrète le médiateur chimique, l'histamine, que de nombreux expérimentateurs ont trouvé dans le liquide de perfusion du poulmon, au cours d'expériences faites au moyen d'autres antigènes.

Cette constatation est de nature à nuancer beau-

oup d'unité dans l'ensemble, à première vue sans disparité, des symptômes qui ont été décrits au choc anaphylactique des divers espèces animales. Ceux du premier groupe, qui concernent le sang et les conditions de la grande circulation, valent déjà être attirés, dès 1910, par P. Nolf l'imprégnation de l'endothélium vasculaire par l'antigène. Les nouvelles expériences, en apportant

la preuve que l'endothélium est également l'organe sécrèteur de l'histamine libérée des noyaux du choc anaphylactique, permettent de rattacher à la même cause les contractions musculaires viscérales. Tous ces symptômes du choc anaphylactique trouvent ainsi leur explication dans une réaction violente de la membrane endothéliale du sac vasculaire à l'introduction de l'antigène dans le milieu humoral.

Il avait été démontré précédemment par des expériences sur le fœtus isolé (N. Nolf, 1910) et l'utérus isolé (H. Dale, 1912), que ces organes, lorsqu'ils sont prélevés à l'animal normal, réagissent au contact d'un antigène soluble exactement comme les mêmes organes prélevés à l'animal anaphylactisé, à la condition d'avoir été imprégnés d'anticoagula. Il est permis de conclure que puisque les cellules endothéliales sont anaphylactisées et comportent comme celles de l'animal normal, qu'auraient au préalable été imprégnées d'anticoagula, ne peut être que parce qu'elles sont d'elles-mêmes en possession de cette substance, sans qu'il ait besoin de la leur fournir. Elles en sont imprégnées parce qu'elles la forment; autrement dit, elles sont l'organe producteur de l'antigène. Le choc anaphylactique revêt ainsi les apparences d'une réaction violente de l'organe producteur de l'anticoagula au stimulus exercé sur lui par l'antigène.

Lorsque l'antigène, au lieu d'être introduit dans un appareil vasculaire rempli de liquide salin de perfusion, est injecté dans les veines de l'animal intact, ou fixation par les cellules de l'endothélium vasculaire est accompagnée de celle d'une partie du matériel coagulable du plasma (P. Nolf, 1910), il est probable que l'irritation de l'endothélium qui en résulte, est plus vive encore que dans les expériences de perfusion. Or cette apposition d'un excès d'opht de fibrine à la surface interne de l'endothélium ne se produit qu'après la fixation d'un antigène par un endothélium préalablement sensibilisé, mais aussi dans les conditions très générales d'introduction dans l'appareil circulatoire de toute une série d'agents, qui troublent l'équilibre colloïdal du plasma. Ce sont des poudres nertes en suspension fine, telles que kaolin, sulfate de baryum, nitrate colloïdal, encres de Chine, etc., ou des substances solubles comme les arénoxydes, capables de produire l'insolubilisation partielle des protéines du plasma, ou le sérum frais de l'animal lui-même et, dans une plus forte mesure, le sérum chloroforme, le sérum traité par la gelose, etc., ou les globulines ou les albumines isolées du sérum homologue, les extraits aqueux ou alcooliques d'organe, etc. Tous ces agents ont en commun, lorsqu'on les introduit, dans certaines conditions de masse et de temps, dans l'appareil vasculaire de l'animal vivant, de troubler l'équilibre colloïdal du plasma et de se lixer, en même temps qu'une partie des protéines du plasma, sous la forme d'un mince revêtement de fibrine à la surface interne de la membrane endothéliale (P. Nolf, 1922). L'endothélium répond à cette apposition de fibrine par une réaction dont les caractères généraux sont, suivant les cas, ou bien identiques à ceux du choc anaphylactique ou, tout au moins, très semblables. Le choc anaphylactique est ainsi réduit à n'être qu'un ras particulier d'une réaction beaucoup plus générale par laquelle l'endothélium sécrète et emprunte des matériaux étrangers introduits dans l'appareil circulatoire, qui sont capables de troubler l'équilibre colloïdal du plasma, afin de les éliminer, de les détruire ou de les assimiler. Lorsque ces matériaux sont de nature antigénique, leur assimilation par l'endothélium donne lieu à la production d'un anticoagula dont la présence dans les humeurs et l'intimité de l'endothélium suggère l'existence d'une unité de celui-ci pour l'antigène et crée l'état d'anaphylaxie.

(Travail de la Fondation Médicale Reine Elisabeth, Bruxelles.)

LES INDICATIONS COMPARÉES DE LA RADIOTHÉRAPIE ET DE LA CHIRURGIE

DANS LES CANCERS PEU ÉVOLUÉS DU COL DE L'UTÉRUS

(Stade I)

Par André TAILHEFER
(Paris)

A côté de tumeurs malignes rapidement généralisées ou de cancers longtemps localisés mais inaccessibles aux thérapeutiques locales, certains épithéliomes accessibles et longtemps localisés peuvent guérir et ne pas récidiver. On ne peut donc parler de guérison du cancer en général, mais certains sont curables, contrairement à l'opinion couramment exprimée.

Le cancer du col de l'utérus a été la première des tumeurs malignes viscérales pour lesquelles on a obtenu des guérisons durables. Successivement la chirurgie et la radiothérapie (curiethérapie seule puis complétée par radiothérapie ou télectherapie) ont donné des guérisons de plus de cinq années révolues. Chirurgiens et physiothérapeutes ont alors ouvert de véritables compétitions et, suivant les résultats statistiques, ont préconisé des thérapeutiques trop souvent définitives et surtout exclusives. Les discussions ont peu à peu précisé les possibilités de chaque méthode de traitement. En finissant la classification chirurgicale aux cas du Stade I, de la classification internationale de Genève¹, les résultats éloignés sont au moins aussi satisfaisants que ceux de la radiothérapie dans des cas semblables, mais la chirurgie des cas plus évolués ne conduit en général qu'à des insuccès alors que la radiothérapie prend pour les Stades II et III un avantage marqué et obtient des guérisons durables dans 40 à 50 pour 100 des cas. Les guérisons des cas Stade IV restent exceptionnelles et ne concernent en dernière analyse que des cas mal classés.

*

**

Nous nous proposons de discuter les avantages et les inconvénients de la radiothérapie et de la chirurgie pour le traitement des cancers du col utérin au Stade I: lésion limitée au col, mobilité parfaite de l'utérus, paramètres complètement souples au toucher rectal. Les documents statistiques ne permettent pas encore une comparaison décisive entre les deux thérapeutiques, les statistiques radiothérapiques, réunissant rarement plus de 100 cas, les statistiques chirurgicales ne se limitent pas assez strictement aux cas de début, aux cas du Stade I qui nous occupent uniquement. D'ailleurs dans les statistiques d'une certaine de cas, l'erreur de pourcentage due au simple jeu des règles du calcul des probabilités est de l'ordre de ± 10 (même calcul du nombre considéré). Que conclure dans ces conditions de la comparaison d'observations médicales qui se présentent si mal à des classements mathématiques? L'ensemble des travaux sur le cancer du col nous permettent cependant de penser que la radiothérapie et la colpo-hystérectomie abdominale élargie peuvent donner, l'une ou l'autre, dans les cas peu évolués du Stade I, d'excellents résultats, environ 60 à 80 pour 100 de guérisons de plus de cinq années révolues. Notre expérience de près de vingt années de cancérologie, l'absence de complications et des succès des deux méthodes nous ont incité à les comparer sur divers points.

1. Nous rappelons cette classification dans ses lignes essentielles:

Stade I. — Cancer strictement limité au col, utérus mobile.
Stade II. — a) Propagation partielle à l'un ou aux deux paramètres; stade II, paramètres; b) Propagation aux deux tiers supérieurs du vagin; stade II, vagin; c) Propagation au tiers inférieur du vagin; stade II, corps.

Stade III. — a) Propagation totale à l'un ou aux deux paramètres; stade III, paramètres; b) Propagation jusqu'au tiers inférieur du vagin; stade III, vagin; c) Métastase isolée sur la paroi pelvienne; stade III, métastase pelvienne.

Stade IV. — a) Propagation vésicale; stade IV, vésie; b) Propagation rectale; stade IV, rectum; c) Propagation distance; stade IV, distance.

GRAVITÉ IMMÉDIATE. — Elle est à peu près égale si toutes les précautions et indications sont correctement respectées. La mortalité immédiate est de l'ordre de 2 à 5 pour 100.

A. Radiothérapie. — La radiothérapie comporte un double traitement, curiethérapie et télétherapie ou télectherapie transpélvienne. L'application de radium est intra-vaginale et intra-utérine, dans un même temps ou en deux temps successifs. Malgré toutes les précautions d'asepsie, l'introduction parfaite dans l'utérus d'une sonde porte-radurium dans l'utérus à travers un canal cervical cancéreux souvent infecté de streptocoques peut enserrer la cavité utérine. Le streptocoque en place de cette sonde pendant plusieurs jours est une cause évidente d'infection. Le plus souvent celle-ci est négligeable, mais il n'est pas rare de voir la température s'élever jusqu'à 39 à 40° après 7 à 10 jours. Cette infection dans l'utérus à l'ovaire amène la sonde, mais on peut assister à l'évolution d'accidents plus importants, phlegmon du ligament large, collection pelvienne suppurée. Les péritonites et les septicémies sont exceptionnelles. L'infection utérine (pyométrie fréquente) et para-utérine (siphilite) sont donc des contre-indications télectherapiques absolues de la curiethérapie. Ces contre-indications sont avec imprévisibles et peuvent même se produire chez des patientes ne présentant pas une infection locale cliniquement décelable. Leur apparition commande la suspension immédiate de l'application et renvoie sa reprise à une date indéterminée. Lorsque l'infection s'est propagée, l'utérus peut se fixer à la paroi pelvienne. On peut alors pratiquer une colpo-hystérectomie et devenir à la fois inopérable et non justiciable des radiations, la radiothérapie demeurant pour le moment impossible et ayant ultérieurement moins de chances de succès.

La télétherapie ou la télectherapie complémentaire ne comporte aucun danger immédiat sinon une action retardée.

B. Chirurgie. — Les dangers des larges excisions chirurgicales sont connus de tous. Il ne faut pas les exagérer si l'on tient compte des contre-indications opératoires que nous allons définir. Les examens pré-opératoires habituels étant faits, il faut apporter deux restrictions à l'opération.

1^{re} Toute opération pour des cancers ayant dépassé le Stade I sans que l'on puisse espérer l'avancer et immédiatement plus grave avec une possibilité très accrue de complications urinaires, de cellulite pelvienne et de péritonite post-opératoire souvent mortelles.

2^o Il faut écarter de l'opération les obèses, les congestives, les femmes grosses et courtaudes à mauvaise respiration et chez lesquelles il est impossible d'obtenir, par n'importe quelle anesthésie, le silence abdominal indispensable. Chez ces malades toute opération abdominale est toujours grave.

En pratique, le chirurgien peut être entraîné à ne pas suivre ces conseils et à opérer dans de mauvaises conditions, après un échec curiethérapique par exemple. Il est certes défendable de donner à la malade cette ultime chance, mais on doit bien savoir et faire savoir que cette chance, faible pour l'avenir, comporte un danger immédiat parfois considérable.

DIFFICULTÉS TECHNIQUES. — Les difficultés techniques d'une curiethérapie intra-vaginale peuvent être plus grandes qu'on ne le pense pour l'introduction de la sonde ou pour le maintien en place de l'appareil vaginal (anesthésie générale surtout à l'événement, nous semble le réduire considérablement, tout en évitant à la patiente une souffrance inutile). Tous les chirurgiens connaissent les difficultés de la colpo-hystérectomie, elles ne sont pas les plus grandes qu'on ne le pense pour l'opération. Dans les cas au Stade I, la dissection des urèbres et de la vessie est facile, nous décomposons de soulever les urèbres sur un fil ou une sonde, il est toujours possible de les refouler en dehors sans les dénuder aucunement; de même, le « Mikulicz » drainage est avantageusement remplacé par un drainage et méchage sous pression opératoire en place à points séparés, on peut ainsi faire une reconstitution partielle solide au fil non résorbable, sans drainage abdominal.

D'ailleurs la difficulté technique de tel ou tel

traitement, du moment qu'elle n'est pas insurmontable, n'a que peu d'importance dans cette discussion.

PRINCIPES ET EFFETS THERAPEUTIQUES. — Ils diffèrent considérablement: l'indication radiothérapique est surtout fonction de la radio-sensibilité de la tumeur, tandis que l'indication chirurgicale est uniquement fondée sur les possibilités d'accès autonome et sur l'extension apparente de la lésion. On peut souscrire à cette boutade de J.-L. Fauriol: tant qu'il n'y a pas de cas de chirurgie-résistants, évidemment lorsque l'exercice peut dépasser largement les limites réelles de la tumeur.

A. Radiothérapie. — Pendant longtemps, nous avons admis les axiomes suivants:

1° Les épithéliomes pavimenteux du col utérin sont radio-sensibles, qu'ils aient une évolution épithélioïde (épithéliomas dits squamocellulaires) ou qu'ils n'en aient pas (épithéliomas dits basocellulaires). La radiothérapie donne en effet un intéressant pourcentage de guérisons dans ces cancers aux Stades II et III, *a fortiori* doit-elle réussir pour les cancers au Stade I.

2° Les épithéliomes prismatiques, cubiques ou cylindriques dits adéno-carcinomes, nous ne représentons qu'une faible minorité des cancers du col, ne sont pas suffisamment radio-sensibles. La chirurgie est donc préférable si les conditions d'opérabilité sont satisfaisantes.

Dans l'ensemble, ces principes sont exacts. Cependant, l'expérience a peu à peu démontré que ces notions théoriques sur la radio-sensibilité souffraient d'assez nombreuses exceptions. L'histologie ne permettait pas de prévoir. Certains cancers pavimenteux n'ont qu'une radio-sensibilité insuffisante et certains adéno-carcinomes se révèlent au contraire suffisamment radio-sensibles. Qu'advient-il alors dans les cas imprévisibles peu radio-sensibles de cancers pavimenteux traités par les radiations? Faut-il insister ou assiste à la réaction normale de la curiethérapie, pendant laquelle on ne peut apprécier le résultat. Même si une lésion bougeonnante a fondu, ou si une lésion ulcéreuse paraît en voie de cicatrisation, des éléments néoplasiques non stérilisés peuvent rester en activité dans la profondeur; un certain degré d'induration peut persister et son interprétation est bien délicate sinon impossible. D'autant plus que l'affirmation fautive de la guérison est lourde de conséquences. Une large biopsie serait même sans valeur, non seulement le prélèvement pourrait ne pas porter sur la zone en activité mais encore la présence de quelques boyaux d'épithélioma ne prouverait pas l'échec, la reproduction de ces cellules irradiées n'étant pas certaine. Attendre? C'est peut-être laisser évoluer la lésion en profondeur et se trouver brutalement quelques semaines ou quelques mois plus tard devant un cancer rapidement arrivé au Stade III, car la plupart des évolutions cancéreuses se font par poussées irrégulières. Opérer? C'est peut-être faire courir à la patiente un risque inutile et se voir ensuite un radiologue opposer un aspect négatif. Compléter d'emblée le traitement par l'irradiation transpénienne? C'est, en cas de non-radio-sensibilité suffisante, n'apporter peut-être qu'une deuxième thérapeutique de même ordre et d'une inefficacité vraisemblable. C'est rejeter à deux ou trois mois la constatation de l'échec irrémédiable, et se morceler l'effort thérapeutique.

Il n'est donc pas facile de savoir quand il faut exécuter une opération correcte et surtout utile. La colpo-hystérectomie après radiothérapie transpénienne importante (12.000 à 14.000 r. mesurés à la peau) ne nous a donné que des échecs: difficultés techniques souvent insurmontables dues à l'évolution des lésions ou à l'insaisissabilité du péricar et à la sécheresse des plans de clivage, conséquences de la réaction post-opératoire, complications post-opératoires, nécroses de la paroi, du tissu cellulaire pévien, facilité des nécroses urétéro-vaginales, effondrement de l'état général de la patiente, incapable, après la fatigue considérable occasionnée par l'ensemble du traitement, mais surtout par l'irradiation transpénienne, de supporter des suites opératoires un peu longues.

La discussion de l'indication d'une colpo-hystérectomie doit donc se placer avant d'entreprendre les vastes irradiations péviniennes à distance.

B. Chirurgie. — Son principe, l'extirpation large et distante de la lésion ne permet d'opérer que des cas au Stade I. Les pourcentages de guérison sont alors au mieux comparables à ceux de la radiothérapie. Mais quelques erreurs peut-on commettre dans l'appréciation de cette opérabilité?

1° Nous n'insisterons pas sur celles qui proviennent d'un mauvais examen clinique, notamment de la négligence d'avoir pratiqué le toucher rectal pour apprécier l'état des paramètres et des ligaments utéro-sacrés.

2° Il faut surtout savoir que la clinique ne permet pas de mesurer d'une façon précise l'extension réelle d'un cancer. La laparotomie seule permet parfois de découvrir une adénopathie iliaque externe ou pévienne ou toute autre propagation silencieuse qui classe la lésion dans la série des cas Stade III. Remarquons que le chirurgien ne compte pas un tel cas dans sa statistique des Stades I, alors que le radiothérapeute, sans le renseignement fourni par la laparotomie, l'y conservera indûment, augmentant ainsi les causes d'infirmité de ses résultats. A l'inverse, notons que si l'envahissement ganglionnaire pévien n'en est qu'à son stade microscopique, le chirurgien pensera, à tort, avoir fait une opération complète, tandis que le radiothérapeute, par l'irradiation transpénienne, peut espérer avoir stérilisé ces foyers métastatiques ganglionnaires.

Il est donc bien présomptueux de prendre résolument parti pour la radiothérapie ou pour la chirurgie dans le traitement des cancers du col encore soupçonnés au Stade I.

Il n'y a pas de thérapeutiques exclusives et il est très instructif d'analyser les raisons de doute ou les causes d'erreurs que d'apporter des affirmations fragiles et transitoires; le choix des thérapeutiques serait trop simple, si, dans tous les cas, il suffisait d'appliquer des formules.

Toutes ces considérations semblent nous permettre cependant de suivre les indications suivantes pour le mode de traitement d'un cancer du col Stade I.

1° Pour tous les cas qui ne peuvent être opérés dans les excellentes conditions que nous avons précisées plus haut, la curiethérapie est préférable. Un mois plus tard on juge approximativement du résultat; si celui-ci est bon, indice de radio-sensibilité suffisante, on continue le traitement par l'irradiation transpénienne; si le résultat est incertain ou mauvais, on opère, à moins de contre-indication chirurgicale majeure qui nous ramène à l'irradiation transpénienne.

2° Pour tous les cas qui peuvent être opérés dans des conditions excellentes, la colpo-hystérectomie élargie nous paraît préférable. Certaines constatations faites au début de l'intervention peuvent d'ailleurs nous y faire renoncer et nous ramener à la curiethérapie, ou nous démontrer la nécessité d'une irradiation transpénienne après l'hystérectomie. Dans tous les cas d'ailleurs, l'irradiation post-opératoire transpénienne ne pourrait qu'apporter une chance supplémentaire de succès par une complémentarité microscopique méconnue des ganglions péviniens.

Nous nous efforçons ainsi de réunir le maximum de chances et d'éviter, dans la mesure du possible, les dangers de la curiethérapie, ceux des opérations trop graves et enfin de parer au défaut de radio-sensibilité de certains épithéliomes.

On voit quelles indications ou contre-indications on peut tirer de l'âge, de la compacité, de l'état général, de l'infection apparente ou probable, de la coexistence d'autres lésions génitales ou d'autres maladies, de la forme histologique, de la radio-sensibilité supposée de la tumeur et même du psychisme de la malade ou de son entourage. Devant l'échec d'une thérapeutique, à plus forte raison devant les complications immédiates, on a toujours tendance à regretter de ne pas avoir choisi une thérapeutique différente, quand elle existe, ceci est inhérent à l'incertitude qui plane souvent sur tout acte médical.

(Travail de la Fondation Carie, Directeur des services cliniques et thérapeutiques: J.-L. ROUX-BENGER.)

TRAITEMENT COMBINÉ DE LA PNEUMONIE ET DES ABCES PULMONAIRES PAR LES SULFAMIDES ET INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'ALCOOL ET GLUCOSE

Par ANASTAS LANDAU

(Varsovie, Pologne)

Actuellement médecin en chef du Service de Médecine à l'Hôpital polonais « Paderewski », à Edinbourg (Grande-Bretagne)

Le remplacement du d'après-nous par les sulfamides nouveaux (sulfathiazol, sulfadiazine, sulfamerazine, sulfaméthazine, sulfapyrazine) dans les traitements de la pneumonie a diminué notablement le pourcentage des complications toxiques dues au d'après-nous mais qui reste encore assez élevé avec le sulfathiazol (1). Cependant la mortalité dans la pneumonie n'a pas baissé et reste à peu près la même (9-10 pour 100) qu'avant l'introduction de ces drogues nouvelles (2). Si nous comparons les cas mortels dans les premiers vingt-quatre heures, le taux de la mortalité sera plus bas, mais il reste le même malgré l'adjonction du sérum antipneumococcique aux sulfamides (3). Il apparaît que dans l'ensemble il n'y a pas de grandes différences en ce qui concerne l'efficacité thérapeutique des sulfamides cités plus haut, quelle que soit leur structure chimique.

La guérison de la pneumonie traitée par les sulfamides dépend de nombreux facteurs, parmi lesquels le plus important est l'âge. D'après de nombreuses statistiques, la mortalité est nulle ou presque nulle au-dessous de 30 ans (4); l'âge moyen dans les cas mortels traités par les sulfamides est 36,1 ans, tandis que celui des décès est 59,3 ans (5). Ennuit vient la bactériémie, car dans ces cas on donne le nombre de colonies bactériennes obtenues d'un centimètre cube de sang va décider si le pneumonique traité par les sulfamides va guérir ou non. D'après les statistiques la mortalité dans la pneumonie avec bactériémie traitée par les sulfamides est à peu près 30 pour 100 (3), le pneumonique type III étant le plus virulent et sulfamidorésistant. De la date du commencement du traitement sulfamidique dépend également le succès thérapeutique. La baisse définitive de la température dans la pneumonie traitée par les sulfamides signifie seulement que l'organisme a vaincu l'infection, mais les signes physiques et radiologiques de la pneumonie persistent pendant un certain temps à ce point que nous considérons comme prolongée une résolution pneumonique qui ne survient qu'après vingt et un jours.

En ce qui concerne l'action de la pénicilline les statistiques (6) montrent qu'il y a des cas de pneumonie grave avec bactériémie qui n'ont pas cédé aux sulfamides, mais furent finalement guéris par la pénicilline. Il est évident que les puissantes propriétés antibactériennes de cette drogue nouvelle permettent tous les espoirs, mais si longtemps que la pénicilline ne pourra pas être administrée aussi, il n'est pas possible de juger à quel point son action de la pénicilline seule ou combinée avec des sulfamides la mortalité dans la pneumonie peut être baissée.

Tel est l'état actuel du traitement de la pneumonie. Maintenant nous nous demandons s'il est possible d'améliorer les résultats du traitement pneumonique? La réponse à cette question constitue l'objet de cet article.

CAS I. — E. W., marin, 26 ans, a subi l'appendicéctomie le 25 Mars 1944. Le lendemain jour de l'opération, la température a monté jusqu'à 37,5 et le trouble jusqu'à 29°2 avec accélération du pouls à 126 par minute, en même temps ont apparu un point de côté droit, une toux fatigante, expectoration purulente. Depuis le début de cette complication le malade a reçu 2 g. de sulfadiazine et ensuite 1 g. toutes les 4 heures, pendant les quatre premiers jours, la sulfadiazine a été administrée toutes les six heures. Malgré ce traitement, tous les symptômes pulmonaires ont persisté et malade est devenu Anémé au cours de ce malade le cinquième jour

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

UN NOUVEAU AGENT HÉMOSTATIQUE :

LA THROMBINE

Un progrès considérable a été accompli dans la prévention et le traitement des syndromes hémorragiques le jour où l'on a isolé la vitamine K. Les applications thérapeutiques ont été rapidement nombreuses.

Mais — c'est là une de ses caractéristiques essentielles — la vitamine K n'agit que sur les hémorragies par hypothyroïdisme. Par ailleurs, son action est indirecte. L'intégrité du foie constitue une condition indispensable à l'efficacité de la vitamine K, dont cette glande se sert pour réaliser la synthèse de la prothrombine.

Enfin, l'action de la vitamine K, de par la mise en œuvre du processus de synthèse de la thrombine, n'intervient qu'après un temps perdu dont les courbes reproduites par Jean Patel, dans son article du *Journal de Chirurgie* (1941, 57, 177 à 188), donnent un aperçu.

Pour pallier aux insuffisances de la vitamine K chez les malades au lit insuffisant, il apparaissait tentant de faire appel à l'administration de thrombine. Mais pour obtenir une action antihémorragique plus rapide, mieux vaut encore avoir recours à la thrombine ou thrombine, dernier terme de la réaction chimique, la coaguline, en présence de laquelle le fibrinogène constitue le caillot.

Rappelons-le, en effet, si l'administration de thrombine K aide à la synthèse de la prothrombine, celle-ci demande pour devenir thrombine la mise

au contact de calcium et de thrombokinase. C'est-à-dire que la thrombine, dernier terme de la série, agit aussi bien sur les exceptions des diathèses hémorragiques par défaut de calcium, que sur celles, plus courantes, qui relèvent d'un défaut de thrombokinase, ou d'une hypothyroïdisme.

Il est évidemment surprenant que l'administration par voie veineuse de thrombine ne provoque pas une coagulation et une thrombose *in situ*, mais l'expérience clinique prouve qu'il n'en est rien, l'innocuité de la drogue tenant sans doute à l'intervention immédiate d'antithrombines.

M. Crut, pharmacien de la Salpêtrière, qui a bien voulu nous fournir une partie de notre documentation, a mis au point la préparation française de thrombine, qui se présente comme une poudre blanche cristalline, soluble dans l'eau, assez difficilement d'ailleurs, et dont l'action est double, locale ou générale.

L'administration peut se faire par la voie veineuse ou sous-cutanée, à la dose de 3 ampoules par vingt-quatre heures, à renouveler si besoin les jours suivants.

Sous l'effet sur la crase sanguine se double de propriétés hémostatiques locales, que l'on pratique un saupoudrage ou un tamponnement avec une mèche imbibée de thrombine en solution. Une parenthèse à ce propos : les Américains (Ingraham, Bailey et Nilsen, Kenyon, Unruh et Yackel, Uihlein, Clagett, Osterberg et Bennett) ont actuellement volontiers recours au tamponnement avec un mèche rétractable — fibrine ou oxycellulose — qu'ils imprègnent extemporanément de thrombine; la plaie peut être ainsi entièrement refermée sur ce tamponnement temporaire perdu, ou, s'il s'agit d'une cavité naturelle ou d'une plaie non suturée, point n'est besoin de recourir à un déhanchage souvent douloureux ou hémorragique, la fibrine ou l'oxy-cellulose se liquéfiant spontanément en quelques jours.

L'action de la thrombine sur les temps de saignement et de coagulation se manifeste très rapi-

dement; les mensurations que nous avons effectuées au cours de nos essais nous ont montré un raccourcissement important de la durée de la coagulation, passant de quatorze minutes à quatre minutes et demie l'heure suivante, et à quatre minutes trois heures plus tard, de dix à sept puis cinq minutes, dans des délais voisins chez un autre sujet, cependant que les temps de saignement évoluaient dans le même sens, passant de quatre minutes à trois, puis à deux minutes et demie chez l'un, de six minutes et demie à cinq minutes et demie, puis quatre minutes chez l'autre.

Cliniquement, l'action hémostatique curative et surtout préventive de la thrombine apparaît manifeste. Nous avons pu la contrôler à l'occasion de plusieurs prostatesctomies. Nous en donnons surtout pour preuve l'importance du saignement qui survient chez l'un, de six minutes et demie à cinq minutes et demie, puis quatre minutes chez l'autre.

Cliniquement, l'action hémostatique curative et surtout préventive de la thrombine apparaît manifeste. Nous avons pu la contrôler à l'occasion de plusieurs prostatesctomies. Nous en donnons surtout pour preuve l'importance du saignement qui survient chez l'un, de six minutes et demie à cinq minutes et demie, puis quatre minutes chez l'autre.

Cliniquement, l'action hémostatique curative et surtout préventive de la thrombine apparaît manifeste. Nous avons pu la contrôler à l'occasion de plusieurs prostatesctomies. Nous en donnons surtout pour preuve l'importance du saignement qui survient chez l'un, de six minutes et demie à cinq minutes et demie, puis quatre minutes chez l'autre.

Ainsi, grâce, semble-t-il, à la thrombine, s'est dévotée sans incident cette intervention pour une affection dont la réputation hémorragique est si bien établie que certains auteurs n'hésitent pas à recommander la ligature préalable des deux carotides externes.

LUCIEN LEONARD.

XXXIX^e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Paris, 8-11 Octobre 1945.)

Le XXXIX^e Congrès de l'Association Française d'Urologie — Congrès qui devait se tenir en Octobre 1939 — a eu lieu à Paris, à la Faculté de Médecine, du 8 au 11 Octobre 1945, sous la présidence du Professeur DUBOIS.

M. BILLOUX, Ministre de la Santé publique, a bien voulu honorer de sa présence la séance d'ouverture et adresser quelques mots à l'occasion de cette renaissance de nos Congrès; M. le Professeur BARRON, Doyen de la Faculté, M. le Dr Motreanu, Président du Congrès de Chirurgie et M. le Professeur MANION, nouveau Président de l'Association Française d'Urologie, ont pris chacun des mots du Président.

Après avoir fait l'éloge du Professeur LECHE et de ses collègues, le Professeur DUBOIS, dans une élogieuse allusion, montra le chemin parcouru par l'urologie en ces dernières années et les perspectives qui s'ouvrent encore devant elle. Le Dr LOUIS MICHAUX, Secrétaire général, après avoir tracé la grande figure de notre regretté Président, le Professeur LECHE, rappela la longue liste de nos amis français et étrangers.

Le Professeur FOUQUET, de Liège, en une vibrante allocution, nous a ses collègues français l'assurance de l'inchémorable affection de la Belgique, cette nation-œur à laquelle nos efforts sont si profondément attachés.

Les Urologues belges étaient représentés par le Professeur FOUQUET, le Professeur VAN DEN BROECK, le Professeur DUBOIS, le Dr SPOONHOUT, le Dr MICHAUX, nos collègues, par ailleurs, la grande figure d'avenir parmi nous le Professeur OUST-VAN, de Landres, Président de la British Association of urological, le Professeur THOMAS MILLAN, de Londres et le Professeur WILMA, de Liverpool.

De Belgique, des États-Unis, du Portugal, de Suisse, de nombreuses lettres apportèrent les vœux de collègues empêchés de venir; il y joignirent leurs vœux pour la reprise de notre activité. Après sept ans de silence forcé, l'Association Française d'Urologie retrouvait d'ailleurs, grâce au zèle de nombreux collègues venus de toutes nos provinces, son activité d'autant.

RAPPORT.

Les résultats de la néphrectomie pour cancer. — M. de Berne-Lagarde. Dans un premier chapitre, le rapporteur étudie les résultats immédiats ou post-opératoires; après avoir exposé les divers causes de mort, il montre les variations de la mortalité suivant la voie opératoire, suivant le chirurgien et suivant l'état des lésions.

Il en tire les indications et contre-indications de la néphrectomie en cas de cancer; opération aussi précoce que possible; s'abstenir en cas de tumeur trop volumineuse ou trop fixée, en cas de métastases, en cas d'état général trop défavorable.

Il envisage également les conditions de la néphrectomie, l'idéal étant d'enlever en un bloc le rein et toute sa loge. En France, la voie transpérinéale, préférée aux États-Unis, n'a pas d'égale; on recourt le plus souvent à la voie lombaire élargie.

Dans un deuxième chapitre, de Berne-Lagarde étudie les résultats éloignés montrant l'influence de divers facteurs sur le pronostic éloigné de la douleur, la fièvre, le varicelle, les adénopathies. Un chapitre est spécialement réservé à l'étude de la survie dans les proportions à la veine rénale et à la veine cave.

Établissant la survie suivant la forme histologique, le rapporteur pense qu'il n'est pas possible d'établir un pronostic formel d'après la formule histologique. Par la suite, de Berne-Lagarde étudie les récidives et les métastases, réservant un chapitre pour la radio- et la radionucléaire en cas de métastases.

Après avoir essayé de fixer des notions de pronostic suivant la situation du cancer dans le rein, suivant le syndrome de début, suivant la précocité de l'intervention, le rapporteur termine en demandant quand on peut affirmer qu'il y a guérison définitive. Le terme de 5 ans survie semble être certainement erroné. Mieux vaut parler de survie prolongée que de guérison définitive. (Sont une intéressante bibliographie.)

DISCUSSIONS.

— M. CHEVASSU (Paris). Sur 61 cas, 20 cas ont eu une survie dépassant 5 ans et 10 cas ont eu une survie allant de 10 à 20 ans. Une métastase vésicale après 12 ans. Quel est le diagnostic à établir? M. CHEVASSU a guéri les cancers du rein, surtout si le diagnostic a été précoce et à néphrectomie précoce.

M. DARGOT (Bordeaux) insiste sur la nécessité de l'intervention précoce. Il faut agir dès la première hématurie. L'auteur donne ses résultats dans une série de 40 cas, 2 après vésicule 5 et 7 ans après. En cas de lésion du rein non néoplasique, celui-ci doit être opéré avant ou après le rein cancéreux.

M. DARGOT (Bordeaux) insiste sur la nécessité de l'intervention précoce. Il faut agir dès la première hématurie. L'auteur donne ses résultats dans une série de 40 cas, 2 après vésicule 5 et 7 ans après. En cas de lésion du rein non néoplasique, celui-ci doit être opéré avant ou après le rein cancéreux.

M. André (Nancy) apporte une statistique de 61 cas opérés. Il y eut 11 morts opératoires — 11 cas de sur-

vision éloignée ont pu être opérés. Il ne faut opérer que si la tumeur est restée mobile. On devra toujours s'efforcer d'enlever le plus possible de la gaine de la loge rénale.

M. Lepoutre (Lille) insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce. Après l'histoire, il fait allusion à la pyélographie bilatérale systématique. Il recommande la pyélographie en verticelle pour étudier la mobilité. Il faut enlever la tumeur largement et en voie close. Étudiant une série de 62 cas, l'auteur présente 3 cas de guérison éloignée particulièrement intéressants. Il considère les résultats globaux comme encourageants.

— M. Fay (Paris) n'envoie que la conduite à tenir en présence d'une hématurie urée signe, localisée par pyélographie bilatérale systématique. Il faut avoir le courage d'enlever des reins d'apparence saine pour avoir des chances d'opérer des cancers au début, dans le cas de la guérison.

— M. Forêt (Lille) apporte une statistique de 52 cas et détaille les observations de 3 cas de survie éloignée dont une de plus de 15 ans. L'auteur insiste sur la nécessité d'apprendre aux médecins l'importance de l'hématologie, signal d'alarme permettant d'opérer précoce.

— M. Dargot (Bordeaux) étudie la fièvre, le varicelle et les thromboses de la veine rénale. L'auteur pense qu'il est sans doute excessif d'opérer tous les cas de veine lombaire; une certaine partie doit être laissée à la voie transpérinéale. Sur une série de 25 cas, mortali-
opérations de 10 cas.

— M. Fatasteau (Paris) pense que la bonne morali-

des statistiques dépend essentiellement de la précocité du diagnostic et de l'intervention. Mais il y a bien des inconnues, certaines petites tumeurs donnent une médiane, alors que telle autre volumineuse reste guérie, il faut élargir les médecins pour qu'ils envoient leurs malades au spécialiste du premier hématurie.

— M. Louis Michon (Paris) apporte une statistique de 31 cas : 2 morts opératoires, soit 6 pour 100 ; 30 pour 100 de survie de plus de 5 ans, ce qui constitue un pourcentage très encourageant ; opération doit être précisée, elle doit être large ; ablation du rein et de la loge. La voie lombaire est la seule à utiliser. La technique d'Heils-Boyer, donne un jour excellent.

— M. Perrin (Lyon) insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une intervention précoce. Lorsque l'on constate une image urologique anormale — quelle que soit cette anomalie — elle doit imposer une intervention exploratoire. Ainsi on pourra faire des néphrectomies à l'aveugle.

— MM. Gihert (Lyon) et Vourria (Lyon) ont également pris part à la discussion.

— M. R. de Berno-Lagarde. Je résumerai brièvement cette discussion qui n'en fut pas une dans le sens que nous sommes tous d'accord sur les points essentiels suivants :

1° Nécessité d'un diagnostic et d'une exérèse, tous deux aussi précoces que possible.

2° Importance capitale de la pyélographie, au début surtout, avec lombotomie exploratrice même, comme elle fait remarquer Lepoutre. La double pyélographie verticale et horizontale permet de juger, en partie, de la mobilité de la tumeur.

3° Ablation du rein et de la graisse qui l'entoure, des ganglions si on en trouve et s'ils sont faciles à enlever, par une incision lombaire, verticale suivant les cas.

Nous ne pouvons soulever à l'ablation systématique de la capsule surrénale. Nous en avons vu des raisons dans un travail écrit avec de Beaumont, sur les indications de Chevassu, paru en 1933 dans le premier fascicule des Archives Urologiques de la Clinique de Wecker.

Les statistiques de Pérad, Lorge, Georges Marion, Gouverneur, Louis Michon et surtout Chevassu sont particulièrement éloquentes et ce qui concerne l'amélioration des survies post-opératoires et éloignées.

Nous observons encore des cas étonnants, mais rares, qui récidivent vite ou démontrent des métastases rapides. Loin de nous décourager, ces échecs nous incitent à porter des diagnostics et à faire des néphrectomies de loin en plus précoces dans la série d'opérations, les rapports de l'analyse à guérir quelquefois, soulager souvent, consoler toujours.

COMMUNICATIONS

La place nous manque pour donner un résumé des nombreuses communications particulières.

Nous ne pouvons en donner que les titres ; ceux qui ont été intéressés par les communications ont pu en obtenir pour se procurer le volume contenant tous les mémoires présentés au XXXIX Congrès Français d'Urologie qui a paru chez Deoin, éditeurs, 8, place de l'Odéon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Novembre 1945.

Décès de M. Troisier. — Allocution de M. Brouardel.

Rapport sur les vaccinations et revaccinations pratiquées en France pendant l'année 1944-1945. — M. B. Bénard.

Les longues incubations de récidives d'épithélioma ganglionnaire régional ou métastatique, sans récidive du premier cancer. — MM. H. Gougout et A. Garbault rapportent l'observation d'un malade présentant une récidive nodulaire disséminée de la paroi thoracique, 3 ans après l'ablation d'un cancer du sein et une récidive d'un cancer du sein, 10 ans après l'ablation d'entre eux avait étudié en 1938 le problème pathogénique et émis diverses hypothèses : équilibre des forces physiologiques, résistance ou immunité systémique ou humorale, sensibilisation par les cellules cancéreuses, mutation et germination des cellules pré-cancéreuses ou para-cancéreuses. Après une longue incubation silencieuse, il se produisit dans ces cas une sorte d'explosion de vésicules nodulaires épithélioïdes, comme si la résistance avait brusquement cédé.

M. Roehon-Duvignaud estime que ces faits ne sont pas très rares dans les cancers du globe oculaire.

Importance de la prophylaxie antibuberculeuse de l'enfance dans le cadre de la lutte contre la tuberculose. — MM. Armand-Delille et Balthus montrent que pour limiter l'évolution de la tuberculose, il faut réaliser en premier la prophylaxie dans l'enfance ; il faut organiser un dispositif systématique organisé, tuberculose dans la famille et aussi dans les collectivités (écoles), rechercher les enfants contaminés, ce qui permet souvent de remonter à l'origine de la contamination. La prophylaxie d'elle-même doit consister dans la vaccination des nourrissons par le BCG en scrofulaires. À ce sujet, il faut désigner les enfants à vacciner suivant la méthode de Granicher et envoyer les sujets contaminés en sanatorium ou en sanatorium.

Rein.

Un cas de tumeur parénchymale. — M. Faure (Limoges).

Cas de volumineuse tumeur paranéphrétique : évolution du rein. — M. Stobbaerts (Bruxelles).

Cancer du rein chez les prostatiques. — M. G. Vincent (Lille).

La chirurgie dans le traitement des néphrites et de l'hypertension. Statistique du pavillon V. — M. F. Rolland (Lyon).

Névrénie rénale prépuériculaire étendue. — M. Derom (Gand).

Anuries symptomatiques traitées et guéries par l'anesthésie générale du péricule rénal. — M. Chauvin (Marseille).

Anuries après absorption de sulfamides. Échec du cathétérisme urétral et de l'infiltation lombaire. Décapitulation. Guérison. — M. Tissot (Paris).

Considérations sur le traitement chirurgical des néphrites. — MM. Chabanier et Lobo O'Neill (Paris).

Sécrétion rénale et urologie. — M. Dosset (Paris).

Traitement de l'hydronephrose. — M. Lepoutre (Lille).

Incontinence par abouchement anormal de l'urètre. Hémisphérectomie. — M. Van den Branden (Bruxelles).

Urographie dans le diagnostic de la tuberculose rénale. — M. Faure (Limoges).

Tuberculose rénale opérée précocement. Tuberculose de la plaie. Guérison par sulfamidothérapie locale. — M. Faure (Limoges).

Importante dilatation pyéloséculaire avec calcul incrusté dans un calcul. Considérations pathogéniques. — M. Bouchard (Paris).

Un cas de lithiase rénale simulée chez un néphrectomisé. — MM. Jeannet et Truc (Montpellier).

Présentation d'urographes pratiquées après grande néphrectomie. — M. Bouchard (Paris).

Chirurgie rénale à ciel ouvert par l'incision iléo-costalo-mbale. Technique physiologique. — M. Heils-Boyer (Paris).

Uretré.

Rétroécroulement de l'urètre pelvien consécutif à une hystérectomie. Uroplasticité. — M. de Beaumont (Paris).

Suites d'obstruction urétrale consécutive à une hystérectomie. M. Mingers (Bruxelles).

Réflexions sur le traitement des fistules uréthro-vaginales. — M. R. Couvreur (Paris).

— M. Bezanson pense qu'on n'arrivera à rien tant qu'on ne fera pas de bonne prophylaxie à domicile et qu'on n'ait lutté pas contre les taudis ; il est impossible d'écarter tous les enfants menacés.

Utilisation de dispensaires spécialisés dans la prophylaxie de la cancérose. — M. Barbary présente un plan de base sur la création dans les départements de dispensaires spécialisés ; ces dispensaires seraient chargés de mettre en pratique le diagnostic précoce et d'assurer le dépistage des prédisposés par la recherche à la phase de pré-cancerose des anomalies humorales.

Chromovaccination du rougelet du porc. — M. Remington rapporte les résultats favorables de la chromovaccination des lapins et des souris blanches contre le rougelet du porc ; les animaux vaccinés contre une souche algérienne ne sont pas menacés par une souche algérienne ; contrairement à la chromovaccination contre le charbon, la chromovaccination contre le rougelet n'est que très peu efficace.

Élection de deux correspondants nationaux dans la 1^{re} division (médecine). — M. Rohmer (Strasbourg) est élu au premier scrutin par 48 voix contre 3 à M. de Lohéac (Limoges). 2^e à M. de Lohéac (Aves) et 3^e à M. de Lohéac (Aves). 4^e à M. de Lohéac (Aves) et 5^e à M. de Lohéac (Aves). 6^e à M. de Lohéac (Aves) et 7^e à M. de Lohéac (Aves). 8^e à M. de Lohéac (Aves) et 9^e à M. de Lohéac (Aves). 10^e à M. de Lohéac (Aves) et 11^e à M. de Lohéac (Aves). 12^e à M. de Lohéac (Aves) et 13^e à M. de Lohéac (Aves). 14^e à M. de Lohéac (Aves) et 15^e à M. de Lohéac (Aves). 16^e à M. de Lohéac (Aves) et 17^e à M. de Lohéac (Aves). 18^e à M. de Lohéac (Aves) et 19^e à M. de Lohéac (Aves). 20^e à M. de Lohéac (Aves) et 21^e à M. de Lohéac (Aves). 22^e à M. de Lohéac (Aves) et 23^e à M. de Lohéac (Aves). 24^e à M. de Lohéac (Aves) et 25^e à M. de Lohéac (Aves). 26^e à M. de Lohéac (Aves) et 27^e à M. de Lohéac (Aves). 28^e à M. de Lohéac (Aves) et 29^e à M. de Lohéac (Aves). 30^e à M. de Lohéac (Aves) et 31^e à M. de Lohéac (Aves). 32^e à M. de Lohéac (Aves) et 33^e à M. de Lohéac (Aves). 34^e à M. de Lohéac (Aves) et 35^e à M. de Lohéac (Aves). 36^e à M. de Lohéac (Aves) et 37^e à M. de Lohéac (Aves). 38^e à M. de Lohéac (Aves) et 39^e à M. de Lohéac (Aves). 40^e à M. de Lohéac (Aves) et 41^e à M. de Lohéac (Aves). 42^e à M. de Lohéac (Aves) et 43^e à M. de Lohéac (Aves). 44^e à M. de Lohéac (Aves) et 45^e à M. de Lohéac (Aves). 46^e à M. de Lohéac (Aves) et 47^e à M. de Lohéac (Aves). 48^e à M. de Lohéac (Aves) et 49^e à M. de Lohéac (Aves). 50^e à M. de Lohéac (Aves) et 51^e à M. de Lohéac (Aves). 52^e à M. de Lohéac (Aves) et 53^e à M. de Lohéac (Aves). 54^e à M. de Lohéac (Aves) et 55^e à M. de Lohéac (Aves). 56^e à M. de Lohéac (Aves) et 57^e à M. de Lohéac (Aves). 58^e à M. de Lohéac (Aves) et 59^e à M. de Lohéac (Aves). 60^e à M. de Lohéac (Aves) et 61^e à M. de Lohéac (Aves). 62^e à M. de Lohéac (Aves) et 63^e à M. de Lohéac (Aves). 64^e à M. de Lohéac (Aves) et 65^e à M. de Lohéac (Aves). 66^e à M. de Lohéac (Aves) et 67^e à M. de Lohéac (Aves). 68^e à M. de Lohéac (Aves) et 69^e à M. de Lohéac (Aves). 70^e à M. de Lohéac (Aves) et 71^e à M. de Lohéac (Aves). 72^e à M. de Lohéac (Aves) et 73^e à M. de Lohéac (Aves). 74^e à M. de Lohéac (Aves) et 75^e à M. de Lohéac (Aves). 76^e à M. de Lohéac (Aves) et 77^e à M. de Lohéac (Aves). 78^e à M. de Lohéac (Aves) et 79^e à M. de Lohéac (Aves). 80^e à M. de Lohéac (Aves) et 81^e à M. de Lohéac (Aves). 82^e à M. de Lohéac (Aves) et 83^e à M. de Lohéac (Aves). 84^e à M. de Lohéac (Aves) et 85^e à M. de Lohéac (Aves). 86^e à M. de Lohéac (Aves) et 87^e à M. de Lohéac (Aves). 88^e à M. de Lohéac (Aves) et 89^e à M. de Lohéac (Aves). 90^e à M. de Lohéac (Aves) et 91^e à M. de Lohéac (Aves). 92^e à M. de Lohéac (Aves) et 93^e à M. de Lohéac (Aves). 94^e à M. de Lohéac (Aves) et 95^e à M. de Lohéac (Aves). 96^e à M. de Lohéac (Aves) et 97^e à M. de Lohéac (Aves). 98^e à M. de Lohéac (Aves) et 99^e à M. de Lohéac (Aves). 100^e à M. de Lohéac (Aves) et 101^e à M. de Lohéac (Aves). 102^e à M. de Lohéac (Aves) et 103^e à M. de Lohéac (Aves). 104^e à M. de Lohéac (Aves) et 105^e à M. de Lohéac (Aves). 106^e à M. de Lohéac (Aves) et 107^e à M. de Lohéac (Aves). 108^e à M. de Lohéac (Aves) et 109^e à M. de Lohéac (Aves). 110^e à M. de Lohéac (Aves) et 111^e à M. de Lohéac (Aves). 112^e à M. de Lohéac (Aves) et 113^e à M. de Lohéac (Aves). 114^e à M. de Lohéac (Aves) et 115^e à M. de Lohéac (Aves). 116^e à M. de Lohéac (Aves) et 117^e à M. de Lohéac (Aves). 118^e à M. de Lohéac (Aves) et 119^e à M. de Lohéac (Aves). 120^e à M. de Lohéac (Aves) et 121^e à M. de Lohéac (Aves). 122^e à M. de Lohéac (Aves) et 123^e à M. de Lohéac (Aves). 124^e à M. de Lohéac (Aves) et 125^e à M. de Lohéac (Aves). 126^e à M. de Lohéac (Aves) et 127^e à M. de Lohéac (Aves). 128^e à M. de Lohéac (Aves) et 129^e à M. de Lohéac (Aves). 130^e à M. de Lohéac (Aves) et 131^e à M. de Lohéac (Aves). 132^e à M. de Lohéac (Aves) et 133^e à M. de Lohéac (Aves). 134^e à M. de Lohéac (Aves) et 135^e à M. de Lohéac (Aves). 136^e à M. de Lohéac (Aves) et 137^e à M. de Lohéac (Aves). 138^e à M. de Lohéac (Aves) et 139^e à M. de Lohéac (Aves). 140^e à M. de Lohéac (Aves) et 141^e à M. de Lohéac (Aves). 142^e à M. de Lohéac (Aves) et 143^e à M. de Lohéac (Aves). 144^e à M. de Lohéac (Aves) et 145^e à M. de Lohéac (Aves). 146^e à M. de Lohéac (Aves) et 147^e à M. de Lohéac (Aves). 148^e à M. de Lohéac (Aves) et 149^e à M. de Lohéac (Aves). 150^e à M. de Lohéac (Aves) et 151^e à M. de Lohéac (Aves). 152^e à M. de Lohéac (Aves) et 153^e à M. de Lohéac (Aves). 154^e à M. de Lohéac (Aves) et 155^e à M. de Lohéac (Aves). 156^e à M. de Lohéac (Aves) et 157^e à M. de Lohéac (Aves). 158^e à M. de Lohéac (Aves) et 159^e à M. de Lohéac (Aves). 160^e à M. de Lohéac (Aves) et 161^e à M. de Lohéac (Aves). 162^e à M. de Lohéac (Aves) et 163^e à M. de Lohéac (Aves). 164^e à M. de Lohéac (Aves) et 165^e à M. de Lohéac (Aves). 166^e à M. de Lohéac (Aves) et 167^e à M. de Lohéac (Aves). 168^e à M. de Lohéac (Aves) et 169^e à M. de Lohéac (Aves). 170^e à M. de Lohéac (Aves) et 171^e à M. de Lohéac (Aves). 172^e à M. de Lohéac (Aves) et 173^e à M. de Lohéac (Aves). 174^e à M. de Lohéac (Aves) et 175^e à M. de Lohéac (Aves). 176^e à M. de Lohéac (Aves) et 177^e à M. de Lohéac (Aves). 178^e à M. de Lohéac (Aves) et 179^e à M. de Lohéac (Aves). 180^e à M. de Lohéac (Aves) et 181^e à M. de Lohéac (Aves). 182^e à M. de Lohéac (Aves) et 183^e à M. de Lohéac (Aves). 184^e à M. de Lohéac (Aves) et 185^e à M. de Lohéac (Aves). 186^e à M. de Lohéac (Aves) et 187^e à M. de Lohéac (Aves). 188^e à M. de Lohéac (Aves) et 189^e à M. de Lohéac (Aves). 190^e à M. de Lohéac (Aves) et 191^e à M. de Lohéac (Aves). 192^e à M. de Lohéac (Aves) et 193^e à M. de Lohéac (Aves). 194^e à M. de Lohéac (Aves) et 195^e à M. de Lohéac (Aves). 196^e à M. de Lohéac (Aves) et 197^e à M. de Lohéac (Aves). 198^e à M. de Lohéac (Aves) et 199^e à M. de Lohéac (Aves). 200^e à M. de Lohéac (Aves) et 201^e à M. de Lohéac (Aves). 202^e à M. de Lohéac (Aves) et 203^e à M. de Lohéac (Aves). 204^e à M. de Lohéac (Aves) et 205^e à M. de Lohéac (Aves). 206^e à M. de Lohéac (Aves) et 207^e à M. de Lohéac (Aves). 208^e à M. de Lohéac (Aves) et 209^e à M. de Lohéac (Aves). 210^e à M. de Lohéac (Aves) et 211^e à M. de Lohéac (Aves). 212^e à M. de Lohéac (Aves) et 213^e à M. de Lohéac (Aves). 214^e à M. de Lohéac (Aves) et 215^e à M. de Lohéac (Aves). 216^e à M. de Lohéac (Aves) et 217^e à M. de Lohéac (Aves). 218^e à M. de Lohéac (Aves) et 219^e à M. de Lohéac (Aves). 220^e à M. de Lohéac (Aves) et 221^e à M. de Lohéac (Aves). 222^e à M. de Lohéac (Aves) et 223^e à M. de Lohéac (Aves). 224^e à M. de Lohéac (Aves) et 225^e à M. de Lohéac (Aves). 226^e à M. de Lohéac (Aves) et 227^e à M. de Lohéac (Aves). 228^e à M. de Lohéac (Aves) et 229^e à M. de Lohéac (Aves). 230^e à M. de Lohéac (Aves) et 231^e à M. de Lohéac (Aves). 232^e à M. de Lohéac (Aves) et 233^e à M. de Lohéac (Aves). 234^e à M. de Lohéac (Aves) et 235^e à M. de Lohéac (Aves). 236^e à M. de Lohéac (Aves) et 237^e à M. de Lohéac (Aves). 238^e à M. de Lohéac (Aves) et 239^e à M. de Lohéac (Aves). 240^e à M. de Lohéac (Aves) et 241^e à M. de Lohéac (Aves). 242^e à M. de Lohéac (Aves) et 243^e à M. de Lohéac (Aves). 244^e à M. de Lohéac (Aves) et 245^e à M. de Lohéac (Aves). 246^e à M. de Lohéac (Aves) et 247^e à M. de Lohéac (Aves). 248^e à M. de Lohéac (Aves) et 249^e à M. de Lohéac (Aves). 250^e à M. de Lohéac (Aves) et 251^e à M. de Lohéac (Aves). 252^e à M. de Lohéac (Aves) et 253^e à M. de Lohéac (Aves). 254^e à M. de Lohéac (Aves) et 255^e à M. de Lohéac (Aves). 256^e à M. de Lohéac (Aves) et 257^e à M. de Lohéac (Aves). 258^e à M. de Lohéac (Aves) et 259^e à M. de Lohéac (Aves). 260^e à M. de Lohéac (Aves) et 261^e à M. de Lohéac (Aves). 262^e à M. de Lohéac (Aves) et 263^e à M. de Lohéac (Aves). 264^e à M. de Lohéac (Aves) et 265^e à M. de Lohéac (Aves). 266^e à M. de Lohéac (Aves) et 267^e à M. de Lohéac (Aves). 268^e à M. de Lohéac (Aves) et 269^e à M. de Lohéac (Aves). 270^e à M. de Lohéac (Aves) et 271^e à M. de Lohéac (Aves). 272^e à M. de Lohéac (Aves) et 273^e à M. de Lohéac (Aves). 274^e à M. de Lohéac (Aves) et 275^e à M. de Lohéac (Aves). 276^e à M. de Lohéac (Aves) et 277^e à M. de Lohéac (Aves). 278^e à M. de Lohéac (Aves) et 279^e à M. de Lohéac (Aves). 280^e à M. de Lohéac (Aves) et 281^e à M. de Lohéac (Aves). 282^e à M. de Lohéac (Aves) et 283^e à M. de Lohéac (Aves). 284^e à M. de Lohéac (Aves) et 285^e à M. de Lohéac (Aves). 286^e à M. de Lohéac (Aves) et 287^e à M. de Lohéac (Aves). 288^e à M. de Lohéac (Aves) et 289^e à M. de Lohéac (Aves). 290^e à M. de Lohéac (Aves) et 291^e à M. de Lohéac (Aves). 292^e à M. de Lohéac (Aves) et 293^e à M. de Lohéac (Aves). 294^e à M. de Lohéac (Aves) et 295^e à M. de Lohéac (Aves). 296^e à M. de Lohéac (Aves) et 297^e à M. de Lohéac (Aves). 298^e à M. de Lohéac (Aves) et 299^e à M. de Lohéac (Aves). 300^e à M. de Lohéac (Aves) et 301^e à M. de Lohéac (Aves). 302^e à M. de Lohéac (Aves) et 303^e à M. de Lohéac (Aves). 304^e à M. de Lohéac (Aves) et 305^e à M. de Lohéac (Aves). 306^e à M. de Lohéac (Aves) et 307^e à M. de Lohéac (Aves). 308^e à M. de Lohéac (Aves) et 309^e à M. de Lohéac (Aves). 310^e à M. de Lohéac (Aves) et 311^e à M. de Lohéac (Aves). 312^e à M. de Lohéac (Aves) et 313^e à M. de Lohéac (Aves). 314^e à M. de Lohéac (Aves) et 315^e à M. de Lohéac (Aves). 316^e à M. de Lohéac (Aves) et 317^e à M. de Lohéac (Aves). 318^e à M. de Lohéac (Aves) et 319^e à M. de Lohéac (Aves). 320^e à M. de Lohéac (Aves) et 321^e à M. de Lohéac (Aves). 322^e à M. de Lohéac (Aves) et 323^e à M. de Lohéac (Aves). 324^e à M. de Lohéac (Aves) et 325^e à M. de Lohéac (Aves). 326^e à M. de Lohéac (Aves) et 327^e à M. de Lohéac (Aves). 328^e à M. de Lohéac (Aves) et 329^e à M. de Lohéac (Aves). 330^e à M. de Lohéac (Aves) et 331^e à M. de Lohéac (Aves). 332^e à M. de Lohéac (Aves) et 333^e à M. de Lohéac (Aves). 334^e à M. de Lohéac (Aves) et 335^e à M. de Lohéac (Aves). 336^e à M. de Lohéac (Aves) et 337^e à M. de Lohéac (Aves). 338^e à M. de Lohéac (Aves) et 339^e à M. de Lohéac (Aves). 340^e à M. de Lohéac (Aves) et 341^e à M. de Lohéac (Aves). 342^e à M. de Lohéac (Aves) et 343^e à M. de Lohéac (Aves). 344^e à M. de Lohéac (Aves) et 345^e à M. de Lohéac (Aves). 346^e à M. de Lohéac (Aves) et 347^e à M. de Lohéac (Aves). 348^e à M. de Lohéac (Aves) et 349^e à M. de Lohéac (Aves). 350^e à M. de Lohéac (Aves) et 351^e à M. de Lohéac (Aves). 352^e à M. de Lohéac (Aves) et 353^e à M. de Lohéac (Aves). 354^e à M. de Lohéac (Aves) et 355^e à M. de Lohéac (Aves). 356^e à M. de Lohéac (Aves) et 357^e à M. de Lohéac (Aves). 358^e à M. de Lohéac (Aves) et 359^e à M. de Lohéac (Aves). 360^e à M. de Lohéac (Aves) et 361^e à M. de Lohéac (Aves). 362^e à M. de Lohéac (Aves) et 363^e à M. de Lohéac (Aves). 364^e à M. de Lohéac (Aves) et 365^e à M. de Lohéac (Aves). 366^e à M. de Lohéac (Aves) et 367^e à M. de Lohéac (Aves). 368^e à M. de Lohéac (Aves) et 369^e à M. de Lohéac (Aves). 370^e à M. de Lohéac (Aves) et 371^e à M. de Lohéac (Aves). 372^e à M. de Lohéac (Aves) et 373^e à M. de Lohéac (Aves). 374^e à M. de Lohéac (Aves) et 375^e à M. de Lohéac (Aves). 376^e à M. de Lohéac (Aves) et 377^e à M. de Lohéac (Aves). 378^e à M. de Lohéac (Aves) et 379^e à M. de Lohéac (Aves). 380^e à M. de Lohéac (Aves

t choques au même temps, elle oscille presque toujours aux chiffres sans signification (70 à 80 pour 100), les deux monitions s'ajoutant à la tension, et l'état est donc dévié, en dehors des phénomènes purement aériques, le trouble hydraulique toujours orienté vers le sens de la diminution massive, parfois de la saignée circulante et le trouble métabolique tendant toujours vers l'excès.

Le traitement comprend :

1° Les injections liquidiennes intraveineuses. Le plasma s'injecte sous les choques purifiés et chez les brlés. Mais les blessés du type 2 et 3, et surtout de l'état moins hémorragique, a tout ne se passe pas en hydraulique ; l'apport globalisé a son importance lumineuse, en outre la diminution massive provient de la circulation et l'hématopoiétique doit être relativement dirigée vers le plasma. Donc chez les blessés à la valeur de l'hématocrite, la transfusion est aujourd'hui d'ailleurs sans chez les choqués légers évènementiellement du sang.

En fait, les plus souvent, lorsqu'une quantité de liquide est importante (3 litres à 5 litres), on ne peut pas utiliser le sang additionné de sérum ou de plasma afin d'obtenir l'effet de mise sous tension sans introduire une trop grande quantité d'agglutination étrangère.

L'autorité insiste : 1° sur l'intérêt d'adjointe chez les choqués l'oxygénation intensive à la transfusion ; 2° sur la nécessité de ne pas négliger les autres monitions, et 3° sur l'importance de la transfusion, morphine doit l'importance extrême, mais qui ne sont pas exactement de son usage.

La transfusion pure par le chirurgien. — Médecin commandant CURTILLET. 1° L'aptitude du chirurgien est l'absence du blessé récent, en présence du complexe choc-hémorragique.

Les indications du sang et du plasma seraient simples et la diagnostic entre le choc et l'hémorragie était facile. En fait, la valeur des monitions est relative, celle des épreuves hématologiques (hématologie différentielle) : les chiffres sans signification de 70 à 80 pour 100 ou de 60 à 70 pour 100 ne sont pas de valeur, les chiffres de 60 à 70 pour 100 ne sont pas de valeur, les chiffres supérieurs à 100 pour 100 sont rares.

L'annexion à l'avantage d'explorer et l'on peut en conclure :

1° Les blessés non viciés (en général des membres porteurs de garrs légers) sont traités manuellement, l'écoulement sanguin ne fait aucun doute.

2° Les blessés viciés (garrs thorax et surtout abdomen) qui dans la règle ont une transfusion, sont traités de considération des hémorragiques graves.

3° Les autres blessés (membres, troncs non pénétrés). Mis à part chez les blessés, les transfusions sont faites de proportion avec l'état clinique (ce sont surtout les blessés par mine et qui sont de toute évidence des choqués), il est difficile d'éliminer de leur usage.

La transfusion pure par le chirurgien. — Médecin commandant CURTILLET. 1° L'aptitude du chirurgien est l'absence du blessé récent, en présence du complexe choc-hémorragique.

Les indications seraient donc les suivantes pour ces trois catégories de blessés : Chez les premiers, du sang, le plasma a son indication si l'on manque de sang. Chez les seconds, dans la réanimation, le plasma a son importance car le sang tout ce qui convient, après l'opération, on associe selon les constatations opératoires le sang et le plasma. Chez les troisièmes, le plasma a son intérêt, le plasma seul étant réservé aux choques certains et aux blessés légers.

1° A quel moment la transfusion et la plasmothérapie peuvent-elles et doivent-elles être faites ?

Quand doit-on faire une transfusion liquide, c'est-à-dire en avant de l'opération chirurgicale ? Il faut répondre à la question pour chacune des trois catégories de blessés indiquées :

1° Chez le grand hémorragique externe qui ne saigne plus, la transfusion peut être un acte primordial, dirigée à son sens. La transfusion liquide au sang ou, à défaut, de sang, au plasma indiquée.

2° Chez l'abdominal, la transfusion liquide est à commander, si l'injection de plasma est faite, la transfusion de sang et le chirurgien n'est pas à l'opérer aussitôt.

Chez le thoracique le problème se pose de la même façon, mais très souvent la transfusion de plasma est indiquée, il faut alors préférer le sang au plasma.

3° Chez les autres blessés la réanimation liquide peut être indiquée, elle est parfois de décision difficile. On a vu des blessés une fois débarrassés faire un choc difficile à vaincre ou irréversible. On est donc obligé de réserver la transfusion liquide soit en vue de la réanimation, soit pour ensuite s'adresser le transport plus ou moins long vers le deuxième choc.

4° L'aptitude du chirurgien en présence des lésions infectieuses, viciées et onéiques, secondaires et brèves.

Chez les indications liées à la présence des grands abcès, des brèves à la période secondaire et des onéiques secondaires, il y a lieu d'insister sur la gongrine, la gongrine et la gongrine, une importance capitale dans la transfusion sanguine.

3° Les doses. — Les quantités de liquides utiles sont variables ; il convient d'apprécier l'usage fréquent de doses importantes. Les doses de 1 litre et même 2 litres ou davantage de liquide, ou même de sang, ne sont pas rares.

La transfusion pour gongrine et infections tend aussi à dépasser largement les doses dites stimulantes ou antitoxiques de 250 à 300 cm³ de plasma.

4° Points de technique. — La vitesse d'injection doit être variable ; injection rapide au début (après les premiers convulsions de test) et plus lente à la fin, dans les grands lancements ; lente lorsque la tension est remontée.

Il faut signaler la valeur, comme vote d'introduction, de la suite l'incision profonde qui est de plus en plus utilisée, à l'effet de supprimer la circulation des veines du bras.

5° Utilisation technique des liquides biologiques. — On peut émettre les conclusions de la transfusion :

a) Côté de la réanimation liquide on l'on utilise le plasma (dans les postes avancés) et aussi le sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

b) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

c) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

d) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

e) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

f) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

g) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

h) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

i) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

j) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

k) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

l) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

m) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

n) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

o) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

p) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

q) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

r) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

s) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

t) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

u) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

v) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

w) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

x) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

y) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

z) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

aa) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

ab) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

ac) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

ad) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

ae) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

af) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

ag) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

ah) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

ai) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

aj) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

ak) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

al) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

am) L'écoulement du traitement chirurgical primaire ou les besoins de sang transfusé, les transfusions de sang transfusé.

colline curative toutes les fois qu'une infection se déclare. Les effets les sont :

La voie intramusculaire : aux doses de 100,000 à 200,000 U. O. par 24 heures. La voie intraveineuse en perfusion, 100,000 U. O. dans 1 litre de sérum qui donne un effet plus marqué, mais qui est plus difficile à réaliser ; 10 à 20,000 U. O. quotidiennes dans le foyer septique.

La voie intraveineuse : par ponction et injection de 100,000 U. O. dans 2 cm³ de sérum. Dans les méningites, les trois voies ; lombaire, épidurale, ventriculaire.

Dans les lésions méningées, la voie intraveineuse s'impose.

Le traitement est prolongé pendant 2 à 3 jours après la guérison.

Les auteurs signalent des hyperthermies dues à la pénicilline.

Le traitement : « La pénicilline est un agent antimicrobien puissant dans toutes les infections post-traumatiques du système nerveux central et constitue actuellement le meilleur adjuvant thérapeutique en neuro-chirurgie de guerre. »

Méningite à pneumocoques traitée par la pénicilline et guérie. — Médecin lieutenant CURTILLET.

Méningite à pneumocoques à étiologie bactérienne (12 heures) secondaire à une fracture par accident de l'âge adulte.

Sterilisation du liquide céphalo-rachidien 18 heures après la première injection intrathécale (soit après 24,000 U. O. introduites par les voies rachidiennes, épidurales et ventriculaires).

Persistence d'un coma complet avec abolition complète de la déglutition pendant 48 heures. Régions sous-occipitales et occipitales asymptomatiques.

Le traitement : 200,000 U. O. de pénicilline par les trois voies rachidiennes, épidurales et ventriculaires ; à midi une transfusion intraveineuse de 100,000 U. O. de sérum.

La guérison ne peut être invoquée. Guérison complète.

Sur l'action de la pénicilline. — Le médecin commandant DELVORE et les lieutenants Note, ROIG, STEPHAN et l'auteur apportent plusieurs observations intéressantes :

a) Un cas de plaie infectée à anérobies de la main ; un cas de double plaie infectée à anérobies de la cuisse ;

b) Gingivites infectées à bactéries thoraciques. Les auteurs concluent que la pénicilline dans tous ces cas. La chute de température, la récession après un arrêt présumé de la pénicilline.

La guérison est obtenue, l'usage de la pénicilline est particulièrement évidente dans certains cas.

La pénicilline dans le traitement des plaies de l'abdomen. — Le médecin commandant BAUMANN et le médecin capitaine BOURG ont traité pendant 12 à 15 heures de l'abdomen, n'utilisé que la pénicilline.

Dans leurs 67 derniers cas de blessures de l'abdomen, ils ont obtenu la guérison par la seule injection de pénicilline est faite lors même de l'intervention. Les injections (intramusculaires) sont poursuivies régulièrement. La dose est de 300,000 U. O. par 24 heures.

a) Globalement les résultats n'ont pas été améliorés ; b) Dans les infections post-opératoires (malgré le traitement bactériostatique perfusé), aucune guérison n'a été obtenue ;

c) Les infections périétoïdes n'ont jamais paru évoluer de façon particulièrement favorable.

En conclusion : pas d'effet notable.

De l'emploi de la pénicilline dans les fractures ouvertes des membres. M. ARNAUD, FERRAND et CURTILLET.

Boquet pense que dans les cas difficiles pour lesquels le traitement orthopédique s'avère insuffisant, l'emploi de la pénicilline permet d'envoyer à nouveau l'usage de l'antibiotique qu'il est possible d'appliquer, et à just titre, de commander.

Les auteurs rapportent 10 cas d'ostéomyélites tuberculeuses d'origine osseuse et dont l'étiologie n'est jusqu'à un succès.

La pénicilline dans les plaies articulaires. — M. ARNAUD, FERRAND et CURTILLET.

Les auteurs ont traité pendant 50 jours de l'abdomen, n'utilisé que la pénicilline.

Dans leurs 67 derniers cas de blessures de l'abdomen, ils ont obtenu la guérison par la seule injection de pénicilline est faite lors même de l'intervention. Les injections (intramusculaires) sont poursuivies régulièrement. La dose est de 300,000 U. O. par 24 heures.

a) Globalement les résultats n'ont pas été améliorés ; b) Dans les infections post-opératoires (malgré le traitement bactériostatique perfusé), aucune guérison n'a été obtenue ;

c) Les infections périétoïdes n'ont jamais paru évoluer de façon particulièrement favorable.

En conclusion : pas d'effet notable.

De l'emploi de la pénicilline dans les fractures ouvertes des membres. M. ARNAUD, FERRAND et CURTILLET.

Boquet pense que dans les cas difficiles pour lesquels le traitement orthopédique s'avère insuffisant, l'emploi de la pénicilline permet d'envoyer à nouveau l'usage de l'antibiotique qu'il est possible d'appliquer, et à just titre, de commander.

Les auteurs rapportent 10 cas d'ostéomyélites tuberculeuses d'origine osseuse et dont l'étiologie n'est jusqu'à un succès.

La pénicilline dans les plaies articulaires. — M. ARNAUD, FERRAND et CURTILLET.

Les auteurs ont traité pendant 50 jours de l'abdomen, n'utilisé que la pénicilline.

Dans leurs 67 derniers cas de blessures de l'abdomen, ils ont obtenu la guérison par la seule injection de pénicilline est faite lors même de l'intervention. Les injections (intramusculaires) sont poursuivies régulièrement. La dose est de 300,000 U. O. par 24 heures.

a) Globalement les résultats n'ont pas été améliorés ; b) Dans les infections post-opératoires (malgré le traitement bactériostatique perfusé), aucune guérison n'a été obtenue ;

c) Les infections périétoïdes n'ont jamais paru évoluer de façon particulièrement favorable.

En conclusion : pas d'effet notable.

E. CURTILLET.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE — STOMATOLOGIE — PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

État bucco-dentaire et grossesse

En 1942, l'Institut National d'hygiène organisait une « Enquête sur la maternité et certaines conditions de la vie actuelle » de laquelle nous voudrions dégager quelques enseignements concernant les relations entre l'état bucco-dentaire et la grossesse.

Pour donner plus de précision aux résultats concernant les examens bucco-dentaires, nous n'avons retenu que ceux pratiqués par la même personne. C'est pourquoi, tandis que l'enquête sur la maternité a porté sur 2.500 femmes, nous n'avons pu examiner personnellement que 540 primipares et multipares âgées de 15 à 45 ans, venues consulter ou accoucher à Baudeloque et à la Maternité dans les services du Prof. Couvelaire et du Prof. agrégé Lacourme.

Ainsi nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

L'état dentaire des femmes enceintes à Paris est lamentable. — Il est facile d'objectiver cet état par le calcul du coefficient masticaire (chaque dent a une valeur spéciale : 1 pour les incisives, 2 pour les canines, 3 pour les prémolaires, 5 pour les molaires ; on totalise les points représentés par chacune des dents ayant une antagoniste sur la mâchoire opposée. L'individu normal a un coefficient masticaire de 100, l'identé de 0). Nous avons trouvé :

169 femmes avec un coefficient masticaire compris entre 80 et 100, soit 30 pour 100 ;

200 femmes avec un coefficient masticaire compris entre 50 et 80, soit 40 pour 100 ;

102 femmes avec un coefficient masticaire égal ou inférieur à 50 pour 100, soit 30 pour 100.

Ainsi apparaît le nombre considérable de femmes dont la fonction masticatoire est perturbée à une période où, justement, les besoins de l'organisme sont plus pressants du fait de la grossesse. 30 pour 100 d'entre elles seulement peuvent assurer cette fonction masticatoire dans des conditions normales. Pour les autres, 47 seulement avaient des appareils de prothèse mobile, fort imparfaits et ne jouant souvent qu'un rôle esthésique.

Bien plus, ce coefficient masticatoire ne renseigne pas exactement sur l'état des dents qui subsistent : il les suppose saines, alors qu'en réalité nous avons trouvé :

305 femmes, soit 49 pour 100, avec 1 à 5 caries à traiter ;

161 femmes, soit 30 pour 100, avec 5 à 10 caries à traiter ;

56 femmes, soit 10,3 pour 100, avec plus de 10 caries à traiter ;

55 femmes, soit 10,7 pour 100, sans soins à faire.

Pour ces 38 dernières, bien que ne nécessitant pas de soins, les dentures n'étaient pas parfaites puisque :

9 avaient un coefficient masticatoire inférieur à 50 ;

14 avaient un coefficient masticatoire entre 50 et 80 ;

25 avaient un coefficient masticatoire entre 80 et 100 ;

10 avaient un coefficient masticatoire entre 100 et 150.

Ainsi, en résumé, sur 540 femmes, on peut considérer que 35, soit 6,5 pour 100, ont un état bucco-dentaire satisfaisant ;

10,7 pour 100 n'ont pas besoin de soins dentaires ; 9,2 pour 100 n'ont eu aucun soin dentaire.

Ces résultats sont comparables à ceux donnés en 1932 par Lemoind.

En outre, 139 sur les 540 présentaient des gingivites d'intensité variable.

Il. Il est intéressant de chercher à préciser les relations entre la carie et la grossesse, de découvrir les causes générales de la carie, de vérifier les conséquences des infections bucco-dentaires.

1° Carie dentaire et grossesse. — La question de l'action de la grossesse sur la carie dentaire mérite d'être posée puisque, tout récemment, elle était niée par des auteurs américains et en France par Roy. Malheureusement cette étude se heurte à de nombreuses difficultés. Il faudrait pouvoir éliminer tous les facteurs généralement invoqués comme causes favorisant la carie et qui ont pu agir sur certaines femmes et non chez d'autres (hérédité, alimentation, facteurs glandulaires, vitamines, influences pathologiques diverses...). D'autre part, nous ne connaissons pas la date d'apparition de la carie gravidique, si elle existe ; et il est difficile de déceler les lésions à leur début. Enfin, quel est le rôle de l'allaitement ?

Nous avons, d'une part, essayé de voir les femmes au début, puis à la fin de la grossesse pour rechercher les lésions nouvelles. Sur 30 femmes environ, nous n'avons pas une fois mis en évidence quelques caries nouvelles depuis le début de la grossesse. Rien, rien ne nous aurait permis d'affirmer que ces caries ne se seraient pas développées en dehors de toute grossesse.

D'autre part, nous avons établi une statistique en comparant des primipares et des multipares d'âge sensiblement égal. Elle nous a montré que les primipares sont toujours plus nombreuses que les multipares à avoir des coefficients masticatoires élevés ; les multipares montrent au contraire dans les coefficients les plus bas.

Ces résultats, s'ils n'ont pas la valeur indiscutable d'une enquête très étendue, semblent prouver l'action favorisant de la grossesse sur la carie dentaire. Malheureusement, nous n'avons pas eu les éléments pour préciser la part qui revenait à la grossesse et celle de l'allaitement.

2° Causes générales de la carie. — L'enquête nous a permis d'étudier un certain nombre de facteurs :

A. D'après les chiffres recueillis, il est impossible d'établir une corrélation quelconque entre le taux global et la carie. Il nous a paru difficile de tenir compte des seules données médicales non appuyées par une mesure du métabolisme de base pour affirmer le rôle de la fonction thyroïdienne.

De même, nous n'avons pas pu tirer des conclusions nettes sur le rôle de la tuberculose.

B. Par contre l'influence de l'état social apparaît évidente puisque la proportion des coefficients de mastication inférieurs à 50 pour 100 est nettement plus élevée lorsque les ressources diminuent (ressources propres à la mère adoptées par l'Institut National d'Hygiène pour son enquête générale : ces ressources étaient calculées d'après les ressources par mois de la famille, évaluées elles-mêmes par les assistantes sociales. Seules ont été retenues les réponses assez précises).

12,9 pour 100 pour des ressources de 1.500 à 2.000 fr. ;

11,3 pour 100 pour des ressources de 1.000 à 1.500 fr. ;

37,9 pour 100 pour des ressources inférieures à 1.000 fr.

Par contre, plus les ressources sont élevées, plus les femmes conservent des coefficients satisfaisants :

27,7 pour 100 pour celles qui ont des ressources de 1.000 fr. ;

82,1 pour 100 pour celles qui ont des ressources de 1.500 à 2.000 fr.

Ces chiffres semblent donc montrer nettement une relation entre l'état dentaire et les ressources. Cette insuffisance de ressources peut agir en modifiant l'alimentation (malheureusement l'enquête alimentaire est difficile) ou en permettant les soins dentaires. Il est bien évident en effet que ceux-ci faisaient correctement et régulièrement arrêter l'évolution de la carie et prévoyaient l'éclatement de nouvelles caries. Et comme la presque totalité des femmes était assurée socialement contre qu'il y ait encore beaucoup à faire au point de vue social dans l'organisation des soins dentaires.

C. Rôle du pu salivaire et du pouvoir-tampon. — Nos recherches poursuivies avec Visconti dans le laboratoire du Prof. Machebeuf, nous ont conduit aux conclusions suivantes (avec le régime alimentaire de 1943) :

1° pu salivaire et caries dentaires. — Chez les individus normaux, hommes, femmes, enfants, indemnes de toute carie dentaire, la moyenne du pu salivaire est de 7,07. Chez les individus en bonne santé apparente, mais avec de nombreuses caries dentaires, la moyenne est identique : 7,00 pour les femmes et 7,07 pour les hommes.

Il est donc possible de conclure que la carie dentaire ne semble pas influencer le pu salivaire ce qui conduit à exclure la possibilité d'une action directe du milieu extérieur sur l'apparition de la carie dentaire.

2° Pouvoir-tampon et caries dentaires. — De même la variation du pouvoir-tampon de la salive n'influe pas directement sur l'apparition des caries puisque les moyennes trouvées chez les individus sains (25,7 chez les femmes, 30,6 chez les hommes) ne diffèrent pas notablement de moyennes trouvées chez les individus porteurs de caries (27,7 chez les femmes, 29,0 chez les hommes).

3° pu, pouvoir-tampon et caries suivant l'âge. — Il n'y a pas de variation nette du pu salivaire et du pouvoir-tampon suivant l'âge du sujet, qu'il soit porteur de caries ou non.

4° pu et pouvoir-tampon en fonction de la grossesse. — La grossesse modifie nettement la moyenne du pu salivaire et du pouvoir-tampon puisque les chiffres sont respectivement de 6,71 et 25,7 chez les femmes enceintes qui n'ont pas de caries, de 6,5 et 22,1 chez celles qui en ont de nombreuses.

5° pu salivaire et morbidité. — Les femme enceintes ne sont pas seules à présenter un pu salivaire relativement bas. Les enfants atteints d'une affection médicale ou chirurgicale que nous avons pu examiner avaient également un pu salivaire notablement inférieur à 7.

Donc, si la grossesse a un rôle quelconque dans l'étiologie de la carie dentaire, il ne faut pas se limiter à l'expliquer au niveau du milieu buccal lui-même, mais bien dans une modification de l'état général de la femme enceinte. Le rôle des vomissements hyperacides n'est pas à retenir : ils ne sont pas la cause de la carie, mais peut-être un phénomène concomitant, sous la même dépendance de troubles sympathiques.

6° Les conséquences pathologiques de ces infections bucco-dentaires n'ont pas apparu avec netteté. Mais il ne faut pas en rejeter la possibilité, en l'enquête n'a été conduite avec assez de précision dans ce sens.

M. DECHAUME et M^{lle} WAFER-MARIE.

haque département la création d'un poste de *médecin phthisiologue départemental* ayant le contrôle technique de tous les organismes antituberculeux, quelle que soit la collectivité publique ou privée dont ils dépendent. Il est le chef du centre hospitalier de phthisiologie qui doit exister dans chaque département. Sa tâche médico-sociale est adossée par la présence auprès de lui et sous ses ordres d'une assistante sociale spécialisée qui contrôle l'activité des assistantes sociales contribuant directement ou indirectement à la lutte contre la tuberculose. Un Comité antituberculeux d'arrondissement d'éducation sanitaire a pour but de secourir les familles de tuberculeux nécessitées et d'organiser la propagande.

Dans chaque région sanitaire un *médecin consultant régional de phthisiologie* désigné par le ministre et dont le rôle est exclusivement technique, est chargé d'orienter et de coordonner la lutte antituberculeuse dans la région et il rend compte de son activité au Directeur régional de la santé; un décret précisera sa désignation et sa mission.

Enfin comme les médecins qui ont la charge d'assurer le fonctionnement des organismes antituberculeux, publics ou privés, affectés à ces usages ou à des non-assurés, à des assistés ou non, ont appelés à soigner des malades atteints de la même affection et nécessitant les mêmes soins, leur compétence doit présenter les mêmes garanties. Ils doivent avoir satisfait aux épreuves du concours l'aptitude aux fonctions de *médecin des services antituberculeux*.

Les médecins des organismes privés et assimilés dispensaires et établissements de cure et de prévention qui n'ont pas encore obtenu l'agrément du ministre de la Santé publique devront en faire la demande dans le mois qui suivra la publication du décret déterminant les formes et les conditions de l'agrément, ainsi que les conditions de leur exercice et le titre. Des règlements d'application fixeront le recrutement ou l'agrément du médecin phthisiologue départemental et les conditions dans lesquelles il pourra être fait appel à des chirurgiens thoraciques.

Jusqu'à ce jour les *dispensaires* étaient créés sans plan national; les *centres antituberculeux* étaient concurrentiels, dans d'autres leur nombre était insuffisant; ils ne répondaient pas toujours à des descriptions bien déterminées. L'Ordonnance révoit pour chaque département sa division en un certain nombre de circonscriptions établies d'après l'étendue territoriale et la mortalité tuberculeuse; se siège un dispensaire est déterminé d'après l'importance de l'agglomération et les habitudes locales. La liste de ces organismes ne devient définitive qu'après avoir été soumise à la Commission de la tuberculose et seuls les organismes qui y figurent peuvent prendre le nom de *dispensaires antituberculeux*. Qu'ils soient publics ou privés, ils dépendent du Service départemental de phthisiologie. Le nombre de médecins qui les desservent est subordonné aux nécessités du service ainsi que celui des assistantes sociales.

Chaque département doit posséder ou avoir à sa disposition un nombre de lits de *sanatoriums* en rapport avec sa mortalité tuberculeuse et ces établissements doivent être pourvus d'un service social. L'admission est prononcée par le Préfet, aussitôt après l'avis favorable du médecin phthisiologue départemental à qui incombe en outre le soin de désigner l'établissement. Aussitôt la décision prise, le transport des malades est assuré par les soins du Service départemental d'hygiène et le Préfet est tenu, sans attendre la constitution d'un dossier médical, de prendre en charge, de prononcer l'admission sans délai. Jusqu'à l'intervention de la décision relative à l'imputation de la dépense, le paiement du prix de journée et des frais de transport est assuré par le département de résidence, sauf recouvrement ultérieur. Ainsi se trouve résolu ce problème si gênant et resté si longtemps sans solution, qui empêchait le bon placement, notamment pour les malades de l'assistance médicale gratuite et pour ceux ayant leur domicile de secours dans un autre département que celui où ils habitent. Cette lenteur a toujours été bien plus le fait de difficultés d'ordre administratif

qu'il résultait de l'insuffisance des disponibilités en lits de sanatorium.

Au surplus un bureau central, organisé par le Comité national de Défense contre la Tuberculose, fournira désormais la documentation nécessaire aux médecins phthisiologues départementaux.

En ce qui concerne la post-cure et la réadaptation professionnelle, elles sont entreprises à la diligence des sanatoriums.

Les indications des *préventoriats* sont nettement précisées. Ces établissements sont destinés à recevoir des enfants, des adolescents ou des adultes des deux sexes dont l'état rentre dans l'une des deux catégories suivantes : sujets présentant une réaction tuberculinique positive et convalescents d'une primo-infection tuberculeuse récente, accompagnée d'un état général ou d'un état local, ou d'un état localisé, notamment les convalescents de tuberculose ganglio-pulmonaire, de pleurésie séro-fibrineuse, d'érythème noueux ou bien des sujets présentant des adénopathies périphériques ou des tuberculoses externes non suppurées ne relevant pas d'un traitement chirurgical.

Tous ces malades ne peuvent être admis qu'après disparition de la fièvre, des symptômes évolutifs et lorsqu'ils ne sont pas contagieux.

Malgré que les *ariums* ne soient pas des établissements exclusivement destinés à la lutte antituberculeuse, ils ont été cependant introduits dans la loi parce qu'ils sont affectés à des enfants prédisposés ou exposés à la tuberculose, soit qu'ils reçoivent une affection médicale ou chirurgicale entraînant une longue convalescence, soit qu'ils présentent une atteinte de l'état général, soit enfin qu'ils doivent être soustraits à la contagion et séparés du milieu familial.

Les placements en *préventorium* et en *arium*, ainsi que les *placements familiaux surveillés* bénéficient en ce qui concerne le prix de journée et les dispositions financières applicables aux emplacements en sanatorium.

Un décret du Ministre de la Santé publique déterminera en fonction de la mortalité tuberculeuse le nombre de lits de sanatorium, de *préventorium* et d'*arium* que chaque département est tenu d'avoir à disposition; ces disponibilités seront communes à l'ensemble des lits dont le département est actuellement propriétaire et d'autre part par ceux dont il peut disposer en vertu de conventions passées avec les collectivités responsables.

Ces établissements se distinguent comme dans la loi de 1919 en trois catégories : ceux du type public gérés par l'Etat, les départements, les communes ou les établissements publics; ceux du type *assimilé* gérés par les associations reconnues d'utilité publique, les sociétés de secours mutuels et les caisses d'assurances sociales; par décision du Ministre de la Santé publique ils sont assimilés aux établissements publics et soumis aux dispositions applicables à cette catégorie d'établissements; enfin ceux du type *privé* gérés par des collectivités privées ou par des particuliers et qui ne peuvent être ouverts sans l'autorisation du Ministre et sont soumis à son contrôle.

Les sanatoriums, *préventoriats*, *ariums* et dispensaires antituberculeux peuvent obtenir une subvention de l'Etat jusqu'à concurrence de 75 p. 100 des dépenses d'établissement, d'agrandissement, d'installation et d'outillage. Les départements et autres collectivités peuvent, dans ce même but, bénéficier des facilités de crédit prévues pour la construction des habitations à bon marché.

Antérieurement l'hôpital n'était utilisé que pour recevoir les tuberculeux présentant un épisode aigu de leur affection ou pour procurer des soins à ceux arrivés à la période ultime de leur affection. Aujourd'hui, par suite des progrès de la phthisiologie, ils sont devenus des organismes essentiels de la lutte antituberculeuse. Plusieurs grandes villes, sans compter Paris, possèdent des hôpitaux spécialisés et un grand nombre de Commissions administratives hospitalières ont organisé des services de tuberculeux situés au chef-lieu de département; en 1939, dans 55 départements existaient des services de tuberculeux comportant au total 10.418 lits; il faut malheureusement reconnaître que trop souvent

l'organisation médicale et matérielle de ces services n'était pas suffisante.

La nouvelle loi stipule que l'établissement hospitalier du chef-lieu de chaque département doit comporter un centre départemental de phthisiologie dont l'importance est subordonnée à la mortalité tuberculeuse de la population qu'il dessert. Déjà ces services spécialisés avaient été prévus dans la Charte hospitalière de 1941 et dans son décret d'application de 1943. On y distingue les hôpitaux ou groupements hospitaliers des villes, sièges d'une Faculté ou Ecole de Médecine et les hôpitaux des villes de moindre importance. Les hôpitaux du chef-lieu des 20 régions sanitaires qui toutes — à l'exception de celle d'Orléans — possèdent une Faculté ou une Ecole, sont destinés à devenir de véritables centres régionaux de phthisiologie possédant l'outillage, le plus complet et à fonctionner non seulement comme centres de triage et de traitement, mais encore comme centres d'enseignement et de recherches. Le phthisiologue qualifié qui dirige ces centres collabore avec les divers spécialistes dont la clinique phthisiologique nécessite aujourd'hui l'intervention et notamment avec le chirurgien thoracique qui peut y suivre ses malades et bénéficier d'une précieuse collaboration médico-chirurgicale.

L'établissement doit présenter des facteurs climatiques locaux favorables et, s'il est possible, être suburbain et entouré d'espaces libres et plantés. Les tuberculeux pulmonaires y sont admis, quel que soit leur état et, après une période d'observation variable, intervient une décision de traitement et de placement.

Des décrets fixeront les conditions techniques et hygiéniques d'installation et de fonctionnement des dispensaires et des établissements de cure, de prévention et de post-cure.

Il y a lieu d'espérer que cette loi, complétée par les nouvelles dispositions en faveur des assurés sociaux tuberculeux, qui bénéficient aujourd'hui de prestations de longue maladie, contribuera à faire perdre à notre pays le déplorable privilège d'être l'un de ceux où l'on meurt le plus de tuberculose et que la population, éclairée par la propagande sanitaire, développera les mêmes qualités d'initiative et de discipline pour la défense de sa race que celle dont elle vient de donner la preuve par la défense de son sol et de sa liberté.

G. POIX.

Vladimir Kucera

(1902-1945)

Au troisième jour de la bataille de Prague mourut, frappé par un éclat d'obus allemand, le secrétaire général de la Société médicale franco-tchécoslovaque le Dr Vladimir Kucera.

Appartenant à une ancienne famille de Prague dont les ascendants se signalèrent au cours de la renaissance tchèque, il était le fils du Prof. Kucera qui instaura l'hydrologie tchèque et expérimentale à la Faculté de Prague. Il continua les travaux de son père et décida de venir en France pour suivre les études



Vladimir KUCERA.

spécialisées qu'il accomplissait le plus. SiM après son Doctorat il effectua un stage à la clinique du Prof. WIDAL, puis à Lyon. En 1930 et 1931 il travailla, à titre d'assistant étranger, dans le service du Prof. PÉRY. Au cours d'importantes recherches expérimentales, il étudia l'effet des eaux de KAN LVO VANY et montra qu'elles ont une action comparable à celle de l'insuline, en facilitant la glycolyse hépatique. Par la suite, au cours d'un stage dans le service de M. J. BÉGIN, poursuivit l'étude des bains carbonatés gazeux ainsi que l'influence des eaux de MARIANNE LAZNE sur la nutrition. Dès son retour à Prague il se consacra à l'union toujours plus étroite de la

ORDONNANCE DU 2 NOVEMBRE 1945

relative

au Code du travail concernant les femmes en couches

Les dispositions de l'article 54 et du livre II du code du travail relatives au travail des femmes en couches, sont modifiées comme suit : « Dans tout établissement industriel ou commercial ou dans ses dépendances de quelque nature qu'il soit, publiés ou non, il est strictement interdit d'employer des femmes en couches aux travaux de l'enseignement professionnel ou de biotechnologie, les œuvres ne peuvent être occupées pendant une période de huit semaines au total, consécutives ou non, à compter, il est interdit d'employer des femmes en couches aux six semaines qui suivent leur délivrance ». Les dispositions de l'article 55 de l'alinéa 6 de l'article 137 du code local professionnel.

(J. O., 3 Novembre 1945.)

ORDONNANCE DU 2 NOVEMBRE 1945

relative au

rétablissement de la légalité républicaine sur le territoire continental

Cette ordonnance a pour objet de constater la nullité d'un certain nombre d'actes de l'autorité de fait du gouvernement de l'Etat français, entre autres :

Décret du 13 Août 1942 instituant un diplôme d'Etat le diplôme de gynécologue.

Loi du 20 Mars 1943 instituant un certificat d'aptitude à la profession de pédicure et définissant l'exercice illégal de cette profession.

Loi du 9 Mai 1944 relative à l'enseignement de la puériculture.

Loi du 5 Novembre 1940 modifiant la loi du 18 Avril 1931 sur les congés de longue durée pour tuberculeux.

Arrêté du 16 Décembre 1940 portant création d'inspections du Service de Santé publique.

Arrêté du 18 Décembre 1940 portant création d'une section d'études du Service de Santé.

Loi du 20 Mai 1941 relative à l'organisation du Conseil d'Administration des hôpitaux civils de Lyon.

Loi du 25 Octobre 1941 portant interdiction de la vente des boissons alcoolisées aux musulmans d'Algérie.

Loi du 3 Avril 1942 portant modification du régime des liquides et spiritueux à base de vin.

Loi du 31 Mai 1943 relative aux militaires des armées de terre, de mer et de l'air placés en congé de longue durée pour tuberculeux.

Loi du 20 Juillet 1944 portant création d'un Institut des recherches vétérinaires.

Prix biennal Platel-Mathieu

Le but de la Fondation Platel-Mathieu, instituée en 1941 à l'Académie des Sciences, Belles-Lettres et Arts de Lyon, par un de ses membres associés, M. PAUL PLATEL, est d'encourager et de récompenser la lutte contre les trois fléaux suivants : Cancer, Syphilis, Tuberculose.

Le fondateur a mis à la disposition de l'Académie une somme de deux millions de francs, dont la rente biennale devra constituer un Prix de 150.000 francs qui ne sera jamais fractionné, devra être attribué tous les deux ans, dans le courant du mois d'Avril, à l'honneur

à l'honneur (Instituts ou Laboratoires de recherches et de travaux médicaux ou scientifiques, officines ou non, universitaires ou non, à l'exclusion des œuvres d'assistance ou de cure) qui aura le mieux contribué à la lutte contre ces fléaux sociaux. Cet homme, ou cette œuvre, devra être français et pourra d'ailleurs être désigné plusieurs fois. Le fondateur a également prévu qu'il n'y aura pas absolument nécessaire d'avoir fait acte de candidature pour se voir attribuer le prix, l'essentiel est l'attribution du prix au plus méritant, candidat déclaré ou non.

Le Prix de la Fondation Platel-Mathieu sera décerné pour la première fois en Avril 1946. Les candidatures seront reçues au Secrétariat de l'Académie des Sciences, Belles-Lettres et Arts de Lyon, Palais des Arts, place des Terreaux, 20, à Lyon, jusqu'au 31 Janvier 1946.

M.R. — En raison de la décade de la Fondation, la valeur du Prix attribué en Avril 1946 ne pourra être, pour la première fois, que de 90.000 fr. environ.

Protection de la santé des enfants d'âge scolaire

Par ordonnance parue au J. O. du 19 Octobre 1945, au cours de leur 6^e année, tous les enfants sont obligatoirement soumis à une visite médicale, cette visite à laquelle les parents ou tuteurs sont tenus, sur convocation administrative, de présenter les enfants, ne donne pas lieu à contribution pécuniaire de la part des familles.

Des examens périodiques sont ensuite effectués pendant tout le cours de la scolarité et la surveillance sanitaire des élèves est exercée avec les concours d'un service social.

ASSOCIATION FRANCE-U. R. S. S.

La Commission d'Onto-Stomatologie du Centre culturel de France-U. R. S. S., présidée par le Dr L. LONCRO, stomatologue des Hôpitaux de Paris, se tient à présent à la disposition de tous les confrères désirant d'avoir des renseignements sur l'activité professionnelle et scientifique des praticiens soviétiques.

Ecrire à M. Pierre LONCRO, chirurgien-dentiste, secrétaire de la Commission d'Onto-Stomatologie de France-U. R. S. S., rue Arsène-Houssay, Paris-8^e.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôpital Tenon (C. LAC). — Des leçons et conférences sont faites à l'Amphithéâtre des Cours pour tous les élèves stagiaires (14^e, 2^e et 4^e groupes).

Mercredi, 10 h. 30 : Leçon clinique par le Professeur. — Lundi, 11 h. : Conférence clinique sur les actualités médicales, par les médecins et assistants de l'Hôpital Tenon et des autres hôpitaux. — Lundi, Mardi, vendredi, 9 h. 15 : Conférence de technique clinique et sténologie médicale par les chefs de clinique. — Mercredi, Jeudi, 9 h. 15 : Présentation de malades par les assistants et chefs de clinique.

Des conférences pratiques sont faites tous les jours, sauf le mercredi, aux stagiaires du premier et du deuxième groupes dans les salles de la Clinique médicale, et aux stagiaires des troisième et quatrième groupes dans les salles des divers Services de médecine de l'Hôpital Tenon.

Le mardi et le vendredi les troisième et quatrième groupes de stagiaires permutent avec les premier et deuxième groupes. Ainsi, grâce à la répartition des stagiaires dans les Services de médecine de l'Hôpital Tenon, consacrée à diverses spécialités médicales et grâce aux conférences du lundi faites par les médecins de l'Hôpital Tenon, se trouve réalisée la véritable œuvre d'enseignement médical de l'Hôpital Tenon, constitué autour de la Clinique médicale.

Le mardi et le vendredi les troisième et quatrième groupes de stagiaires permutent avec les premier et deuxième groupes. Ainsi, grâce à la répartition des stagiaires dans les Services de médecine de l'Hôpital Tenon, consacrée à diverses spécialités médicales et grâce aux conférences du lundi faites par les médecins de l'Hôpital Tenon, se trouve réalisée la véritable œuvre d'enseignement médical de l'Hôpital Tenon, constitué autour de la Clinique médicale.

Institut d'Hygiène Industrielle et de Médecine du Travail (Directeur : Prof. DEVON, Sous-Directeur : M. DESBLES). Ouverture de l'enseignement : 1^{er} Décembre 1945.

ENSEIGNEMENT THEORIQUE. — Médecine du Travail (Prof. M. DEVON, MM. P. FAFARD, L. DESBLES, C. LACROIX). Le 1^{er} Décembre, de 15 h. à 17 h. 15, à l'Amphithéâtre de l'Institut médical.

Le 2^e Décembre, de 15 h. à 17 h. 15, à l'Amphithéâtre de l'Institut médical : L'organisation et les buts de la Médecine du Travail. Les différents modes d'organisation de l'enseignement du travail. Les maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux. Législation.

Hygiène et Toxicologie Industrielles (Prof. H. FABRE, MM. CHEVAL, MALANHEIRE). Le samedi, de 15 h. 45 à 16 h. 45 et le dimanche, de 15 h. 45 à 16 h. 45, à l'Amphithéâtre de l'Institut médical : L'hygiène industrielle générale et l'hygiène spéciale.

Orientation et sélection professionnelle (MM. H. PAVAN, CROCHET). Le vendredi de 13 h. 45 à 16 h. 45 et de 17 h. 15 à 18 h. 15, à l'Amphithéâtre de l'Institut médical : La main-d'œuvre. Examen analytique des métiers. Discussion des biotypes, Psychomètre. Fiches d'aptitudes. Le travail des adolescents et des femmes. Utilisation des malades et des infirmes.

ENSEIGNEMENT PRATIQUE : Stages hospitaliers dans les consultations de pathologie professionnelle à partir du 8 Décembre 1945. — Visites d'usines pendant le semestre d'été sous la direction du Prof. FABRE et de M. H. DESBLES. — Travaux pratiques de psychotechnique appliquée à l'orientation professionnelle, sous la direction du Prof. FABRE.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Le Centre de Recherches et de Documentation (à l'Hôpital Tenon, 19^e Division, sous la direction de M. L. LONCRO) et la physiopathologie professionnelle, la toxicologie et la prévention des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animaux.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — CHIRURGIE D'URGENCE TRAUMATOLOGIE ET DE GYNÉCOLOGIE. L'enseignement préparatoire s'ouvrira le lundi 13 Février 1946, à 16 h., au Collège d'Hygiène, sous la direction du Prof. DELPECH.

L'enseignement aura lieu tous les jours. Il comprendra des cours théoriques (32 leçons) et des démonstrations pratiques, notamment sur l'Hydrobrûlé, le Massage et la Médecine. Un examen final aura lieu pour l'obtention du certificat.

Inscriptions au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Lyon du 5 Janvier au 14 Février 1946.

Concours et places vacantes

Médecins des Dispensaires antituberculeux de la Haute-Marne. — Un concours sur titres sera ouvert dans le département de la Haute-Marne. Le médecin des dispensaires antituberculeux sera assisté aux médecins instructeurs adjoints d'hygiène. Se faire inscrire jusqu'au 15 Décembre à l'Inspection de la Santé, rue Toupou, à Châtenet.

Médecins et Internes au Maroc. — La Direction de la Santé publique et de la Famille au Maroc nous informe qu'elle ne dispose plus actuellement de postes vacants à l'Inspection de la Santé. Elle ne pourra donc dire donner aux candidatures nouvelles qui se manifesteront.

Nouvelles diverses

Conseillers techniques médicaux. — M. le Dr DESBLES, médecin inspecteur général du travail, est nommé conseiller technique médical du ministère du Travail et de la Sécurité sociale et chargé de la coordination des problèmes médicaux relevant des différentes directions de ce ministère. (J. O., 6 Novembre 1945.)

Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose se réunira le samedi 8 Décembre 1945, en une journée d'études au Centre de la Santé publique, rue Tuberculose, 60, boulevard Saint-Michel, à Paris.

La séance du matin s'ouvrira à 10 heures. MM. DAVY et LÉVY, présidents du Comité d'organisation, feront un rapport sur la tuberculose dans les épidémies. L'après-midi, à 15 heures, séance de la Société d'Etudes.

Secrétariat général : Dr GONCOURT, 224, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e.

Ministère de la Santé publique. — Le J. O. du 8 Novembre 1945 publie deux décrets fixant les traitements des inspecteurs généraux et ceux des fonctionnaires médicaux et paramédicaux de ce même ministère.

Une conférence sur l'Industrie frigorifique dans la thérapeutique moderne et en particulier sur la préparation industrielle de la pénicilline aux Etats-Unis sera faite au Centre de perfectionnement technique, 28, rue Saint-Dominique, Paris, le 22 Novembre, à 16 h., par M. DAVY.

Des documents très intéressants seront projetés à cette occasion.

Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques. — Le Prof. CHATEL (Paris) et le Dr LUCAS DUBREUIL, membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, ont été nommés membres de la Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques.

Services médicaux des Comités d'entreprises. — Un décret du 10 Novembre 1945 a autorisé le régime d'administration publique pour l'application, à partir du 22 Février 1946, des Comités d'entreprises privées.

Le service médical est placé sous la direction du chef d'entreprise.

Les obligations du travail attachées à l'entreprise ou à l'organisation industrielle ne peuvent être désignées et maintenues en fonctions qu'après accord avec le ou les chefs d'entreprise et le Comité d'entreprise.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

Le Comité d'entreprise est chargé de l'application des lois, décrets, arrêtés, circulaires, décisions, avis, recommandations, instructions, etc., émanant de l'Etat, du département, de la région, de la commune.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE DU PIED BOT

Par **Pierre MARIQUE**

Agrégé de l'Enseignement Supérieur, Bruxelles.

L'exam radiographique du pied bot varus équin congénital a presque toujours pour but l'analyse du développement squelettique du pied. On sait que dans le pied bot, les noyaux d'ossification du scaphoïde et des cunéiformes apparaissent avec un retard plus ou moins considérable, et que la forme définitive des os du tarse est anormale. On sait également que lorsqu'on a rendu assez précocement aux différentes pièces squelettiques leurs rapports normaux, l'évolution de celles-ci se fait vers une forme normale, entraînant une fonction normale.

De nombreux travaux ont, semble-t-il, épuisé cette question. Mais on s'étonne de constater combien peu d'auteurs se sont intéressés à l'étude radiographique des rapports du pied sur la jambe dans cette affection.

Les études anatomo-pathologiques sur le pied bot analysent les déplacements de chacun des os du tarse dans les différentes articulations; depuis la tibio-astragale, et l'analyse de Farabœuf est connue de tous ceux qui ont pris quelque intérêt à la question. Mais il manque la synthèse de ces détails : on trouve toujours la description des déplacements de l'astragale dans la maxime : anté-position, adduction, équinisme, mais on n'en conclut pas explicitement que tout le pied accompagne l'astragale, et que la lésion du pied bot varus équin n'est pas une lésion intrinsèque du pied, mais bien une *subluxation du pied sur la jambe*, conception que j'ai énoncée dans un travail antérieur, et qui a son importance pour le traitement. Cette subluxation du pied peut être démontrée facilement par la radiographie dans tous les cas de pied bot, et cela dès la naissance, par une technique très simple que je décrirai ci-après.

Les clichés radiographiques habituels sont d'interprétation difficile et c'est la raison du peu d'intérêt qu'on accorde à la radiographie du pied bot dans les traités classiques les plus récents. Ces clichés sont pris sans règle directrice : la radiographie non prévue, auquel on demande « la radiographie de face et de profil du pied », fournit un premier cliché pour la prise duquel la plante du pied a été appliquée sur la plaque ; un second cliché pour la prise duquel l'enfant a été couché sur le côté, et le bord externe du pied placé sur le film. C'est la technique courante pour les clichés de profil :

elle ne convient pas pour le pied bot. En effet, le bord externe du petit pied bot est fortement convexe ; en soulevant le pied par les orteils pour l'immobiliser, on applique l'avant-pied seul sur le film, tandis que le talon décolle. L'image radiographique que l'on obtient est une projection parfois très oblique des os du tarse ; quant aux malléoles, elles sont vues quasi de face, la malléole externe se projetant très en arrière de la malléole interne.

Enfin, parce qu'on a demandé une radiographie du « pied », le radiographe empile volontiers des films trop petits, sur lesquels on ne voit qu'un segment de tibia, insuffisant pour tracer avec certitude l'axe de la jambe.

Majnoni d'Intignano a cherché à établir des repères utilisables pour préciser, sur les clichés contraires, les rapports de l'astragale avec les os de la jambe. « Il semblerait, de prime abord, impossible que la radiographie puisse fournir des renseigne-

ments tout à fait démonstratifs et comparables entre eux. Il suffit pour cela de prendre la radiographie de profil du cou-de-pied suivant l'axe bimalléolaire.

TECHNIQUE. — Si l'enfant est par trop indocile, quelques secondes d'inspiration peuvent être nécessaires.

Pour obtenir un profil pur de l'articulation tibio-tarsienne, l'articulation « malléolaire » de Debrunne, je procède comme suit :

L'enfant est couché sur le dos. Le décubitus dorsal limite la rotation externe de la jambe au degré voulu pour superposer naturellement les deux malléoles.

L'avant-pied ne repose pas sur la plaque.

Le rayon normal est centré sur les malléoles (fig. 1).

Pour pouvoir comparer les clichés entre eux, le pied est, dans tous les cas, fixé en position de flexion dorsale maximum. En ce faisant l'on corrige plus ou moins complètement la supination.

Il faut radiographier une longueur suffisante de la jambe pour pouvoir tracer avec certitude l'axe du tibia.

Si l'on fait l'examen radiographique du profil bimalléolaire chez le nourrisson normal, on constate que l'astragale avance légèrement dans la mortaise dans l'extension, tandis qu'il recule dans la flexion dorsale. Sur le cliché pris en extension, l'axe prolongé du tibia passe dans la partie postérieure du noyau astragalien ; la portion d'astragale qui se trouve en arrière de cet axe est un peu plus importante dans la flexion dorsale (fig. 2). En même temps l'astragale glisse vers l'avant ou vers l'arrière par rapport au calcaneum.

Dans les cas de pied bot, l'axe tibial prolongé passe en arrière du noyau astragalien, et la distance qui existe entre eux peut être considérable, montrant l'importance de la subluxation. Les autres os du tarse étant solidaires de l'astragale, c'est bien le pied qui est subluxé sur la jambe. L'absence de saillie talonnière est en grande partie due à cette subluxation du pied (fig. 3 et 4).

On remarquera aussi en examinant les figures que lorsque le pied est sain, l'astragale surplombe le calcaneum dans l'attitude de flexion dorsale, et glisse un peu en avant dans l'extension. Les radio-

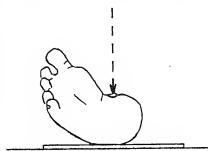


Fig. 1. — Position du pied bot pour la radiographie du profil bimalléolaire.

ments utiles » écrit-il. « En effet, les os du pied et de la jambe sont susceptibles de prendre des positions variables presque jusqu'à l'infini. Dans ces conditions il ne faut guère compter obtenir deux épreuves exactement superposables. » Il propose de tracer les axes du tibia et du péroné, et de les prolonger vers le bas : le centre de rotation de l'astragale, situé directement derrière la convexité représentant le plafond du sinus du tarse, se trouve normalement à égale distance des axes. En cas de pied bot, le repère astragalien est nettement avancé.

Mais il n'est un moyen plus simple d'obtenir des



Fig. 2. — Enfant normal âgé de trois semaines. Attitude en extension et en flexion. Déplacement physiologique de l'astragale et du calcaneum.



Fig. 3. — Enfant de deux mois atteint de pied bot à droite. Subluxation évidente, entraînant un équinisme irréductible. Comparer avec le pied sain.

graphiques de pieds bots, bloqués en équinisme, montrent que le glissement astragalien en avant du calcaneum est plus important que dans l'extension physiologique, sans qu'on puisse parler d'émoussation de l'astragale. Cette constatation est en désaccord avec l'enseignement de Fraubœuf, qui considérait que, dans le pied bot, le calcaneum est poussé sous l'astragale.

J'ai dit que le pied du petit malade devait être radiographié dans l'attitude de flexion dorsale maximum possible. De cette manière l'astragale est enfoncé dans la mortaise autant que le permet la lésion. Les clichés successifs pris au cours du traitement sont donc comparables entre eux, et montrent si la réduction a fait des progrès.

Un deuxième avantage de cette position en flexion dorsale maximum est de permettre de mesurer, sur les clichés, l'angle de flexion du pied sur la jambe, critère clinique important. On voit fort bien sur de tels films que la subluxation du pied constitue l'obstacle à la flexion et rend l'équinisme irrécupérable. Les radiographies révèlent, en outre, implacablement, toute flexion dorsale qui se passe dans l'articulation médio-tarsienne.

Chez l'enfant un peu plus âgé, le noyau astrag-



Fig. 1. — Pied bot non traité âgé de six mois. Subluxation évidente du pied. Équinisme irrécupérable.

lien se développe et le noyau épiphysaire inférieur du tibia apparaît, d'abord convexe, puis concave. Chez le sujet normal, le sommet de la convexité de la poulie astragaliennne se trouve à l'aplomb de l'axe tibial. Cette correspondance n'existe pas dans le pied bot, la subluxation du pied sur la jambe étant toujours apparente.

CONCLUSION. — La radiographie de profil du cou-de-pied démontre la subluxation du pied sur la jambe dans tous les cas de pieds bots neufs. Cette subluxation varie en importance suivant les cas. Le cliché radiographique constitue donc l'élément majeur du pronostic.

L'examen radiographique ainsi standardisé constitue le guide et le contrôle indispensables d'un traitement consciencieux. Aussi longtemps que la subluxation n'est pas entièrement réduite, la guérison ne peut être complète, c'est-à-dire que la flexion dorsale n'est pas assurée et que le risque de rechûte n'est pas écarté.

Le pied bot se juge à la main plutôt qu'à l'œil a dit Fraubœuf. Il faudrait ajouter désormais qu'on le juge mieux encore sur des radiographies bien faites.

CESTRUS EXPÉRIMENTAL

Essai d'interprétation de l'action des substances à effet conjugué œstrogène et cancérogène

PAR MM.

H. BULLIARD et I. GRUNDLAND

(Paris)

DANS un travail antérieur¹, nous avons montré l'effet à type cœstral des polypeptides. Ces expériences avaient trait, soit à des animaux impubères, soit à des animaux castrés. Il est d'une part remarquable que des hydrocarbures cancérogènes sont doués d'un pouvoir œstrogène (souvent incomplet), et d'autre part que les hormones sexuelles et toute une série de corps à nature stéroïde se sont révélés cancérogènes.

Toute néoplasie s'accompagne d'hyperpolypeptidémie et même cette hyperpolypeptidémie favorise

EXPÉRIENCES CONCERNANT L'EFFET CESTROGÈNE.

Nous avons étudié l'action des polypeptides provenant d'un muscle de boeuf. Pour les lipides, nous nous sommes éloignés à dessein de ceux dont la structure est cholestéroïde, et nous avons choisi la lécithine (dont la molécule est relativement simple).

A. POLYPEPTIDES SÉLÉS. — La solution de polypeptides employés contenait 0 mg. 57 d'azote polypeptidique par 1 cm³ et avait un *pu* de 6,8.

mal impubère (rates de 20 g.). L'ouverture du vagin se produit au bout de cinq jours en moyenne le stade des placards cornés caractéristiques, au bout de sept jours. Si l'on continue les injections, la durée de ce stade atteint trois à quatre jours, au lieu des vingt-quatre heures de l'œstrus normal.

Chez la rate castrée depuis fort longtemps (un an), l'injection répétée de polypeptides n'aboutit qu'à des poussées congestives relativement courtes et se traduisant par un afflux leucocytaire parfois énorme dans la cavité vaginale. Sur les frottis, le



Fig. 1. — Vagin rate castrée témoin.

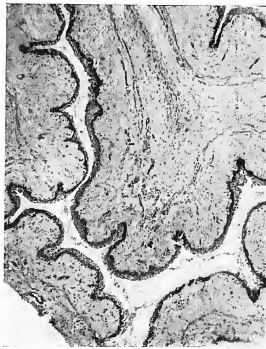


Fig. 2. — Vagin rate castrée traitée par injections de lécithine + polypeptides.

à croissance des tumeurs comme nous l'avons montré² et comme Reding l'a confirmé³. Les polypeptides ne sont-ils pas responsables de l'effet cœstral observé sous l'influence des agents cancérogènes? La nature lipidique de la molécule ne produit-elle pas l'accentuation de l'effet œstral? C'est ce que nous vous cherchons à élucider par quelques expériences.

Aux résultats que nous avons déjà publiés, nous ajouterons que les injections de polypeptides sont capables de déterminer un œstrus complet chez l'ani-

mal impubère (rates de 20 g.). L'ouverture du vagin se produit au bout de cinq jours en moyenne le stade des placards cornés caractéristiques, au bout de sept jours. Si l'on continue les injections, la durée de ce stade atteint trois à quatre jours, au lieu des vingt-quatre heures de l'œstrus normal.

¹ C. R. de la Soc. de Biol., 1938, 128, 907 et 1939, 131, 887.
² C. R. de la Soc. de Biol., 1939, 131, 889.
³ C. R. de la Soc. de Biol., 1940, 133, 430.

mal impubère (rates de 20 g.). L'ouverture du vagin se produit au bout de cinq jours en moyenne le stade des placards cornés caractéristiques, au bout de sept jours. Si l'on continue les injections, la durée de ce stade atteint trois à quatre jours, au lieu des vingt-quatre heures de l'œstrus normal.

B. LÉCITHINE SEULE. — Employée isolément, la lécithine a un faible pouvoir oestrogène faible et irrégulier d'après Miglavacova 4 fois sur 15 chez la souris impubère, 3 fois sur 15 chez la souris castrée. Cet auteur a montré en outre qu'après des injections à fortes doses et répétées, les lipides s'accumulent dans le chorion de la muqueuse utérine, sur les quelques animaux que nous avons traités avec la lécithine seule, nous n'avons pas obtenu l'effet oestral.

C. LÉCITHINE AJOUTÉE AUX ANIMAUX PRÉPARÉS PAR LES POLYPEPTIDES. — Nous avons eu l'idée d'utiliser la lécithine chez un animal castré préparé antérieurement par les polypeptides. Nous avons fait deux séries d'expériences, l'une chez la rate castrée, l'autre chez la souris récemment castrée.

Dans la première série, la préparation par les polypeptides a été réalisée par des injections quotidiennes faites pendant six jours. Nous avons vu plus haut que c'est au bout de ce laps de temps que les polypeptides manifestaient leur action. Nous pratiquons alors deux injections d'émulsion de lécithine à 0 g. 10, à une heure d'intervalle. Les froits vaginaux sont pratiqués de deux heures en deux heures. Deux heures après la dernière injection de lécithine une sécrétion apparaît déjà, avec de nombreux leucocytes et des cellules épithéliales nucléées. Au bout de six heures, on note, à côté des éléments précédents, par plaques, la présence de cellules kératinisées.

Sur les coupes, au lieu de l'involution de la muqueuse vaginale des castrés, on voit une hypertrophie du tissu conjonctif, avec de nombreux replis de la muqueuse. L'examen de détail montre une plus grande stratification de l'épithélium (4 ou 5 assises), avec desquamation de cellules en partie cornues. Les cornues utérines montrent une hypertrophie de l'ensemble atteignant le double en diamètre. Elles sont richement vasculaires et les cellules sont grosses, turgescentes, à gros noyaux. La lumière étroite et aplatie chez le témoin est plus large et tend à devenir circulaire. A l'intérieur, on note l'existence d'un petit magma de cellules desquamées.

Quant au produit de sécrétion vaginal, il se tarit le jour même. La réaction vaginale provoquée est rapide et passagère.

Dans une deuxième série (souris récemment castrée), nous avons aussi, après traitement préalable par les polypeptides, continué le traitement de lécithine. Nous avons obtenu, comme précédemment, une réaction rapide, consistant en un afflux leucocytaire, mêlé de cellules muqueuses caractéristiques, et de mucus colorés épithéliaux à poyan. L'un de nous a déjà rencontré ce mode de réaction vaginale à la suite d'un traitement par la yohimbine⁵. Cette réaction, muqueuse vaginale avec exsudat leucocytaire abondant, équivaut à l'action d'une dose insuffisante de folliculine.

Nous que le même résultat (exsudat leucocytaire et cellules muqueuses) a été obtenu en inversant l'ordre des excitants: traitement primitif à la lécithine, puis action des polypeptides.

Nous avons obtenu des résultats un peu moins nets et un peu plus tardifs (vingt-quatre heures) après la lécithine, en employant la lécithine en solution huileuse, au lieu de l'émulsion, et en diminuant la durée de la préparation de l'animal aux polypeptides.

Nous avons été frappés par la rapidité de l'installation de la réaction oestrale du tractus génital, qui, ayant été préparé aux polypeptides, a subi l'injection d'une substance lipophile. C'est cette rapidité de réaction qui explique l'existence simultanée de cellules diverses et le chevauchement des stades dont la chronologie d'apparition successive est réglée lors d'un test normal. Nous avons enregistré, pour l'adjonction aux polypeptides de l'action d'une molécule lipidique, un pas en avant sur la voie d'un test expérimental, qui consiste dans l'apparition, en nombre important, de cellules muqueuses.

Le tarissement relativement rapide de la sécrétion et l'action oestrale incomplète s'expliqueraient par la résorption rapide, au cours de l'expérience, de l'élément actif, en l'occurrence la lécithine. En effet, la durée de séjour dans l'organisme de la folliculine

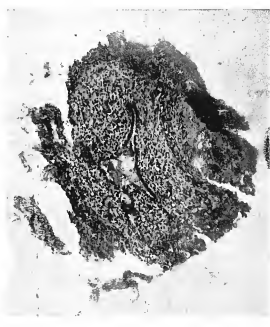


Fig. 3. — Cornu utérine rate castrée lémoine.

ou des corps similaires et même des hydrocarbures cancérogènes est bien plus longue; aussi la réaction élective du tractus génital peut se poursuivre par l'évolution cellulaire complète chronologique.

EXPÉRIENCES CONCERNANT L'EFFET CANCÉRIGÈNE.

L'hyperpolyptidémie accompagne tout processus de néoplasie pathologique et physiologique (grosesse). L'injection des polypeptides à l'animal

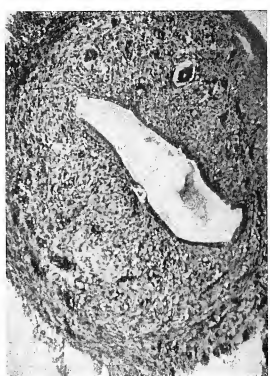


Fig. 1. — Cornu utérine rate castrée traitée par injection de lécithine + polypeptides.

porteur d'une grosse néoplasie (tumeur de Guérin) est susceptible de favoriser la croissance de la tumeur, par rapport au témoin². Reding a pu obtenir l'éclosion de tumeurs à la suite des injections de substances protéiques à l'animal.

L'examen des substances cancérogènes à action

oestrogène conjuguée a montré qu'elles appartiennent pour la majeure partie au groupe des lipides, ou sont tout au moins solubles (susceptibles d'être véhiculées) dans les solvants des corps gras. Un autre trait commun réside dans la structure touloute de leurs molécules constitutives, qui, de ce fait, offrent une grande difficulté à s'intégrer, telles que, dans la masse corporelle de l'organisme récepteur. Elles présentent, pour la même raison, des difficultés à passer à travers les mailles moléculaires de l'économie (paracrine rénale); et, à cet effet, doivent être démontées, élevées. Il en résulte une certaine durée de séjour de ces substances dans l'organisme, soit à l'état inchangé, soit à l'état de fragments moléculaires, qui, eux, sont encore loin de servir directement à l'organisme. Ces substances forment donc des corps étrangers qui, par leur présence, contribuent à maintenir l'organisme dans un stade que nous appellerons « excité ». Le stade « excité » n'est autre que le syndrome primitivement dit post-opératoire, qui a été observé dans une multitude de cas de perturbations de l'organisme⁴. Il consiste principalement en: hyperpolyptidémie, hyperglycémie et hyperhémémie et correspond, d'une part, à une évolution de l'équilibre de dissociation des éléments constitutifs de l'organisme, tels que les grosses molécules lipidiques, protéiques et glucidiques, et, d'autre part, à une adaptation des éléments minéraux au nouvel équilibre.

Dans nos expériences ayant pour but l'interprétation du pouvoir oestrogène et cancérogène de tout un groupe de corps chimiques, nous nous sommes efforcés de réaliser les deux conditions produites dans l'organisme par la présence de ces substances:

1° Le maintien de l'organisme dans un stade excité, réalisé par l'hyperpolyptidémie provoquée; 2° L'intervention d'une molécule lipidique (par son aspect physique).

Nous nous sommes éloignés à dessein du groupe des lipides à structure cholestérique, en utilisant la lécithine, qui, de par sa constitution, n'offre aucune parenté avec les hormones sexuelles. Notre molécule-outil ne doit pas être nécessairement grosse, puisque nous reproduisons par ailleurs (par l'injection de polypeptides) l'excitation de l'organisme, qui est due à la difficulté de élimination, d'intégration ou de équilibre de ces substances cancérogènes, souvent à structure très complexe.

La réaction oestrale brusque et de courte durée, que nous avons obtenue, est due à la reproduction des conditions chimiques (variations humorales) et physiques (aspect lipidique) de l'action des hormones et corps cancérogènes; l'analyse des propriétés et comportements moléculaires de ces substances nous a permis de le supposer. Le fait que le pouvoir cancérogène de ces substances est justiciable de la même interprétation (en passant par le rebai de l'hyperpolyptidémie) ajoute à la probabilité de notre hypothèse sur le mécanisme d'action des hormones sexuelles.

Il ressort des faits expérimentaux cités et des hypothèses soulevées que les substances à actions conjuguées oestrogène et cancérogène avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre:

1° Doivent leur effet oestrogène à la sommation de deux actions: a) excitation générale de l'organisme par l'hyperpolyptidémie; b) la nature lipidique de la molécule et le pouvoir hypophysique de la muqueuse utérine, qui forme le stimulant local déterminant finalement la réaction de l'organe suivant les possibilités physiologiques. Les laps de temps qui s'écoulent entre les oestres se situent d'ailleurs à la saturation à dose efficace de la muqueuse utérine après la chute de la déciduine.

2° Conduisent à la néoplasie par l'intermédiaire d'une modification humorale commune à toutes les causes du cancer.

Ces expériences montrent également la possibilité de réponse immédiate de la part du tractus génital aux différents excitants auxquels il peut être soumis.

4. ALBERT M. POLONOVSKI, WATSON H. et DUBINSKY, C. R. Soc. de Biol. 1936, 424, 1451, ont constaté l'augmentation de la glycémie et du Taux cholestérique (compréhension entre autres la polyptidémie) à la suite des injections de folliculine.

4. Zeltser, J. Zellforsch., u. Mikr., Anat., Berlin, 1933, 17, 681.
5. Effets de la yohimbine chez la rate blanche. C. R. de la Soc. de Biol. Novembre 1943.

LES DÉFORMATIONS PSEUDO-NÉOPLASIQUES DE L'ANTRE DANS L'ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE

Par René-A. GUTMANN.

Médecin de l'Hôpital Laennec, Paris.

L'ulcère de la petite courbure peut provoquer en aval des modifications de divers ordres. Il peut être cause d'un spasme de l'anneau pylorique allant jusqu'à la sténose; il donne lieu, aussi, à cette rétraction de la petite courbure qui est classique.

La déformation que nous étudions ici est différente. L'ulcère se manifeste à distance par une influence nerveuse qui change globalement la forme de l'antré et il en modifie même le relief muqueux, soit par gastrite, soit par une désorientation autoplasmique des plis.

L'aspect qui en résulte peut ne s'observer que sur un ou deux clichés de la série et n'est pas alors très trompeur.

Mais, souvent, il se maintient sur la série entière et incite ceux qui ne le connaissent pas au diagnostic de cancer.

Cette erreur risque d'être encore plus naturellement commise lorsque la déformation persiste non



Fig. 1. — Déformation antrale constante de type spasmodique. Irregularités de la muqueuse, Ulcus de la petite courbure.

Fig. 3. — Déformation de l'antré, irrégulière, très néoplasique d'aspect, dans un ulcère haut placé de la petite courbure.



seulement sur une série, mais même au cours d'examen ultérieurs.

Enfin, si, bien souvent, comme sur beaucoup de clichés que nous reproduisons, l'ulcus causal saute aux yeux, il est des cas où il est petit, minuscule parfois et d'autres même où on ne le voit pas du tout, dissimulé, par exemple, sur la face postérieure près de la petite courbure.

L'image antrale, si organique d'aspect, semble ainsi expliquer les douleurs et même fatalement au diagnostic de cancer.

Pour éviter une confusion qui peut être si grave il faut regarder plus attentivement. On voit alors que, semblables dans leur ensemble, les images diffèrent cependant: l'étendue des surfaces « lues naires », leurs contours, les rapports de leurs détails tout varie d'un cliché à l'autre, plus encore d'un

Fig. 4. — L'image antrale est constante sur cinq séries prises en un an, mais varie dans ses détails. En voyée avec le diagnostic de la lésion néoplasique (l'ulcère de la petite courbure à longueurs passe inaperçue).

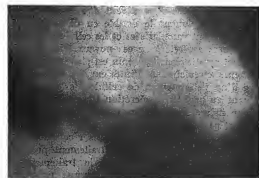


Fig. 5. — Antré déformé avec aspect organique en réalité, disparition avec la disparition thérapeutique d'ulcus causal.

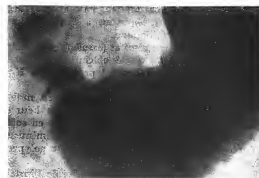


Fig. 2. — Le cliché a est une image typique de cancer avancé de l'antré; mais ici le diagnostic est facile puisque la déformation (cliché b) disparaît sur tous les autres clichés. (Ulcus causal, situé plus bas, n'est pas visible ici.)



Fig. 6. — A gauche, images « néoplasiques ». A droite l'ulcus causal, vu à une autre focale.

érie à l'autre et, en un mot, on ne retrouve pas le caractère essentiel des grandes images néoplasiques, d'être superposables ».

De plus, il serait anormal qu'un cancer qui envahissait si largement les courures ne s'accompagnât pas sur les faces l'une destruction des plis.

Au besoin, le contrôle radioscopique, à compression, permettent de voir que la souplesse générale est conservée. Les méthodes pharmacoradiologiques, avec la morphine, l'ipéca, peuvent aussi aider le diagnostic.

Celui-ci est donc facile : néanmoins, l'erreur est très souvent commise.

* *

La meilleure façon de ne pas se laisser égarer par ces aspects, c'est, comme toujours en radiologie, d'en avoir vu un certain nombre.

On en a vite l'occasion. Ces images si peu connues sont, dans l'ulcère de la petite courbure, d'une extrême fréquence. Elles font vraiment partie de sa physiologie.

À ma consultation, loin de nous égarer, elles nous aident au contraire :

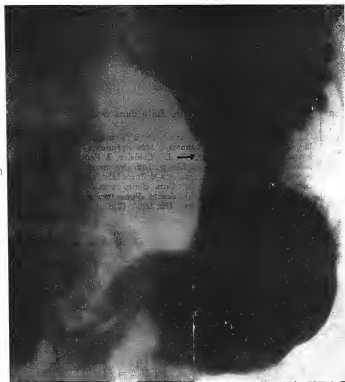


Fig. 7. — Déformation globale de l'antré, constante dans l'ensemble, mais non dans les détails, sur deux séries décalées.

elles sont pour nous une raison de soupçonner plus haut un ulcère causal ; bien souvent, sur des clichés où l'on ne voit pas de niche, nous avons fait le diagnostic d'« estomac à type d'ulcère de la petite courbure » et demandé que l'on recherchât, par de nouveaux examens, une niche que ceux-ci découvraient en effet.

C'est là le second intérêt de ces images.

Le diagnostic pourtant peut se heurter à une difficulté différente. On peut observer, en effet, vraiment, des lésions doubles, ulcère gastrique et prépylorique, association qui ne change pas grand-chose à la conduite thérapeutique, mais surtout ulcère de la petite courbure et cancer authentique de l'antré. L'image pathologique, dans ce cas, reste constante sur la série et stable ou progressive sur les séries ultérieures.

Il ne faut donc pas, systématiquement et d'emblée, prendre à la légère ces déformations antrales.

Telles sont les raisons qui m'ont engagé à appeler l'attention sur des aspects que j'ai signalés il y a longtemps, mais qui ne me paraissent pas aussi connus que leur fréquence devrait leur mériter de l'être.

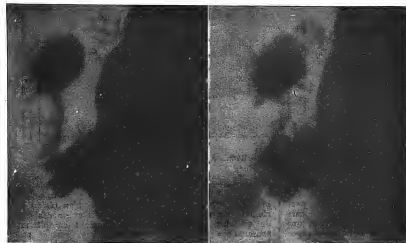


Fig. 8. — Déformation antrale par spasme, antrite et désorientation des plis.

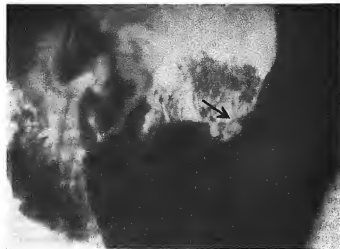


Fig. 9. — Antrite avec gros plis irréguliers pouvant faire penser à une néoplasie ulcérée de l'antré. Ulcère simple, plus haut situé, de la petite courbure.



Fig. 10. — Chacune de ces images est « à type » de cancer, mais aucune n'est, dans les détails, rigoureusement superposable à l'ulcère. Ulcère de la petite courbure opéré.

LÉSIONS ARTÉRIELLES DES BLOCS SILICOTIQUES

PAR MM.

L. CROIZIER, L. ODE et L. ROCHE

(Lyon)

AL'AUTOPSIE des mineurs morts de silicose, on trouve fréquemment l'existence de « blocs », masses fibreuses dures, de volume variable, occupant tout ou partie d'un lobe pulmonaire. L'examen histologique de telles lésions, pratiqué en particulier par A. Polcard¹, a montré l'altération considérable des artérioles irriguant ces lobes; sous le microscope de l'histologiste ces blocs

Cette recherche a pu être faite dans 3 cas :

Le premier sujet Rom... avait travaillé toute sa vie à la perforatrice dans les tunnels : très dyspnéique, il fut hospitalisé dans le service du Dr Croizier, à l'hôpital de Saint-Etienne. La radiographie pulmonaire montrait une image typique de silicose : ombres diffuses bilatérales constituées par l'agglomération d'un dense semis milliaire et existaient sous la clavette droite d'une image pseudotumorale, assez nettement limitée. Cliniquement il

raire; elle s'accompagnait d'un gros cœur à l'examen radiologique. Ce tableau persista six mois, durant lequel l'artériographie longue au cours des assoules chez le silicotique. La radiographie reproduite ici (fig. 1) a été prise environ un mois avant la mort de ce malade.

L'artériographie du poumon droit (fig. 2) permit d retrouver l'image du bloc silicotique mise en évidence chez le vivant. En outre on vint se dessiner le réseau vasculaire, normal dans le lobe inférieur avec ses ramifications. Faisant contraste, la partie supérieure du pou



Fig. 1. — Rom... Radiographie pulmonaire.



Fig. 2. — Rom... Artériographie pulmonaire.

ont pratiquement avasculaires. On peut mettre en évidence ces atteintes vasculaires par une autre méthode : l'artériographie post-mortem; elle est l'objet de cet article.

La technique en est assez simple² : après évacuation des poumons on injecte dans les artères pulmonaires une substance opaque aux rayons X et on pratique secondairement une radiographie de la pièce ainsi préparée; nous avons utilisé pour notre étude de la baryte diluée, substance facile à se procurer actuellement.

n'existait pas de signe de tuberculose associée et toutes les recherches de B.K. dans les crachats furent négatives. L'évolution se fit dans le sens de l'asthme progressif qui dura très longtemps; cette détérioration cardiaque avec anoxémie résulta à la thérapeutique qui provoquait seulement une légère amélioration temporaire.

1. A. POLCARD, L. CROIZIER, EDME MARTIN : Structure et mode de formation des tumeurs fibreuses du poumon dans les pneumoconioses minérales. *Annales d'Anatomie Pathologique*, février 1928, 97.

2. L. ROCHE : L'artériographie post-mortem. *Lyon Médical*, 2 juin 1945, 277.

mon, pourtant radiographié sous une plus grande épaisseur, est pratiquement avasculaire. Les gros troncs sont brisés, atrophiés souvent bifurqués; quant au réseau artériolaire il a pratiquement disparu et il existe des plages de quelques centimètres carrés qui sont complètement avasculaires; le contraste est saisissant entre la partie supérieure et inférieure du poumon; c'est l'image la plus caractéristique que nous ayons obtenue.

Le deuxième sujet, Swic..., était un mineur au rocher, entré dans le service du Dr Jacques Bérard pour une dyspnée très vive. La radiographie confirmait le diagnostic de silicose; il existait dans chaque poumon, à la partie moyenne, un bloc silicotique, plus important à gauche qu'à droite, et des images diffuses par agglomération de

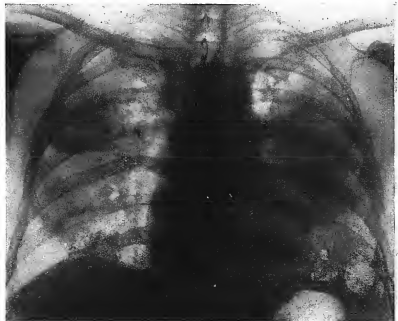


Fig. 3. — Swic... Radiographie pulmonaire.

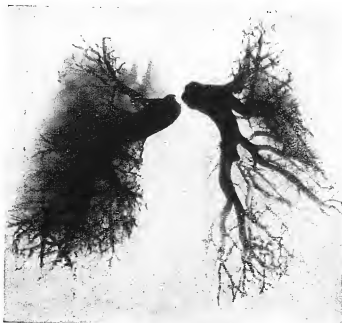


Fig. 4. — Swic... Artériographie pulmonaire.

siliaire dans le reste de l'étendue des champs pulmonaires (fig. 3). Ce sujet présente une scène d'asthénie vœu anémique considérable, gros cœur à la radiographie, volant vers la mort en quelques semaines. La radiographie après injection intra-artérielle de arête montre de grosses altérations vasculaires dans la artie moyenne des deux poumons, surtout à droite (fig. 4).

Le troisième malade vint mourir dans le service de sa ilioce ; il n'a pas été fait de radiographie pulmonaire vant la mort.

A l'autopsie, on trouva un bloc silicoteux dans chaque sounon et les artériographies *post mortem* montrèrent es mêmes lésions vasculaires que dans les deux premières observations.

L'altérence vasculaire des blocs silicoteux est ainsi mise en évidence de façon spectaculaire dans un ensemble ; c'est l'intérêt de cette méthode car 'existence de ces lésions était connue histologiquement.

A. Policard, dans l'article cité plus haut, rappelle que la fibrose pneumoconiotique débute autour es vaisseaux et il existe dès le début un manchon fibreux périvasculaire, enserrant également lymphatiques, veines et bronches pulmonaires. Les artères sont les éléments résistant le plus longtemps. Au niveau des blocs silicoteux les lésions vasculaires sont constantes, souvent très accusées, aussi bien dans les blocs consolidés que dans ceux en voie de formation. Il existe une oblitération par thrombose avec épaississement de l'intima et altérations par gonflement des formations élastiques. Ces lésions ne

frappent pas seulement des artères moyennes mais elles touchent très fréquemment les vaisseaux plus petits qui accompagnent les petites bronches. Elles aboutissent à une destruction complète et à la désintégration totale dans une masse de tissu scléreux. Le rôle de la tuberculose est à discuter ; on doit noter que les lésions vasculaires sont plus fréquentes dans les cas où le processus tuberculeux est plus accentué ; les altérations vasculaires semblent maximum dans les territoires où la calcification est dominante. L'extension et l'intensité de telles lésions vasculaires permettent de discuter plusieurs problèmes.

On comprend la gêne importante de la circulation pulmonaire en découplant et l'existence de telles lésions pourrait expliquer, au moins en partie, l'asthénie observée chez ces malades ; celle-ci est, en effet, fréquente chez ces sujets ayant de vastes lésions compactes pulmonaires. Mais la défaillance cardiaque fait certainement jouer d'autres facteurs, car elle manque souvent chez ces malades. D'autre part, la recherche de la vitesse de circulation sanguine intrapulmonaire montre généralement, dans ces cas, en l'absence d'asthénie, des chiffres normaux ; on peut d'ailleurs admettre que le sang circule aussi rapidement à travers des conduits rétrécis que normalement, sans que cette épreuve prouve qu'il n'y a pas trouble.

Il existe d'autre part assez fréquemment des processus de mortification à l'intérieur de ces blocs, entraînant chez ces malades l'apparition d'une

expectoration purulente assez abondante qui a le caractère d'être toujours de coloration fœuve ; c'est le « crachai noir » décrit par les auteurs d'algériens. A l'autopsie on trouve des cavités plus ou moins vastes évidant le bloc silicoteux. On admet dans ce processus le rôle primordial de la tuberculose. Ainsi Croizier et Edme Martin ont presque toujours trouvé des BK dans les crachats noirs présentés par ces sujets. La tuberculose a certainement un rôle prépondérant dans de telles manifestations ; mais, devant l'existence de lésions vasculaires aussi importantes, ne présentant pas toujours histologiquement de stigmates tuberculeux, on pourrait envisager la possibilité de mortification par ischémie, sans coexistence de tuberculose.

Enfin le rôle de ces lésions dans la formation de ces blocs silicoteux doit être souligné. Les lésions vasculaires sont présentes ; on sait qu'expérimentalement la suppression fonctionnelle des artères pulmonaires par ligature entraîne rapidement la sclérose des territoires pulmonaires correspondants (Schlaepfer). Il est probable que ces atteintes artérielles, associées aux lésions veineuses, lymphatiques et bronchiques coexistent, doivent avoir un rôle important dans l'évolution rapide des pneumoconioses des mineurs, arrivées à ce stade anatomique.

(Travail du Service de phthisiologie de l'Hôpital de Saint-Etienne et de l'Institut de Médecine du Travail de Lyon.)

MALADIE DE LOBSTEIN, HÉRÉDO-SYPHILIS ET RACHITISME

PAR MM.

FÉLIX MASSELOT ET ARRIGHI

(Tunis)

Les frontières entre la maladie de Lobstein et la dysplasie périostale d'un côté, l'hérédosyphilis essentielle et certaines formes de rachitisme d'un autre côté, sont singulièrement imprécises.

Il semble qu'il existe un syndrome d'altérations squelettiques, d'étiologie variée, débutant dans la première enfance, et à l'origine duquel la syphilis peut être parfois invoquée. Les effets de ces causes variables et souvent inconnues sont également multiples, grâce à l'intervention de facteurs secondaires sans doute et avant tout les perturbations glandulaires. L'observation que nous résumons ci-dessous nous

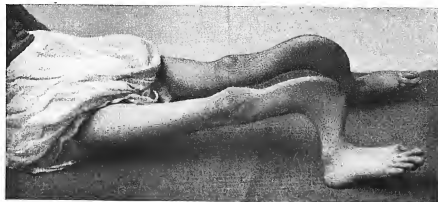


Fig. 1.

montre chez un même sujet, se mentalement âgé de 50 ans, des signes ressortissant à l'ensemble clinique décrit par Lobstein, de déformations tibiales de type hérédosyphilitique, ainsi qu'un thorax en carène d'aspect rachitique. Cette malade, entrée à l'hôpital pour des symptômes gastriques dus à une sténose pylorique ulcéreuse, confirmée par la radiographie, a retenu notre attention en raison des déformations monstres de ses membres inférieurs.

Ses tibias, comme le montrent les photographies 1 et 2, sont incurvés en lame de cimeterre à convexité antérieure, assez régulière, rasant presque le sol dans



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

la tunique verticale. Les cuisses sont également déformées, raccourcies, dessinant par leur face interne un ovale irrégulier, dont le petit axe mesure 10 cm., un changement brusque de courbure en croise se produisant à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen des fémurs. Les membres inférieurs sont raccourcis ; à droite, la cuisse mesure 34 cm., la jambe 25 ; à gauche, 31 et 25.

Les muscles de ces membres sont remarquablement atrophiés ; pourtant la marche est possible avec une canne si la malade est chaussée ; genoux et hanches ont une mobilité passive normale, mais l'extension du pied est limitée des deux côtés.

Aux membres supérieurs, il existe une déformation à droite, le coude ne pouvant s'ouvrir que faiblement au delà de l'angle droit.

Les membres supérieurs sont proportionnés à la taille : 70 cm. de longueur pour 127 de taille, celle-ci étant réduite surtout à cause du raccourcissement des membres inférieurs, puisque le buste mesure 74 cm., du vertex au cœxyx.

Le sternum du squelette est normal, à l'exception du sternum fortement angulé en avant à l'union

du manubrium et du corps de l'os et du maxillaire inférieur, saillant en avant. La dentition et de la pulpe osseux sont normaux.

L'examen clinique général ne nous permet de retenir que la teinte bleue accusée des sclérotiques et les signes de sténose pylorique (la malade étant entrée à l'hôpital à la suite d'une hémicécluse).

Le Bordet-Wassermann du sang est négatif. L'histoire clinique assez floue, la mémoire de la malade étant défaillante, permet de retenir 19 fractures siégeant presque toutes sur les fémurs, une seule sur l'humérus droit. La première fracture est survenue la malade étant encore au sein, le plus grand nombre d'entre elles dans le cours de la petite enfance, la dernière à 30 ans. Depuis vingt ans, le squelette est devenu solide. Ces fractures se produisant sans cause, guérissant rapidement, il est difficile au palper d'en retrouver les cals, sauf en certains points des cuisses.

Dans les antécédents héréditaires on ne note rien de saillant.

Le père est décédé de cardiopathie, la mère de diabète ; il n'y a pas de mortalité infantile dans

la famille, pas d'autres cas de fragilité osseuse. Sur 4 enfants, les seules grossesses de la mère, un seul est mort de fièvre typhoïde ; une sœur a eu un unique à 4 enfants bien portants, un frère marié à 2 filles en bonne santé.

Le diagnostic de maladie de Lœbstein est évident dans ce cas, malgré l'absence de sténose chloé à l'malade. Les déformations tibiales sont du type plaie ténaculée. Celles du sternum ne diffèrent en rien de celles qui produisent communément le rachitisme.

Il nous a paru intéressant de souligner la coexistence de ces trois ordres de lésion sur une même malade, d'autant plus que de telles monstruosités tibiales sont exceptionnellement rencontrées.

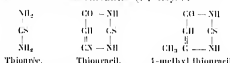
Il semble, à la lumière de faits semblables, que les cadres sémiologiques où nous les enfermons soient trop rigides.

Il est logique de penser qu'il n'y a pas dans ces cas de genre coexistence de multiples lésions engendrées par des causes diverses, mais très probablement, effets multiples d'une seule et même cause, en l'espèce ici, très vraisemblablement la syphilis héréditaire.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES NOUVELLES CHIMIOTHÉRAPIES ANTITHYROIDIENNES

Des 1928, l'attention avait été attirée par Chesney sur l'action goitrigène du chlore ; le même effet fut noté avec quelques autres corps et cette action curieuse fut l'objet d'un certain nombre de recherches. Mais c'est pendant la guerre, alors que nous vivions isolés du monde médical anglo-saxon, que les recherches de cet ordre se multiplièrent, dues notamment à Rawson, C. H. et J. B. Mackenzie et Mc Collum, Kennedy, Glicker et Clady, Vienneux, alors, en 1943, les travaux fondamentaux d'Astwood. De ces travaux se dégagea surtout l'emploi de la thiouracile, et, parmi ses dérivés, du thioracil et du méthylthioracil, dont la structure chimique se traduit dans les formules suivantes (1, 2) :



Parmi ces corps, la préférence des médecins anglo-saxons semble être allée aux deux premiers, surtout aux deux premiers.

Dès que ces recherches furent connues en France, ces médicaments nouveaux furent appliqués par divers médecins, et C. Allard publiait en décembre 1944 une excellente mise au point des travaux anglo-saxons. Il convient de remarquer que, si les premières publications constituent pour ces médicaments nouveaux une suite ininterrompue le boulanges, les travaux plus récents, tout en confirmant la valeur thérapeutique de ces produits, apportent au sujet de leur toxicité des notes discordantes, qui imposent certaines réserves dans leur emploi.

Parallèlement aux travaux anglo-saxons, mais d'un façon absolument indépendante, ont été poursuivies en France des recherches de même ordre avec l'aminéthiol (229147), dont la parenté avec la thiouracile dans leur structure se voit dans les formules suivantes :



Expérimentalement, les recherches des Anglo-saxons ont porté surtout sur le rat. L'administration à rat des substances goitrigènes détermine au bout de quelques jours une tuméfaction évidente, qui, si elle n'est pas soignée, peut augmenter de 200 à 600 pour 100 le volume de la glande thyroïde. Cette

hypertrophie s'accompagne de signes d'hyperplasie, avec productions adénomateuses. Histologiquement, l'épithélium cubique normal prend un type cylindrique et la substance colloïde diminue sensiblement. L'ensemble rappelle l'aspect des acini salivaires. Les modifications morphologiques observées en pathologie humaine sous l'effet de la médication sur les thyroïdes des basowiens : outre l'augmentation de volume de la glande, qui ensuite diminue et perd de sa fermeté, Grainger, Gregson et Pemberton décrivent un aspect nodulaire, l'apparition de bandes fibreuses, de foyers d'infiltration lymphocytaire, avec modifications des épithéliums et de la colloïde qui diminue d'importance et se fragmente. Les foyers lymphocytaires sont un indice de moindre activité. Le taux de l'iode thyroïdien s'abaisse au cours du traitement par le thioracil (Astwood).

Outre leur action sur la thyroïde, thiouracil et thioracil paraissent se fixer électivement sur les surrénales, les éléments blancs de la moelle osseuse et l'antéhypophyse.

Jusqu'à nouvel ordre, en pratique, la posologie conseillée est de 1 à 2 g. par jour de thiouracil, en doses fractionnées, sous forme de cachets de 0 g. 50, comme dose d'attaque, qu'on réduit à une dose d'entretien de 0,50 dès qu'on a obtenu une amélioration substantielle sur le métabolisme basal. Pour le thioracil, la dose d'attaque est de 0,60 à 0,80, et la dose d'entretien de 0,20 et même moins.

Les effets cliniques signalés par les divers observateurs sont très remarquables et tous concordants. Ils sont si nets que certains observateurs, comme Cookson, attribuent à la médication la valeur d'un véritable traitement d'épreuve.

Avant l'apparition des effets utiles, existe habituellement une période latente d'une dizaine de jours, période plus longue lorsqu'il y a eu préalablement administration d'iode, qui semble avoir favorisé la formation et le stockage d'une hormone adatte qui doit être co-omnise avec le médicament puisse agir. Par contre, l'iode administré en cours de traitement s'élimine par les urines plus rapidement que chez les basowiens non traités, comme si la glande avait sous l'influence du traitement perdu son avidité pour l'iode.

Tout d'abord le malade se sent amélioré et l'on constate souvent une diminution du nervosisme, des troubles vaso-moteurs, du tremblement. La tachycardie se ralentit, et l'on peut voir disparaître une fibrillation auriculaire et des extrasystoles (Léys) sans emploi de digitale (Cookson). Le volume du corps thyroïde augmente souvent plus ou moins de façon passagère, avec les fortes doses du début, puis se maintient. De même, l'exophtalmie est rare-

ment modifiée. Le poids se relève habituellement de plusieurs kilogrammes.

En même temps que les signes cliniques s'améliorent, le métabolisme de base s'abaisse pour tendre vers la normale, à laquelle il ne revient d'ailleurs pas toujours. Cet abaissement est souvent le premier signe favorable observé ; d'abord rapide, il se poursuit ensuite plus lentement. C'est le meilleur guide pour la direction du traitement, car, dès que le M. B. est redevenu normal, on sensiblement normal, il faut diminuer le médicament et ne plus donner que la dose d'entretien. Le cholestérol sanguin suit une évolution inverse et remonte vers son taux normal. Mais c'est un indice moins net et beaucoup moins important que le M. B.

Ces heureux résultats nécessitent un traitement régulier de trois à cinq semaines, mais souvent de plusieurs mois. Si le traitement est suspendu trop tôt, on voit les troubles reparaître. Le M. B. remonte, la courbe de poids s'abaisse. Une reprise du traitement est suivie d'une nouvelle amélioration.

L'amélioration est-elle susceptible de se maintenir longtemps après suspension du traitement ? Peut-elle antécéder à l'apparition d'une guérison de la maladie et les résultats obtenus sont-ils comparables à ceux que donne une thyroïdectomie partielle ? Le recul est encore insuffisant pour en juger. Cependant, des médecins anglo-saxons ont signalé des cas où l'amélioration se maintient sans recrudescence plus mois, et même quatorze, dix-sept et dix-huit mois après suspension du traitement (Grainger, Gregson, et Pemberton). Par contre, les mêmes auteurs observent une recrudescence quatorze mois après suspension du traitement. Un malade de Léys avait subi sans résultat une thyroïdectomie partielle fut assez amélioré en trois semaines de traitement pour reprendre son travail.

Certains chirurgiens préfèrent le thioracil à l'iode ou associent les deux médications dans la préparation de leurs malades à la thyroïdectomie ; outre les heureux effets préliminaires obtenus par le traitement, on évite des crises post-opératoires par libération brusque d'hormone. Il faut cependant savoir que le thioracil rend le corps thyroïde plus vasculaire et plus friable que chez les malades préparés à l'iode (Moore, Sweeney, Cope, Rawson, Meane).

Dans l'ensemble, si l'on se rapporte au travail récent de Grainger, Gregson et Pemberton, sur 29 cas traités par le thioracil et suivis de seize à vingt et un mois, il y eut 22 améliorations, dont 12 très appréciables ; par contre, 3 malades furent si peu améliorés qu'ils demandèrent à être opérés.

Les effets toxiques de ces nouveaux médicaments

cavaient être prévus d'après ceux qui ont été observés aux siéances. Ces troubles surviennent, après Lenthart, s'observent dans 100 pour 100 des cas, dont 1 pour 100 d'agranulocytose. M. Garavito, sur 135 observations, relève des accidents toxiques d'hypersensibilité dans 11,5 pour 100 des cas. Sur 66 cas traités pendant une période de vingt mois par le thiouracil, H. Cookson a observé des «chocs nets» dans plusieurs cas, dont 2 chez des femmes enceintes, et des effets toxiques chez 23 pour 100 des malades.

Il convient d'abord de signaler des troubles digestifs précoces, avec nausées, vomissements, céphalées, crampes, troubles «sino-intestinaux» pour éviter certains de ces troubles. Allabach conseille l'administration par produit en pilules glutineuses, qui évitent en outre l'odeur désagréable de l'huile qui suit souvent sa ingestion en nature. Un malade de Lays a eu une perte du poids.

Mais les troubles essentiels portent sur la série grave de l'hématopoïèse. Ils se produisent dans la règle au plus tard dans la deuxième semaine des hautes doses du médicament.

Dans son travail, Lays a établi pour ses 16 cas traités par le méthylthiouracil des courbes de leucocytes et de neutrophiles. Il constata de la neutropénie chez 8 des 16 malades, qui survint soit simultanément du foie. Nous n'en avons vu de troubles chez 24 malades n'ayant pas reçu de doses journalières de thiouracil supérieures à 0,6. On a observé une certaine éosinophilie, qui s'alaisait quand le chiffre des neutrophiles se relève. La granulocytopenie avec lymphocytose relative, disent Grainger, Grogson et Penberton, se voit dans presque tous les cas, elle disparaît en quelques jours si l'on suspend le médicament, qu'on peut reprendre après le retour du sang à la normale. Les cas brutaux et mortels d'agranulocytose surviennent généralement pendant les deux premières semaines du traitement (Hinsworth); l'administration de certaines substances (complexes de vitamines, extrait de foie) résout le danger d'agranulocytose. On a aussi conseillé pour la prévention des accidents toxiques: la thiamine et la lecture de bicarbonate (Williams et Clute); le chlorhydrate de pyridoxine intraveineux (Cantor et Scott); l'acide folique (Goswami).

Nowinski et Deane ont décrit un cas de purpura thrombocytopénique sévère. Grainger, Grogson et Penberton ont vu chez une diabétique une éruption purpurique.

St. Johnston a rapporté 3 cas de fièvre de drugue à sur une série de 7 cas traités par le thiouracil. Grainger, Grogson et Penberton ont observé un, survenu après huit jours de traitement (14 g.); la fièvre s'accompagne d'érythème, nausées, ulcères de la bouche, insuffisance gastroduodénale, qui disparaît après suspension du thiouracil et réapparaît, avec douleurs intenses des poignets, fièvre, granulocytopenie, sous l'influence du méthylthiouracil, cependant moins toxique, pour disparaître après suspension définitive de la médication. Les accidents toxiques peuvent donc apparaître tardivement, après une longue période de tolérance.

Par ailleurs, certaines éruptions peuvent se décrire des expériences de Belschowsky, qui observa chez des rats, avec l'allylthiouracil, le développement dans la thyroïde de tumeurs bénignes et même malignes.

Enfin, dans quelques cas, on a observé tardivement l'apparition d'un léger hypothyroïdisme, si la dose d'entretien était trop forte, et si le saut de diminution de cette dose pour faire disparaître les troubles.

Dans l'ensemble, de tous ces phénomènes toxiques observés, le seul réellement grave est le danger

d'agranulocytose fatale, mais ce danger semble moins important que les risques d'une thyroïdite partielle, même entre les mains d'un chirurgien qualifié.

La dose de l'opération sont incommensurablement plus rapides, cependant, le malade traité médicamenteusement reprend l'habileté sous son activité normale en trois mois (Cookson).

En France, la médication fut expérimentée par divers endocrinologistes, qui ont fait appel au corps le plus simple, la thiouracil.

Si la séance du 28 Novembre 1944, MM. Etienne May, Jean Cottet et Albert Thuret rapportèrent à la Société d'Endocrinologie 8 cas de maladie de Basedow traités uniquement par une dose quotidienne de 1 g. 5 à 2 g. de thiouracil: l'un de ces cas fut un échec complet, dû à la mauvaise tolérance du médicament, qui, d'ailleurs, déclencha des accidents. Les 7 autres cas furent des succès, particulièrement rapides et nets chez les 4 d'entre eux qui n'avaient jamais été traités par l'iode. Dans un cas, par suite de défaut de médication, on prescrivit après la thiouracil un traitement iodé (XXV gouttes de Lugol fort); le M. B. remonta immédiatement et la thiouracil fut reprise. Dans 2 cas furent observés quelques légers signes d'hypothyroïdisme. Parmi les résultats remarquables, les auteurs notèrent dans 1 cas une telle amélioration de la défaillance cardiaque qu'ils se demandent si, en dehors de la maladie de Basedow, cette médication ne pourrait pas donner de bons résultats et agir sur la dynamique cardiaque en provoquant un ralentissement métabolique. Grainger, Grogson et Penberton, en application de la même hypothèse, ont essayé le thiouracil dans 2 cas d'insuffisance cardiaque, sans résultat.

Simultanément, MM. Gay Laroche, Deslondes et Gouy-Lafont présentèrent les observations de 5 malades traités par eux avec la thiouracil. Mêmes résultats favorables, avec cependant quelques accidents toxiques.

Quoi qu'il en soit, la connaissance des accidents toxiques doit conduire à réserver l'emploi de ces médicaments à des spécialistes, disposant du contrôle du laboratoire, comme il est possible de le faire dans des services hospitaliers, notamment pendant la période des hautes doses, pour suivre l'évolution de la maladie et déceler des modifications sanguines pouvant faire craindre l'apparition de l'agranulocytose (Lays).

* *

Les travaux poursuivis simultanément en France par M. Marcel Perrault et ses collaborateurs ont eu un point de départ tout à fait fortuit. C'est au cours de l'été 1943 que l'attention d'un médecin d'entreprise, le Dr JENNET (de Lyon), chargé de la surveillance des ouvriers occupés à l'extraction de l'aminéthiouracil (corps servant à la préparation du sulfathiouracil) fut attirée par la survenue en proportion tout à fait insolite de goitres chez ses sujets. Ce médecin entreprit alors de suivre et d'étudier systématiquement les ouvriers manipulant l'aminéthiouracil. Il vit que l'augmentation de volume du corps thyroïde ne survenait que chez certains sujets, seulement, et qu'aucun ne présentait de signes cliniques d'hyperthyroïdisme; il constata en outre chez les diminution du M. B. L'aminéthiouracil, conclut JenNET, est donc un produit goitrogène hypothyroïdique; et cet observateur vit même un ouvrier basco-dawien s'améliorer complètement après deux mois et demi de traitement par l'aminéthiouracil.

Ayant eu connaissance de ces premiers observations du Dr JenNET, MM. Perrault, Boyet et Drognet entreprirent une étude méthodique de l'aminéthiouracil, et, dès le 27 Octobre 1944, ils présentèrent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une relation très complète de leurs travaux, dont ils viennent de publier une mise au point dans la *Semaine des Hôpitaux*.

Expérimentalement, d'après Boyet, Balle et Fournel, en administrant les produits goitrogènes hypothyroïdiques par voie sous-cutanée au rat adulte, pour produire un effet comparable sur la morphologie de la thyroïde, il faut injecter 1 g. de thiouracil, 0,4 de thioaminoacide, 0,20 d'aminéthiouracil, 0,05 d'aminéthiouracil, et 0,0025 de produit de phénylthiouracil. Dans cette série, les doses actives varient donc dans une large mesure d'une substance à l'autre. La réaction

provoque un traitement par l'aminéthiouracil est la cardéfaction et la disparition de la colléole thyroïdienne, qui paraît bien avoir une réserve d'hormone thyroïdienne. Il y a d'abord edème hémorragique, puis cardéfaction de la colléole, vascularisation et modification des vaisseaux, puis, sous l'influence des épithéliums vésiculaires et formation de plages nécrotiques; puis, on assiste à la restauration des épithéliums glandulaires, et les cellules bordantes, très allongées, donnent l'aspect des acini salivaires. Les glandes sont nettement hypertrophiées, avec multiplication du nombre des acini. Enfin, la colléole tend à se résorber, mais on ne peut constater la conservation qu'un certain nombre de plages de nécrose. Les résultats durables du traitement dépendent vraisemblablement autant de l'établissement de zones dégénératives que de l'inhibition, qui est passagère, de la synthèse hormonale.

Cliniquement, M. Marcel Perrault, dans son dernier travail, fait état de 80 cas environ, dont 60 malades de Basedow, traités en un an par l'aminéthiouracil.

Tous ces cas étaient des a laissés pour compte de l'iodothérapie. Sur 2 cas, les patients ont continué leur vie habituelle, sans prendre de repos spécial.

L'action sur les signes fonctionnels est éclatante et rapide: elle est notée sept jours après les premières doses, le malade se sent mieux; il est plus calme, dort mieux, n'éprouve plus de spasmes respiratoires ou digestifs, et il abandonne généralement, éternel, bromures et tous autres sédatifs.

En ce qui concerne le goitre, en quelques jours, on constate la disparition du caractère vasculaire du goitre, l'essoufflement qui de ce fait, diminue de volume; secondairement, du diabète au trentième jour, on peut voir une augmentation de volume de la glande, qui devient très ferme; puis, le traitement étant continué, une régression lente et peu homogène se produit: le palper montre alors des zones de consistance proche de la normale, des zones assez molles, qui ont une forme épaissie, mais qui ne sont pas partielles; cette régression de l'hypertrophie thyroïdienne est nette, si le traitement est suffisamment long et bien conduit. L'exophthalmie est le signe le plus résistant: on observe cependant une atténuation habituelle de l'écart du regard et peut-être peut-on espérer une régression.

Les signes qui disparaissent sont les plus sensibles au traitement: on luiuit à quinze jours, on voit disparaître la tachycardie, l'instabilité du pouls, ainsi que la sensation de vibration artérielle interne si pénible qu'éprouvent de nombreux sujets; dans 2 cas, une hypertension importante baisse notablement. Le tremblement disparaît rapidement on est assez amélioré pour ne plus gêner l'activité sociale du sujet.

Le métabolisme de base peut être amené en quatre à huit semaines à la normale, c'est-à-dire à des chiffres compris entre + 5 pour 100 et - 5 pour 100. L'amaigrissement se corrige avec un certain retard, et le malade récupère normalement son poids normal quand son M. B. est équilibré. La cholestérolémie, qui est élevée au début, revient à la normale.

L'aminéthiouracil s'administre par la bouche, en comprimés blancs à 0 g. 10. La dose quotidienne est divisée en 3 à 6 prises espacées. Au cours de la maladie de Basedow, la dose moyenne utile est de 0 g. 40, mais M. Perrault donne souvent 0 g. 60 et même 0 g. 80 au début, et, comme dose d'entretien, il baisse à 0 g. 20 et même 0 g. 10. Le traitement d'attaque des quinze premiers jours sera par exemple de 6 à 8 comprimés par jour pendant une semaine, de 3 à 6 par jour la semaine suivante; ensuite, les doses seront de 2 à 4 comprimés par jour suivant le résultat obtenu. On se basera comme critères sur: la rapidité du pouls, qui doit en principe être maintenu entre 64 et 68, le M. B. et le poids constant. Si le patient ne peut obtenir un résultat durable et marqué, il faut persister pendant longtemps, on maintient le sujet bien stabilisé, on arrête trop rapidement de la thérapeutique risquant d'en suivre d'une rechute. Le traitement, dit M. Perrault, ne doit pas être arrêté dès que le M. B. est revenu à la normale, pas plus qu'il ne s'est guéri d'arrêter un traitement antihypertenseur dès que le B.-W. est devenu négatif.

Le bilan des incidents et accidents est jusqu'à

presque nul. Le caillot du myxœdème paraît assez chimérique, et aucune cas n'en a été signalé. On n'a observé aucune perturbation notable de la cytologie sanguine, non plus que du fonctionnement hépatique ou rénal. Chez quelques sujets, les larmes prennent une coloration allant de l'orange au rouge vif, sans aucun trouble correspondant. M. Perrault n'a eu connaissance jusqu'ici que de 8 incidents; un exylème morbilliforme du deuxième jour, avec réaction à la reprise du traitement, un cas de fièvre méningococcique et un cas de gonorréiques, qui cèdent à un traitement de soufre.

En somme, l'antiméthylol paraît plus actif que la thioréine, et il est beaucoup mieux toléré que la thioréine et le thiouracil. Son administration n'impose aucune servitude spéciale, et M. Perrault pense que, de son fait, le domaine des indications chirurgicales dans le malade de Basedow est appelé à se restreindre considérablement. De toutes fautes, l'antiméthylol doit permettre au chirurgien d'intervenir tout à fait « au froid », dans des conditions meilleures qu'après l'iodothérapie, à condition que le chirurgien veuille bien attendre trois à cinq semaines et ne pas opérer, comme cela s'est produit, après six à dix jours d'antiméthylol, sur des malades dont les renseignements histologiques glandulaires sont un maximum.

Un XLVIII^e Congrès de Chirurgie qui vient de se tenir à Paris (8-11 Octobre 1945), M. Petit-Dutail fait état dans la préparation des malades à l'opération des nouvelles médications antithyroïdiennes dont l'efficacité lui semble devoir permettre d'élargir les indications de la thyroïdectomie subtotale en un temps.

En dehors des hyperthyroïdies, l'action de l'antiméthylol peut être essayée dans de nombreux domaines de la pathologie, quand l'intervention de l'hyperthyroïdisme est accompagnée : sympathotomie, hypertension essentielle, certaines déficiences cardiaques.

ques, syndromes mentaux, etc. Les premiers résultats observés sont du reste peu encourageants.

**

Le mode d'action de ces nouvelles substances antithyroïdiques comporte une large part d'hypothèse. D'après les travaux toujours cités de Griesbach, l'augmentation de volume du corps thyroïde serait secondaire à la sécrétion d'hormone thyroïdique hypophysaire; en effet, l'action goitrogène des médicaments est nulle chez le rat hypophysectomisé, alors que cependant l'action hypophysaire persiste. Cette sécrétion d'hormone hypophysaire thyroïdectomisée serait déclenchée par l'arrêt de la sécrétion thyroïdienne due à l'action du médicament; celui-ci inhibe la synthèse hormonale soit en empêchant la fixation de l'iode sur la thyrosine, soit en empêchant l'oxydation qui, par combinaison de deux molécules de diiodothyrosine, aboutit à la thyroxine.

En résumé, nous possédons avec ces nouveaux médicaments antithyroïdiques un traitement actif et puissant des états hyperthyroïdiens, traitement beaucoup plus maniable et facile à doser que la radiothérapie, et qui ne comporte pas les aléas de l'opération chirurgicale. Ces médicaments permettent de régler l'activité thyroïdienne avec une précision qui n'a jamais été réalisée jusqu'ici en endocrinologie. De nouvelles observations prolongées diront s'il convient de demander à ces médicaments une action supplémentaire antitumorale et suspensory de la basophilie, un rôle préparatoire à l'intervention chirurgicale ou une action réellement curative, et si leur champ d'action peut s'étendre à des domaines dans lesquels, en dehors du basedowisme, a été mise en cause l'hyperactivité thyroïdienne. Enfin, ainsi que le disent fort justement Borel, Baudet et Fournel, le

fait que l'on découvre aujourd'hui seulement les propriétés si remarquables de substances aussi anciennement connues que la thioréine, découvert en 1889, et l'antiméthylol, préparé en 1938, montre les surprises que peuvent nous réserver même les séries chimiques qui semblent les mieux connues.

L. ROYER.

BIBLIOGRAPHIE

- C. ARBAUD : Les résultats antithyroïdiens, un nouveau traitement des hyperthyroïdies. *Paris Médical*, 18 février 1945, n° 41, p. 121-122, et 1945, n° 42, p. 123-124.
- Actes de la Réunion sur les cas de maladie de Basedow. *Soc. d'Endocrinologie*, 23 Octobre 1944. — GUY LAMARCA, H. LAMARCA, J. GUÉZENNEC, J. LAMARCA : Sur le traitement des syndromes basedowiens par la thioréine. *Soc. d'Endocrinologie*, 23 Octobre 1944. — GUY LAMARCA, J. GUÉZENNEC, J. LAMARCA : Le traitement de l'hyperthyroïdisme par la méthylthioréine. *The Lancet*, 13 Avril 1945.
- L. LEADING ARTICLE : Le traitement. *Endocrinol.*, 172-173.
- L. LEADING ARTICLE : Le traitement. *Endocrinol.*, 172-173.
- 30 Juin 1945, 821. — A.-E. MEYER et G. V. RASCH : Maladie de Basedow des rats après thyroïdectomie au cours du traitement par le thiouracil. *Endocrinology*, 47, 1951, Boston, 246, n° 1, 225-231.
- G. GAZDAR, D. A. GOSWAMI et H. S. PERKINS : Le thiouracil dans le traitement des hyperthyroïdies. *British Med. Journal*, 15 Septembre 1945, 253-254.
- H. LAMARCA : Le thiouracil dans le goitre. *The Lancet*, 20 octobre 1945, 183-184.
- C. ARBAUD et E. RASCH : Les effets de la thioréine. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 novembre 1945.
- MARCEL PERRAULT, B. ROYER et P. DUCRET : Chimiotropisme nouvelle des hyperthyroïdies par l'antiméthylol. 2241 RP. — Investigations expérimentales de la méthode. *Preuves expérimentales de l'efficacité de la méthode*. *Endocrinol.*, 171, 325-336.
- H. GONZALEZ, J. GONZALEZ et J. PERRAULT : Note clinique à propos du traitement de la maladie de Basedow par l'antiméthylol. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 Novembre 1945. — MARCEL PERRAULT, B. ROYER, P. DUCRET et J. GONZALEZ : Sur le mode d'action de l'antiméthylol. 2242 RP.
- MARCEL PERRAULT, B. ROYER et J. DUCRET : Le traitement de la maladie de Basedow par l'antiméthylol. 2241 RP. — *Paris Médical*, 18 février 1945, n° 41, p. 121-122.
- J. DUCRET et J. PERRAULT : Les bases expérimentales de la thérapeutique thyroïdienne des hyperthyroïdies par l'antiméthylol. *Bulletin des Hyperthyroïdies*, 1, 1945, n° 1, 1-10.
- Les « substances antithyroïdiques ». *La Semaine des Médecins*, 7 Octobre 1945, 27, 1945-1946 (comprend de nombreux références bibliographiques). — MARCEL PERRAULT : Etat actuel de la nouvelle chimiothérapie antithyroïdienne par l'antiméthylol. *Endocrinol.*, 171, 337-338.
- H. VANDER : Sur l'action de l'antiméthylol dans un cas de goitre exophtalmique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 Novembre 1945.

SEMAINE MEDICALE FRANCO-SUISSE

(Genève, 1^{er} au 6 Octobre 1945.)

Dès le moment où la guerre fut pratiquement finie en Europe et la France libérée, l'ACADÉMIE SUISSE DES SCIENCES NATURELLES a eu la préoccupation de réunir avec la médecine française les relations si étroites et si anciennes d'entente. La formule la meilleure se révèle être l'organisation d'une « Semaine médicale franco-suisse » qui se tiendrait à Genève à la veille de la rentrée universitaire.

L'ACADÉMIE SUISSE DES SCIENCES NATURELLES a donc décidé à l'ACADÉMIE DES SCIENCES, à l'ACADÉMIE DE MÉDECINE et à l'ACADÉMIE DE CHIRURGIE de désigner des délégués pour l'ACADÉMIE SUISSE DES SCIENCES NATURELLES. En principe, de communisme et de coopération, fut un point d'union. Le Journal suisse de médecine a donc part et la Presse Médicale a donc part à l'organisation de cette semaine.

Ces Journées viennent d'achever. Avant d'en exposer le détail, nous voudrions avant tout mentionner succès et échec. L'objectif fut par l'ACADÉMIE SUISSE DES SCIENCES NATURELLES à être rétabliement celui que l'on fait à des années et que l'on fait élargir pour rendre leur séjour agréable dans une atmosphère de cordialité réciprocité.

Le 1^{er} Octobre on était à l'hôtel de l'Université de Genève la séance d'ouverture. Scientifiques, médecins, chirurgiens français se trouvaient réunis aux côtés de leurs collègues suisses. Les Membres de l'Institut de France, les Membres du Bureau de l'Académie avaient recueilli les honneurs de leur charge, les Professeurs étaient en costume, l'atmosphère était à cette cérémonie une particulière solennité.

Le Prof. WEGELIN, Président de l'Académie Suisse des Sciences Médicales, déclara ouverte la réunion et souhaita la bienvenue aux invités français. Le Prof. WEGELIN, Président du Département de l'Instruction publique, souhaita l'assemblée au nom du Conseil d'Etat du Canton de Genève. Son discours, à la fois éloquent et digne, fut applaudi par tous. Le Prof. WEGELIN, Président de l'Académie Suisse des Sciences Médicales de son initiative, terminant son allocution par une spirituelle comparaison entre l'art médical et l'art diplomatique. Le Prof. ROYER, Recteur de l'Université de Paris, prit également la parole au nom des Universités et des Académies de France. Il rapporta aux Universités de la Confédération le rôle du salut de l'Université de Paris. Il rappela les souffrances endurées par les Professeurs et par les étudiants français pendant les années d'occupation et comment, le 11 Novembre 1940, la jeunesse étudiante manifesta publiquement contre l'occupant, répandant ainsi au vibrant appel lancé de Londres par le Général de Gaulle. Toute la France, dit-il, était avec lui. Il rappela la Suisse à nos compatriotes blessés, réfugiés ou exilés. En terminant il adressa un message de gratitude à la reconnaissance aux autorités suisses pour la haute et aimable façon d'accueillir que leur pays a donné tout au long de son histoire.

Les Prof. GAZDAR, représentant l'Institut de France, l'Académie, au nom de l'Académie de Médecine qu'il représente, au nom de l'Académie de Chirurgie, au nom de la Faculté de Médecine de Marseille, au nom des Universités de province, étaient tout à fait

tout l'hospitalité suisse et l'aide apportée aux enfants de France, aux internés et aux prisonniers.

Les séances scientifiques commenceront aussitôt après les discours d'inauguration. Il ne fut malheureusement pas possible d'entendre le Prof. LAGET, Directeur des Relations Culturelles au Ministère des Affaires Étrangères, envoyé par le Gouvernement français en mission en Angleterre, qui devait faire une conférence intitulée : *Médecine et Médecine de l'avenir*.

Ce fut le Prof. GAZDAR, Ministre de l'Institut, qui ouvrit le cycle, exposant ses travaux sur la *radioactivité artificielle en endocrinologie*. Sa conférence, abordant les problèmes de physique atomique, fut d'une clarté remarquable. Le Prof. GAZDAR montra comment il avait pu, avec le Prof. JOLYOT-CURIE, obtenir le radio-iodine, élément gène à ce produit nouveau la sécrétion des substances thyroïdiennes et préparer une hormone radioactive.

Le Prof. WEGELIN exposa quelques résultats de la lutte contre le goitre au Suisse. Le grand public de Genève montra sur quelle base était fondée la lutte anti-goitreuse et comment l'introduction dans la consommation générale d'un sel iodé contenant 5 mg. d'iode par kilogramme a depuis 1922, dans les cantons suisses qui se sont tous ralliés à ce mode alimentaire, déterminé une diminution considérable du nombre des goitres.

Le Dr WELZ, Chirurgien des Hôpitaux de Paris, fit l'après-midi un exposé sur les *Problèmes d'actualité dans le traitement de la maladie de Basedow*. Il exposa son expérience personnelle lui permit d'apporter des faits et des conclusions originales extrêmement intéressants.

Le mardi 2 Octobre, le Prof. de MENDL, l'éminent physiologiste de Berne, exposa d'abord ses recherches sur

la régulation endocrinienne du cœur. Le Prof. MISCHER, de Zurich, lui succéda, apportant le résultat de ses études expérimentales sur la *diabétologie* et la *lipidologie* des greffes dans l'organisme. La conclusion de ses essais est qu'une infection ne se manifeste que si une lésion tissulaire frappe un organe particulièrement prédisposé ou si l'infection locale est massive et d'un pouvoir pathogène suffisamment élevé.

Ce furent ensuite le Prof. LEVAY qui rappela les principes de pathologie générale qui doivent diriger le traitement des *asthénies* algues à *asthénologie* d'après, puis le Prof. SIEGEL qui exposa ses travaux sur l'état *obésité* et l'obésité d'après le rôle du métabolisme des lipides.

L'après-midi du même jour, le Prof. LEBLANC, de Zurich, déclara les *infections* pathogènes *agènes* et *antipathogènes* du sang. Dans sa conférence, l'auteur donna le résultat de ses dernières recherches et de la conception qu'il se fait de l'hyperactivité de ce syndrome qui porte le nom de syndrome de Löffler. Le Prof. POUZOS, professeur assidue les résultats des recherches qu'il poursuit avec l'Académie de Médecine de Paris, exposa l'hyperphagie et sur sa signification clinique. Les auteurs, grâce à la mise au point d'une nouvelle méthode de mesure de l'hyperphagie et de la mesure du métabolisme se révèle comme l'un des tests les meilleurs de dépistage des maladies évolutives. D'après eux, il est le reflet fidèle de l'hyperphagie et de la mesure du métabolisme.

Le Prof. FISSINGER, professeur des *Analyses électrophysiologiques*. Tirant de ses recherches des conclusions pratiques, il exposa les résultats de ses études sur le médicament à appliquer dans ces cas et qu'il faut ajouter

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÉS

Le traitement de la conjonctivite blennorrhagique du nourrisson

La prophylaxie systématique et de meilleures habitudes d'hygiène ont nettement diminué la fréquence de la conjonctivite blennorrhagique du nourrisson, mais elle reste une affection redoutable; l'atteinte de la cornée, qui en est le grand danger, aboutit soit à la perforation du globe et à sa perte totale soit à des léucomes qui compromettent la vision.

Des centaines de traitements proposés, ainsi que le rappelle M. Dubois-Poulon¹, deux seuls avaient gardé la faveur des spécialistes, la thérapeutique locale et la thérapeutique par le choc; les sulfamides et la pénicilline ont transformé le problème. La thérapeutique locale associant les grands lavages au permanganate toutes les deux heures aux insufflations de nitrate d'argent à 1 pour 100 ou 1 pour 50, celles-ci faites toutes les heures après un lavage; mais le traitement était difficile à appliquer; on craintait malade les paupières, on risquait de léser la cornée avec les écarteurs ou avec une insufflation un peu brutale. La méthode avait toutefois des succès à son actif; dans des cas heureux, appliqués dès les premières heures, elle pouvait réduire la maladie à cinq jours, mais la durée moyenne restait de six semaines environ et l'atteinte cornéenne survenait dans 32 à 30 pour 100 des cas.

Les essais de vaccinotherapie et de sérothérapie spécifiques ont été dans l'ensemble infructueux. La thérapeutique par le choc a été longuement utilisée et garde encore des partisans; le lait est considéré supérieur aux autres produits; après lui se place le sérum antilyphé. L'activité du lait peut sembler au premier abord moins grande que le nourrisson chez l'adulte, sans doute parce qu'il ne réagit pas de la même façon aux chocs; mais si l'évolution est peu meurtrière, si l'effet sur la suppuration est nul, les perforations cornéennes sont moins fréquentes et les cicatrisations peuvent venir, comme d'autres cas ne sauraient trop souligner puisque ces manifestations constituent la seule gravité de la maladie.

La sulfamidotherapie a modifié du tout au tout les possibilités thérapeutiques; mise en œuvre le premier jour, son action est soulagée, en vingt-quatre heures, la sécrétion est presque tarie, en quarante-huit heures, elle a disparu; l'œil est grand ouvert, encore un peu rose, en apparence guéri; on ne trouve plus de gonococcus dans les culs-de-sac conjonctivaux mais leur disparition comme celle des sécrétions n'est pas un critérium de guérison; si on abandonne le traitement à ce stade, la suppuration reprendrait; il doit être poursuivi pendant quinze jours; on peut alors affirmer la guérison. Dans d'autres cas, le traitement paraît agir pendant les deux ou trois premiers jours mais d'une façon peu franche; les sécrétions s'éclaircissent sans disparaître et on trouve toujours des gonococcus dans l'exsudat; on peut prolonger le traitement par acquittement la conscience jusqu'au cinquième jour. Dans d'autres cas, on est certain qu'il en note une amélioration, c'est l'effet pur et simple. L'effet du traitement est donc facile à juger; c'est le succès immédiat ou l'échec.

Administrés plus tardivement, les sulfamides peuvent agir s'il n'existe pas de complications et si, encore, les succès doivent être jugés; par contre, lorsqu'il y a des complications cornéennes, les sulfamides semblent n'avoir qu'un effet passager et en tous cas ne pas éviter la perforation. Ceci est à mettre au passif de la sulfamidotherapie, mais son effet est brillant; aucune méthode avait elle ne

donnait des guérisons aussi rapides ni aussi fréquentes: sur 60 cas, Sordy et Hoffa obtinrent 51,7 pour 100 de guérisons en trois jours et 90 pour 100 en huit jours.

Le traitement local est réduit à peu de choses; pendant les deux premiers jours, il suffit d'essuyer les sécrétions avec un coton. Les accidents semblent peu à peu cesser lorsqu'on emploie une pommade correcte (0,25 le sulfamide par jour avec 0,1 de bicarbonate de soude), lorsqu'on fractionne au maximum les prises et lorsqu'on s'attache à dépister les petits signes d'intoxication.

Dans les conjonctivites avec complications cornéennes, dans les conjonctivites sulfamidorésistantes, force était de recourir aux traitements classiques, grands lavages et injections de lait. La pénicilline, d'après les premiers travaux, a une action remarquable sur la conjonctivite blennorrhagique, soit en instillations locales soit par voie générale; elle peut faire disparaître rapidement des kératites; elle peut agir sur les conjonctivites sulfamidorésistantes. La pommade n'est pas encore livrée d'une façon définitive. M. Dubois-Poulon² présente, dans l'attente de statistiques étendues, l'associer chaque jour à des instillations toutes les heures d'une solution à 10.000 unités par centimètre cube, 100.000 unités réparties en 4 ou 5 injections intracornéennes.

En pratique, les 30 pour 100 de guérison que donnent les sulfamides n'ont pas à les abandonner la pénicilline est formellement indiquée lorsqu'ils échouent et dans les cas de complications cornéennes; mais on ne sait pas encore si le pourcentage de guérison qu'elle donne est aussi élevé; d'autre part, si elle peut guérir des conjonctivites résistantes aux sulfamides, il y a l'inversement des cas rebelles à la pénicilline et guéris par le sulfamidotherapie.

LUCAS ROUQUÉS.

L'hyperalbuminose rachidienne régressive des débiles clairs chez les débiles

Avant fait des ponctions lombaires à des débiles au cours des premiers mois de la vie, M. L. Lévesque et L. Gaillet¹ ont été frappés par l'existence d'un taux d'albumine totale dépassant nettement le chiffre normal de l'adulte; des examens systématiques leur ont montré la quasi-constance de cette hyperalbuminose; les traités classiques ne la mentionnent pas et d'après les recherches bibliographiques des auteurs, Kurt Samson² l'a signalée. Il est très important de ne pas en perdre de vue la possibilité pour ce cas d'attribuer à une modification presque physiologique, la valeur d'un indice révélateur d'une altération nerveuse.

Les débiles ont presque constamment un taux d'albumine rachidienne qui atteint à la fin du premier mois 0,60 à 0,60 g. 80 par litre avec la méthode du phosphotungstique de Moster³; l'hyperalbuminose s'accompagne presque toujours d'une réaction cytologique à prédominance lymphocytaire qui reste généralement minime; les liquides présentent parfois en suspension de petits flocons blancs anisyles, apparemment constitués par de la fibrine, ce qui s'explique par la forte teneur en fibrinogène du liquide des débiles. Fait important, ces particularités sont réversibles et le liquide n'acquiert les caractères du liquide de l'adulte que vers le troisième ou le quatrième mois ou même plus tard, l'albuminorachie étant encore en moyenne de 0,35 pour le quatrième mois.

Il est certain que cette hyperalbuminose n'est

pas due à la syphilis; les réactions caractéristiques de celle-ci (Vaschinger, bécroûs) sont toujours négatives; les enfants ne présentent pas de signes d'hérédosyphilis et on ne trouvait pas chez les mères d'indices de syphilis en activité. Certains des enfants étudiés ont présenté des accidents infectieux, le plus souvent otites; mais le maximum de l'hyperalbuminose a précédé les accidents et sa baisse progressive a suivi leur guérison; rien influence par eux. Toute cause infectieuse paraît donc pouvoir être écartée.

Waiz a décrit un oedème cérébro-méningé aseptique lié au traumatisme de la naissance mais presque toujours est ordinaire et l'hyperalbuminose qu'il provoque sont de courte durée; l'hyperalbuminose régressive des débiles en paraît pas dépendre dans la majorité des cas d'un oedème dû au traumatisme obstétrical.

Il faut insister sur le fait que seuls les débiles présentent l'hyperalbuminose régressive; d'après les constatations des auteurs, elle n'existe jamais dans le second mois chez les nourrissons nés à terme et de poids normal; or, chez les débiles, la maturation du système nerveux central n'est pas terminée comme en témoigne l'aspect du cerveau pale, comme gélatineux à la coupe, aux sillons et circonvolutions peu marqués et la non-régulation des fonctions du système nerveux (chaleur, métabolisme de l'eau, régulation respiratoire). Tout se passe comme si chez les débiles, les sels chlorurés laissent transsuder dans le liquide céphalo-rachidien une albumine en quantité plus élevée que chez l'adulte et de qualité autre puisqu'elle contient plus de fibrinogène. La régression lente et régulière de cette hyperalbuminose va de pair avec la maturation relative du cerveau du débile; tandis que le nourrisson à terme non débile ne cesse maintenant qu'un mois et demi sa maturation pendant ce laps de temps, le débile met quatre ou cinq mois à la faire.

L'hyperalbuminose n'est donc que le témoin de l'immaturité de l'enfant; celle-ci, il est vrai, marche avec l'indéniable fragilité des débiles; mais en elle-même, tant qu'elle ne dépasse pas 0,60 par litre, l'hyperalbuminose n'a aucune signification pronostique fâcheuse.

LUCAS ROUQUÉS.

Comment réussir une hémoculture au cours d'un traitement sulfamidé ?

Au cours des traitements sulfamidés, les hémocultures restent très souvent stériles, car la sulfamidose peut être suffisante pour que, même après dilution dans le milieu de culture, le pouvoir bactériostatique s'exerce, interrompre la cure pendant vingt-quatre heures, comme on l'a proposé, n'est qu'un pis-aller et mieux vaut utiliser, comme Rals¹, l'antagonisme biologique des sulfamides et de l'acide para-aminobenzoïque (vitamine II); d'après les recherches comparatives de cet auteur, il suffit d'ajouter à 1 litre de bouillon 1 cm³ d'une solution aqueuse stérilisée à 1 pour 1.000 d'acide para-aminobenzoïque pour obtenir des hémocultures positives, même chez les sujets soumis à un traitement intensif. Cette méthode peut être employée pour les examens comparatifs de bile, d'urine, de liquide céphalo-rachidien ou de divers exsudats; elle nous semble mériter d'être utilisée pour la recherche des méningococcus au cours du traitement de la méningite cérébro-spinale.

LUCAS ROUQUÉS.

1. M. RALS: Auswertung der Blutkultur während der Behandlung mit Sulfamidum, *Schweizerische med. Woch.*, 1944, 74, 508-511.
2. RALS indique que la méthode décrite chez les sujets traités par deux préparations spécialisées étrangères dont la formule nous est inconnue (Marfais et Amoult).

1. DUPONT-PORTIER: Le traitement de la conjonctivite blennorrhagique du nourrisson. *Revue médicale française*, 1945, 28, 25-32.

1. L. LÉVESQUE et L. GAILLET: L'hyperalbuminose rachidienne régressive des liquides clairs chez les débiles. *Archives Fr. de Pédiatrie*, 1941-1945, 2, 33-40.

1. M. RALS: Auswertung der Blutkultur während der Behandlung mit Sulfamidum, *Schweizerische med. Woch.*, 1944, 74, 508-511.

NÉCROLOGIE

Achille Souques

(1860-1944)

L'empreinte magistrale que Charcot a imprimée la neurologie française ne s'est pas seulement manifestée par la réalisation d'un ouvrage scientifique et premier ordre et par la mise au point d'une méthode anatomo-clinique impeccable; ce créateur, et observateur, est ordonnateur aussi, avec des dons remarquables d'enseignement. L'œuvre d'un chef d'école, aussi à son cœur propre s'est greffée l'œuvre d'une riche pépinière d'élèves devenus à leur tour des maîtres, faisant croître, s'étendre et même parfois s'émouder l'œuvre du grand maître. De cette brillante pléiade ont figuré des noms de Raymond, Joffroy, Bournaville, Weiss, Ballet, Babinski, Pieri, Marie, Meige, Souques, ce dernier était le dernier survivant de la célèbre école de la Salpêtrière. Il vient de s'éteindre à 84 ans, ultime fleuron d'une incomparable lignée neurologique.

**

L'œuvre scientifique de Souques est considérable; il n'est guère de points de la neurologie où il n'ait apporté quelque contribution marquée de ses qualités d'observation minutieuse et de parfait sens critique; il est rare qu'en relevant la littérature neurologique, à propos d'un fait qui suscite une recherche de documents comparatifs, on ne trouve pas un travail de Souques comportant une observation clinique remarquablement précise, suivie des remarques les plus judicieuses ou des considérations les mieux raisonnées; aussi, dans les sujets nouveaux qu'il a abordés, la position prise par lui après mûre réflexion restait-elle toujours solide, incontestée ou mieux toujours confirmée. Il ne saurait être question, en ce bref espace, d'analyser comme il le contredirait les nombreuses contributions qu'il a apportées, pierre par pierre, à l'édifice neurologique et je dois me borner à rappeler les études d'ensemble ou les faits les plus importants qu'il a le premier mis en lumière.

Un premier ring, il faut placer l'ensemble de ses travaux sur les syndromes parkinsoniens; il en a enrichi la sémiologie; il a groupé sous le vocable de kinésie paradoxale un ensemble de faits épars qui constituent un des points les plus mystérieux de cette affection; enfin, lors de l'éclatement de l'épidémie d'encéphalite léthargique, il a montré le premier le rôle de cette maladie dans la production des syndromes parkinsoniens et il a contribué par son tout autre à en établir l'unicité. Dans la sémiologie parkinsonienne, à côté des deux grands signes que sont la rigidité musculaire et le tremblement, Souques a décrit un troisième signe: l'abolition des mouvements associés, qui s'extériorise dans la marche par la perte du balancement automatique des membres supérieurs, que l'on peut également mettre en évidence par le provocation du moulinet ou par l'épreuve du renversement du tronc en arrière; la perte des mouvements associés ou de l'harmonie motrice est un symptôme très précieux permettant un diagnostic précoce de l'affection, alors que la rigidité n'est pas encore apparue. Pour l'ensemble des faits qu'il a groupés, que l'on peut également paradoxale et qui avaient été notés pour la plupart de façon isolée, le mérite de Souques a été de les réunir et d'en faire la synthèse sous ce vocable, qu'il s'agisse de progression métradrôme, d'inertie motrice à laquelle succède temporairement un mouvement automatique, d'un mutisme qui est brusquement et passagièrement libéré, en montrant que ces faits d'apparence disparate sont de même ordre et consistent dans la possibilité temporaire d'une action alors que d'ordinaire elle est impossible; c'est là un des faits les plus curieux de la physiopathologie parkinsonienne et dont la pathogénie reste encore inconnue. Enfin, Souques a le

premier, en France tout au moins, attiré l'attention sur l'étiologie encéphalo-léthargique de certains syndromes agiles et surtout il a lué contre l'interprétation dualiste par laquelle certains voulaient faire des syndromes parkinsoniens post-encéphaliques une affection différente de la maladie de Parkinson classique; il a, à maintes reprises, protesté contre cette interprétation, contre le terme de parkinsonisme, et finalement son point de vue s'est trouvé adopté de façon unanime. Rappelons aussi, à ce propos, qu'il a fait justice des étiologies émotives de la maladie de Parkinson, qu'il a apporté un des premiers cas de chorée aiguë due à l'encéphalite léthargique.

Également importants sont ses travaux sur l'infantisme hypophysaire. En 1911, avec Stephen Chauvet, il décrit une variété particulière d'infantisme par tumeur kystique de l'hypophyse, infan-

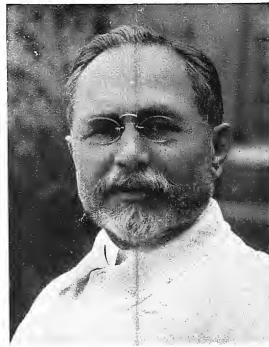


Photo Henri Monod

ACHILLE SOUQUES.

tilisme prépubéral avec nanisme, différent du syndrome adipo-génital de Babinski-Froelich; il a soutenu que la lésion de la glande pituitaire avait déterminé l'arrêt de développement des organes génitaux et qu'au surplus survenant avant la puberté, les altérations combinées des deux glandes, à point de départ dans la tumeur hypophysaire, avaient créé l'association spéciale d'infantilisme et de nanisme. Ce type clinique nouveau de syndrome hypophysaire, le plus souvent réalisé par les tumeurs de la poche de Rathke, est maintenant classique. Notons aussi, à ce sujet, que l'étude de l'action des extraits hypophysaires, avec J. Lermoyez et nous-même, l'a conduit à rapporter l'action freinatrice sur la polyurie insipide de l'extrait de lobe postérieur à la pars intermedia qu'elle contient, bien avant que fait lise sur les savants américains l'intermédiaire.

On doit à Souques la description d'un type particulier de métastase de la tumeur de la tumeur d'endocrines apparaissant à la radiographie déformées, aplatisées et décalcifiées, vertèbres « en galette », l'aspect nouveau décrit par Souques comporte une forme et un volume normaux de la vertèbre atteinte mais une opacité diffuse et uniforme, comme si elle était injectée de substance osseuse, et l'on a pu constater, à l'examen anatomique, la vertèbre est blanche, charnue, dure et consistante; elle est le siège d'une ossification condensante avec fibrose des espaces osseux médullaires contenant des noyaux épithélioïdes; il s'agit d'une sorte de squame osseuse. Cet aspect fait maintenant partie de la sémiologie radiologique

vertébrale et individualise une forme particulière de cancer métastatique.

Parmi les nombreuses et minutieuses études sémiologiques, nous ne pouvons que citer: la description du phénomène des interosseux de la main dans l'hémiplegie organique, de l'inversion du réflexe tricipital et du réflexe achillien; l'abolition des réflexes cutanés abdominaux dans la sclérose en plaques; l'absence de la vision dans la tumeur apicale; l'étude de l'automatisme visuo-retinal dans les compressions graves de la moelle. Dans le domaine des troubles du langage, Souques a décrit un trouble nouveau qui porte justement son nom: la palilalie de Souques est un trouble fort curieux où le sujet répète involontairement un grand nombre de fois la même phrase ou les mêmes mots; il s'observe surtout chez les pseudo-bulbaires et les parkinsoniens, sa pathogénie qu'on a voulu apparenter à celle du rire et pleurer spasmodique reste encore imprécise. Lors de la mémorable révision de l'aphasie proposée en 1906 par Pierre Marie, celui-ci trouva, dans les nombreuses discussions suscitées par la nouvelle doctrine, un partisan d'importance: Souques qui apporta en particulier un cas anatomo-clinique remarquable d'aphasie de Broca avec intégrité de la 3^e frontale, une importante étude sur l'unité de l'agraphie; il a également donné, plus tard, une étude remarquable de l'anarthrie de Pierre Marie, avec vérification, dans trois cas, de lésions de la zone lenticulaire, suivie d'une précieuse étude historique sur la localisation du langage. On doit également à Souques: des études sur les syndromes striés, sur les syndromes du noyau rouge et la révision du syndrome de Benedikt; des travaux sur l'épilepsie (en particulier sur les absences et l'automatisme graphique, sur l'association de l'épilepsie et des lésions cutanées de la face (avec nous-même), sur l'épilepsie menstruelle); il a décrit la narcolepsie post-traumatique, le premier cas de tumeur du septum lucidum (avec nous-même et I. Bertrand), l'image radiologique des psammomes de la dure-mère, l'aspect clinique et anatomique de la tuberculose de la région paracraiale; il a isolé (avec nous-même) la polycystose antérieure subaiguë et montré sa transmissibilité à l'animal; signaux encore ses études sur les paralysies radiculaires sciatiques, sur un type nouveau de névrite hypertrophique et sur les lésions de cette affection (avec I. Bertrand), sa description de la synesthésie, de la camptocormie, du géomorphisme cutané.

Il restait encore à faire une place à son œuvre de neurologie historique, née des loisirs de la retraite hospitalière. Ces études l'ont conduit à une vaste enquête dont il nous a donné la substance dans un beau livre: les *Etapes de la Neurologie dans l'antiquité grecque*.

**

L'œuvre de Souques, on le voit, est d'importance et on peut être assuré qu'une grande partie de ses travaux ne sera pas oubliée. Mais pour nous, il était plus qu'un grand neurologue, il était aussi, et avant tout, un homme en qui étaient réunies les plus belles qualités affectives, un homme doublé et enrichi d'un véritable humanisme, un homme qui était un délicieux « patient » dans toute l'acception de ce vieux mot du parler hospitalier; il n'est aucun de ses élèves qui, au delà de souvenir de ses qualités scientifiques et médicales ne garde la précieuse image de ce fut pour lui M. Souques.

De taille petite, mais de complexion robuste à la manière des montagnards du Plateau Central, il regardait et vivait le vieillesse volontiers soumise à son abord on était charmé par sa franchise amicale et sa délicate discrétion. Sa cordialité simple son exquise bienveillance, sa grande bonté lui valaient de nombreux attachements; certainement il n'avait pas d'ennemis; quant à ses élèves, tous l'aimaient comme il les aimait lui-même, semblant avoir reporté sur eux une partie affective et morale hélas! inemployée à son foyer. Quand il s'agissait

de leur rendre service, il était toujours disponible, devenait souvent la demande ou l'appel, et il savait alors retrouver l'inspiration que l'on prête aux gens du Plateau Central pour aller à leurs fins; n'était-il pas un chef remarquable, soutenant loyalement ceux à qui allait son estime et, de ce fait, dans les concours, il savait à bon escient apporter efficacement tout l'appui dont il était capable? Clovis Vincent, Pasteur Valléry-Bardet et moi-même, qui avons eu la bonne fortune de danser dans notre jury du concours de médecine des Hôpitaux, savons qu'il était bien le patron dans toute la signification ramifiée du terme. N'était-on pas aussi, en toute circonstance, certain de le trouver prêt à donner attention et affectionnement, à conseiller, encourager et judicieusement, c'est à juste titre qu'en termes choisis, M. Guillaumin, dans sa belle notice, inscrivait l'autre jour à l'Académie de Médecine, sur ses qualités d'homme de bon conseil.

À l'hôpital, où M. Souques passait toute sa matinée, arrivait aussi 9 heures et parfois à midi passé, il a véritablement été formé à la neurologie toute une pléiade d'élèves, parmi lesquels je ne bournierai à citer de Mariel, Clovis Vincent, Harvier, Fiois, Barlé, Barré, Pasteur Valléry-Bardet, Moreau, Pichon, Ernst, Lantier-Joull, Alajouanine, Monquif, Baruk. Cette matinée d'hôpital était bien remplie et fructueuse; ce qu'on apprendait de lui, ce n'était pas l'emploi de ces qualités formidables que l'on admire chez certains grands observateurs, mais qui, essentiellement intuitives, sont intraduisibles; c'était une méthode, appliquée dans la conduite de l'étude clinique avec précision, avec minutie même, avec persévérance, qu'il savait imposer à ses élèves; s'émancipant né, il n'hésitait pas à contrôler dix, vingt fois, un signe, à vérifier et à vérifier encore les conditions d'apparition d'un symptôme, à renouveler maintes et maintes fois les modes de l'expérience clinique et les conditions de son interprétation, enseignant ainsi à ceux qui l'entouraient la nécessité d'un contrôle minutieux et répété pour ne pas passer l'observateur au rang de science prête, et raisonnable. Chaque cas particulier suscitait de sa part le même travail méthodique, la même sagace analyse et les synthèses ne venaient jamais prématurément évaluer ces fausses fenêtres pour la symétrie dont se défiait l'hôte. Il apportait dans la rédaction de ses travaux le même souci d'excellence et la même conscience. Ses communications étaient longuement réfléchies et le style en était à l'image du contenu, net, correct, soigné; d'ailleurs, pour trancher, au cours d'une réunion en commun, tel ou tel différend de langage, il aimait à ouvrir son dictionnaire de Littré, ne cessant de poursuivre la lecture de toute la série d'exemples fournis abondamment à chaque emploi d'un terme, et il eût aimé le qualificatif par lequel les Thureau nous ont appris que Barré aimait à appeler le bon guide grammatical: le loyal serviteur; comme tout bon Français, M. Souques avait, en lui, un grammairien; n'a-t-il pas en d'ailleurs comme élève un grand grammairien, notre cher Pichon, qui alors donnait sur une chaise longue, à notre maître par ses déjeuners improvisés au milieu de la consultation, ce qui, presque chaque matin, au bruit du quignon de pain masqué à belles dents par Pichon, sous l'œil narquois de Moreau, faisait lire doucement à M. Souques: « Quel bel appétit, M. Pichon! »

En dehors de ses fonctions hospitalières et de son travail scientifique, l'humanité de M. Souques s'attirait vers toutes les manifestations de l'esprit, vif choix, avec goût, avec pondération; dans sa culture, où les anciens et les classiques tenaient la première place, certaines grandes voix du xix^e siècle n'étaient pas négligées. Lui-même aimait, dans des « hors-jeux » de la technique post-mortem, feuilleter le titre modeste de « Devoir de vacances » à l'occasion d'un sonnet telle impression ou tel souvenir: le vieil et cher hôtel de Bochart de Saron, ce pigeonnier seigneurial de la propriété de Saron, un croquis de voyage, et nous recevions parfois, à l'époque des vacances, un sonnet qui illustrait à son tour la carte postale post-mortem (feuilleton de Rome ou d'Athènes). Mais, comme beaucoup d'élèves de Charcot, il était surtout attiré vers les arts plastiques et il connaissait fort bien les richesses artistiques de la France et d'une bonne

partie de l'Europe. Il avait fait de son intérieur un véritable petit musée, et son cabinet de travail, donnant sur le jardin du vieil hôtel de la rue de l'Université, avec sa haute bibliothèque à deux étages, ses nombreuses œuvres d'art, constituait un sanctuaire important, rappelant le cabinet de Charcot, aujourd'hui à la Salpêtrière, comme le sera demain celui de notre vieux maître qui, lui aussi, a fréquenté le vieil hôpital de ses jours de bibliothécaire. Ses élèves se rappellent les belles heures passées dans ce foyer, où, avec une compagnie attentive et dévouée, si digne de lui, M. Souques savait si bien accueillir ceux qu'il aimait: le déjeuner mensuel, après la séance de la Société de Neurologie, où depuis des années, avec le fidèle Meigis, se retrouvaient quelquefois de ses anciens internes et quelque neurologue de province ou de l'étranger venu à la Société, était une chère tradition que n'oublieront pas plus que moi Barlé, Baruk, Barré, I. Bertrand ou Pasteur Valléry-Bardet.

*
**

Ces quelques lignes, mon cher Maître, ne peuvent qu'évoquer bien imparfaitement votre belle figure:

J'ai insisté sans doute trop entendre que vous étiez antérieur et plus peut-être que le maître éminent au grand levain et sagace, se prennent surtout regretter l'homme si dévoué et si bon, et le patron parfait de fine compréhension et d'attention paternelle: c'est que les mots que vous nous disiez, l'air du langage offert par vos anciens internes, votre départ de la Salpêtrière, que « tous, vous nous aimiez, les très grands nous nous sentez vous les hommes parfaits, qu'on aime de tout son cœur, son très aimé, votre maître Charcot était un grand chef d'école, et, modestement, vous ne cherchiez pas à sortir de l'ombre de cette grande école; mais vous nous avez aussi un chef d'école, à votre manière diserte et amène, et le chef aimé d'une grande famille d'élèves qui conservent pieusement votre souvenir.

25 Mars 1945. Th. ALAJOUANINE.

CHRONIQUES

L'aménagement des Services Médico-Sociaux d'entreprises

Avant la guerre de 1914-1918, bien rares étaient les industries qui aient doté leurs établissements d'un service médical régulier et suffisant à sa tâche. Dans les grandes Compagnies de chemin de fer elles-mêmes, où le service médical était cependant existant, il n'était revêtu que de personnes qui, se vérifiant en cours de carrière ses aptitudes physiques et faire à la fois de la médecine préventive et de la médecine de soins, les installations sanitaires, si on le juge par le réseau dont je fis de longues années le médecin en chef, étaient notoirement insuffisantes et le médecin, parent pauvre dans l'Administration, trop souvent considéré comme un gêneur par les ingénieurs; il était même d'ordinaire tenu pour un certain déviant que le service médical était à le service qui coûte et qui ne rapporte pas.

Cependant, après la guerre, grâce à la large compréhension des Directeurs, il fut possible aux services médicaux des réseaux de se perfectionner, de créer dans les principales agglomérations des dispensaires très suffisants pour l'époque, permettant à des médecins bien choisis d'y accomplir correctement leur service et de disposer au personnel des soins de bonne qualité. Dans les Centres importants s'y ajoutèrent des consultations de nourrissons et des Services sociaux, avec de multiples activités sociales. En bien des points, malheureusement, toutes ces installations viennent d'être plus ou moins complètement détruites par les bombardements de guerre, et tout est à refaire, à remettre au point, à réorganiser. Mais les dirigeants d'aujourd'hui pourront faire mieux que leurs prédécesseurs, car les idées ont bien évolué, et, depuis le début de la guerre, la législation du travail a donné à la médecine industrielle préventive la place importante qu'elle doit être la sienne. On ne verra plus de chefs d'industrie consacrer tous leurs efforts à l'amélioration de leurs installations matérielles et à leur rendement, sans s'intéresser suffisamment à la santé de leurs ouvriers et aux répercussions possibles sur celle-ci des conditions du travail.

Il faudra donc doter toutes les entreprises de services médico-sociaux bien compris, et, pour leur aménagement, les industriels, médecins du travail, architectes, consulteront avec fruit l'élégante plaquette que vient de consacrer à cette question la *Fondation française pour l'étude des Problèmes humains* et qui a été réalisée sous la direction de Dr Guy Ferrand et Henri Boir et des architectes Jean Merlet et François Emery, avec la collaboration des équipes « Travail » et « Habitat » (1 vol. in-49

de 41 pages, avec 28 figures. Librairie de Médecine, Paris).

Dans cette brochure est pris comme type de description le service médico-social pour une usine de 1.500 à 2.000 ouvriers. Le personnel nécessaire peut être le suivant: 1 médecin employé à temps plein, et éventuellement des spécialistes pour les accidents intermittents; 2 infirmières employées à temps plein; 2 conseillers sociaux du travail occupés à temps plein; une secrétaire employée à temps plein; une bibliothécaire, employée à temps partiel. Quant aux locaux, ils doivent comprendre: une salle d'attente communiquant avec les autres pièces; une salle d'indemnité et une salle de secrétariat et d'examen; deux salles de consultation; une salle de thérapie, gynécologie, examen sommaire des urines; le cabinet médical; une salle de soins destinée au traitement des accidents du travail et des affections bénignes ne nécessitant pas un arrêt du travail; une salle de micro-diagnostic, avec deschablon permettant un débit suffisant pour des examens en série, nécessaire notamment pour le dépistage de la tuberculose; un laboratoire adapté au genre de recherches propre à chaque usine; deux bureaux pour les conseillers sociaux du travail.

Les locaux préexistants doivent être le lieu d'implantation du lieu médico-social et les conditions architecturales du bâtiment: matériaux, isolation acoustique, ventilation, température, éclairage, éclairage, le mobilier, le matériel et enfin, les connexions entre eux des locaux, en fonction des différents circuits susceptibles d'être utilisés par les ouvriers.

Les chapitres suivants envisagent l'adaptation de ces principes et de ces directives pour l'aménagement des services médico-sociaux des petites usines et l'organisation d'un centre inter-entreprises, puis pour les services médico-sociaux destinés aux établissements employant plus de 3.000 ouvriers.

Il ne s'agit, bien entendu, que d'une description schématisée et de desiderata d'ordre très général. Dans une même profession, il n'existe pas deux usines identiques, et, même avec un personnel égal, on ne peut concevoir deux centres médico-sociaux rigoureusement semblables. À plus forte raison, le service médico-social, avec ses différents locaux et son personnel, doit-il être adapté aux divers besoins de l'usine, aux risques du travail contre lesquels il s'agit de protéger les ouvriers: à cet égard, les engagements de 500 ou 1.000 ouvriers pourront-ils, du fait de risques particuliers (benzol, plomb, risques d'accidents), nécessiter un équipement sanitaire plus complet que des entreprises groupant des effectifs beaucoup plus importants. Enfin, les installations doivent être plus complètes et dotées de tout l'équipement et du personnel voulus dans les collectivités qui, comme les chemins de fer, demandent à leur service médical, entre un rôle administratif important, une médecine de soins très complète en même temps qu'une médecine préventive éclairée.

I. BERRY

Prix Osiris

Le Prix Osiris (100.000 fr.) est un prix triennal décerné par l'Institut de France. Il est destiné à récompenser la découverte ou l'invention la plus remarquable dans les sciences, dans les lettres, les arts, dans l'industrie et, généralement, dans tout ce qui touche à l'intérêt public.

Un de ces prix a été décerné cette année au Prof. Charles Richet, au cours de la séance plénière de l'Institut.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Le poste d'adjoint d'histologie (devenir titulaire) : M. LAPOSTOLLE, est déclaré vacant.

Faculté de Médecine de Lille. — Un Certificat en Microbiologie et en Sérologie est institué, en remplacement des certificats de Microbiologie et de Sérologie supérieurs. L'enseignement sera dirigé par le professeur de clinique des maladies infectieuses et parasitaires, avec la collaboration du professeur d'Hygiène de la Faculté.

La durée de la scolarité est d'un trimestre au moins (total des droits : 1.250 fr.). Le règlement du diplôme d'Hygiène de la Faculté est modifié. Le diplôme sera obtenu après les études que sanctionne le certificat de Microbiologie et Sérologie auquel s'ajoutent les cours spéciaux d'Hygiène et les travaux pratiques sanctionnés par un *certificat d'études d'Hygiène*. Le diplôme est délivré après examen terminal aux élèves qui ont déjà obtenu les deux certificats indiqués.

Hôpitaux et Hospices

Un Cours de perfectionnement sur les nouveautés de Technique chirurgicale, réservé spécialement aux internes en chirurgie, sera fait par M. MOLIGNET, professeur, à partir du 3 décembre 1945.

La description gratuite au Laboratoire de la Chaire de Technique chirurgicale, 21, rue de l'Ecole-Médecine, Paris, à partir du 26 novembre 1945.

Clinique nationale des Quinze-Vingts. — M. Duhamel, Professeur et nommé médecin chef de la Clinique nationale des Quinze-Vingts, à compter du 17 mai 1945.

Inspection de la Santé

Recrutement sur titres de médecins inspecteurs et médecins inspecteurs adjoints de la Santé. — A titre exceptionnel, jusqu'au 31 Décembre 1945, des nominations à titre temporaire de médecins inspecteurs et de médecins inspecteurs adjoints de la Santé pourront être effectuées sur le seul examen des titres. Ce délai est prorogé en faveur des prisonniers, déportés et militaires sous les drapeaux.

(J. O., 28 Octobre 1945.)

Il pourra être procédé, dans les délais et conditions prévus par l'ordonnance du 22 Février 1943 et le décret ci-dessus, à la nomination sur titres de 19 médecins inspecteurs et de 32 médecins inspecteurs adjoints de la Santé, le quart de ces vacances est réservé à des prisonniers de guerre, déportés ou militaires sous les drapeaux.

Les postulants devront, dans le délai d'un mois, à dater du 11 Novembre 1945, s'adresser au ministre de la Santé publique (direction du personnel, 17, rue de Tilsit, Paris-17).

(J. O., 11 Novembre 1945.)

SANATORIUMS PUBLICS

Médecins phétiologiques des Services Publics

Sont nommés médecins phétiologiques des Services publics, et affectés aux établissements suivants :

— M. BERNARD, LEPAGE, Rouen (21 Janvier 1946), mis à la disposition de la Croix-Rouge française, en vue de leur affectation au sanatorium de l'Hôtel-Saint-Marc, par Charly (Aisne).

— M. MAISTRE, affecté au dispensaire d'Hygiène sociale du Havre.

— M. BESNARD, affecté au dispensaire d'Hygiène sociale du Havre.

— M. DELLECLUSE, affecté au dispensaire d'Hygiène sociale du Doubs.

— M. LAURENT, affecté au dispensaire d'Hygiène sociale de Rennes.

— M. PERRON, affecté, à titre provisoire, en qualité de médecin adjoint, au sanatorium d'Ille-et-Vilaine (Seine-Inférieure).

Sont nommés médecins phétiologiques des Services publics et affectés en qualité de médecins adjoints :

— M. ALBERT, affecté au sanatorium de Bédille (Gers-du-Nord).

— M. RICHARD, affecté au sanatorium de Pellicy-Lescaux (Nord).

— M. MICHAUX, affecté au sanatorium Bellevue, à Montville (Ain).

— M. FAVRE, LEBLANC, BULIN et SUDOT, affectés au sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Thorax (Rhône).

— M. BARNET, affecté au sanatorium de Trestet, à Saint-Hilaire-du-Thorax (Rhône).

— M. LE POUMEY (Roger) et Mlle LE POUMEY (Girarde), affectés au sanatorium de Trestet, à Saint-Hilaire-du-Thorax (Rhône).

— M. OGER, affecté au sanatorium de Lacs-Verts (Doubs).

— M. PASCO, affecté au sanatorium de Lacs-Verts (Doubs).

— M. MAHES, affecté au sanatorium de Saint-Secr (Calvados).

— M. LEBLANC, affecté au sanatorium de la Chapelle-des-Sables (Charente-Maritime).

— M. ARNOLD, affecté au sanatorium de la Grange-du-Gard.

— M. BERNARD, affecté au sanatorium du P. (H.-A.) (Bouches-du-Rhône), à été affecté, en la même qualité, au sanatorium François-Moreau, au Tréport (Seine).

Recrutement sur titres des médecins des sanatoriums publics. — A titre exceptionnel, jusqu'au 31 Décembre 1945, des nominations à titre temporaire de médecins adjoints des sanatoriums publics pourront être effectuées sur le seul examen des titres. Ce délai est prorogé en faveur des prisonniers, déportés et des militaires sous les drapeaux.

Les candidats doivent être titulaires du diplôme d'Etat et du certificat de phétiologie et justifier de l'accomplissement d'un stage d'un an dans les services hospitaliers spécialisés, dans les sanatoriums et dans les dispensaires.

(J. O., 28 Octobre 1945.)

Il pourra être procédé, à titre exceptionnel, à la nomination sur titres de 9 médecins adjoints des sanatoriums publics. Le quart de ces vacances est réservé à des prisonniers de guerre, déportés ou à des militaires sous les drapeaux.

Les postulants devront, dans le délai d'un mois, à dater du 11 Novembre 1945, s'adresser au ministre de la Santé publique, 17, rue de Tilsit, Paris-17.

(J. O., 11 Novembre 1945.)

Centre National et Centres régionaux d'éducation sanitaire

— M. Lucien VIGNON, conseiller technique sanitaire et secrétaire général de la Commission d'Education sanitaire du Conseil permanent d'Hygiène sociale, est délégué par le ministre de la Santé publique dans les fonctions de directeur du Centre national d'Education sanitaire.

Les Centres régionaux d'Education sanitaire préviennent, organisent, par le ministre de la Santé publique, la vue de diffuser les notions essentielles d'Hygiène et de prophylaxie, sont soumis aux règles suivantes :

Chaque Centre est dirigé par une personnalité désignée par le ministre et assisté d'un Comité de direction.

L'activité de ces Centres est coordonnée par un Centre national qui dirige un Comité national, assisté d'un Comité technique. Quant à la gestion du Centre national, elle est assurée par la Société française de Prophylaxie sanitaire et morale.

Dans chaque région une filière de la Société française joue, vis-à-vis du Centre régional d'Education sanitaire, le même rôle que la Société française vis-à-vis du Centre national.

(J. O., 7 Novembre 1945.)

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — CONCOURS ouvert pour 1 place à JURY : MM. Guillaumin, Toupin, Boyer, Gautier, Doherty, M. Bertrand-Fondou, M. Weissmann, Bollas, Caroli. — Chirurgien : M. Charrier.

Chirurgien des Hôpitaux de Paris. — CONCOURS ouvert pour 1 place à JURY : MM. Toupet, Mondor, Bouhler, Gattelier, Thallheimer, Blondin. — Médecin : M. Lina.

Médecin chef des sanatoriums de l'Assistance publique. A la suite du concours, M. DREUX a été nommé médecin chef.

Caisse départementale des Assurances sociales de l'Aube. — Un poste de médecin contrôleur chargé d'établir le service de radiologie de son contrôle médical est actuellement vacant.

Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de la Caisse primaire départementale de l'Aube, 50, boulevard du 14-Juillet, Troyes.

Maison de Santé du Gardien de la Paix. — Il est ouvert un concours pour 3 places d'interne. Les candidats doivent être de nationalité française, avoir 20 inscriptions, être extérieurement affectés à l'Armée de France, être inscriptions closes le 10 Décembre 1945, s'adresser au Secrétariat médical de la Maison de Santé du Gardien de la Paix, 65, boulevard Saint-Marcel, Paris, les lundis, jeudis et samedis, dans l'après-midi.

Nouvelles diverses

Cérémonie religieuse à la mémoire du Prof. Lévy-Valeis. — Le docteur et Madame Fernand LEVY, et Madame Lévy, Colette, Geneviève, Gilberte, Lévy, VALEIS ont le douleur de vous faire part du décès du docteur LÉVY-VALEIS, leur père et beau-père, professeur de clinique des maladies internes, médecin des Hôpitaux de Paris, officier de la Légion d'honneur. Gros de guerre, mort pour la France, assassiné par les Allemands à Archéville.

Une cérémonie religieuse aura lieu le mercredi 28 Novembre, à 17 h. 30, au Temple israélite, 44, rue de la Victoire. Cet avis de deuil est fait par le père.

Envoi d'entraîneurs de médecins en Suisse. — Grâce à l'initiative du Dr BERNET, de Genève, a été fondée en Suisse l'Union des Médecins suisses de la guerre qui a pour objet de recevoir, pendant la guerre, des familles de médecins suisses, 150 enfants de médecins français, non malades mais fatigués et ayant besoin d'une bonne nourriture. Les envois se rendent en Suisse soit organisés par la Croix-Rouge suisse.

Les demandes sont centralisées par M. Maurice Fournier, membre du Conseil d'administration de la Société de Secours aux Femmes et Enfants de Médecins (S.E.M.), 1, rue Jules-Lefevre, Paris 16.

Syndicat national des Chirurgiens français. — A la suite de l'Assemblée générale du 10 Octobre 1945, le Conseil d'administration du Syndicat national des Chirurgiens français est ainsi composé : Président d'honneur, M. le Prof. LAROCHE (Bordeaux) ; Vice-présidents, M. DUBOIS (Paris), PANGLOSS (Paris), FERRIER (Nîmes) ; Secrétaire général, M. BERNARD (Paris) ; Trésorier, M. BERNARD (Paris) ; Membres du Conseil : M. ANDRÉ (Paris), BARON (Le Mans), B. BENOIST (Nantes), DUBOIS (Paris), JEANNEAU (Montpellier), LAMARIE (Saint-Germain), LUTZ (Blois), MERVET (Paris), PANGLOSS (Bordeaux), PANGLOSS (Bordeaux), PANGLOSS (Bordeaux), PANGLOSS (Bordeaux).

Société française d'Anesthésie et d'Analgesie. — L'Assemblée générale de la Société s'est réunie le 30 Octobre, elle a décidé de reprendre les séances et la publication de la Revue *Anesthésie et Analgesie* en 1946. Une Assemblée générale extraordinaire aura lieu le jeudi 17 Janvier 1946. Au cours de cette assemblée, on se procède à l'élection du Comité de Direction (14 places vacantes de membres titulaires).

Lettres de candidature, avant le 10 Décembre, à M. AUGOT, 18, avenue de Versailles, Paris-16. Election le 17 Janvier.

Fédération nationale de la mutualité et de la coopération agricoles. — En Mars dernier s'est constituée, à la Faculté de Médecine de Paris, un Centre interprofessionnel d'études rurales qui se propose d'étendre les connaissances de ceux qui se proposent de vivre et de travailler à la campagne et de les mieux préparer au métier qu'ils ont ainsi choisi.

M. J. LEBLANC, professeur d'Hygiène sociale, à la Faculté de Médecine, M. LEBLANC, professeur d'Economie rurale à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort et un certain nombre d'autres personnalités, groupe autour des étudiants en médecine, des élèves de l'Ecole d'Alfort, des architectes, des ingénieurs agronomes, ingénieurs agricoles, instituteurs, agriculteurs, etc.

Le 12 Juillet, le sujet choisi pour être examiné en commun était la coopération agricole.

Tribunal pour enfants de Corbeil. — M. le Dr Jean de CAMBRESIS désigne pour exercer, jusqu'au 31 Octobre 1947, les fonctions d'expert suppléant.

Syndicat des Médecins de l'Indre. — BUREAU : Président, M. de LAROCHE (Bordeaux) ; Vice-président, M. BERNARD (Bordeaux) ; Secrétaire, M. BERNARD (Bordeaux) ; Trésorier, M. BERNARD (Bordeaux) ; Membres du Conseil : M. ANDRÉ (Paris), BARON (Le Mans), B. BENOIST (Nantes), DUBOIS (Paris), JEANNEAU (Montpellier), LAMARIE (Saint-Germain), LUTZ (Blois), MERVET (Paris), PANGLOSS (Bordeaux), PANGLOSS (Bordeaux), PANGLOSS (Bordeaux), PANGLOSS (Bordeaux).

Corps de Santé. — Nous apprenons que le Dr MURAZ ancien directeur des Services de Santé de l'Armée, élu au sommet en A.E.F. (1928-1932) et A.O.F. (1932-1942) a été nommé Médecin général par décret du 5 Novembre 1945.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

— M. BERNARD, notaire de l'Université de Paris, a été nommé parmi les membres du Conseil de l'Ordre national de la Légion d'honneur.

(J. O., 18 Novembre 1945.)

CITATIONS A L'ORDRE DE L'ARMÉE

Médecin commandant J. HARRY, N. V. (1939-1942) Médaille militaire, 1943. — Médecin sous-lieutenant M. TORCHET, N. V. (1939-1942) Médaille militaire, 1943.

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES — Médecin d'or (à titre posthume). — Médecin capitaine H. G. GUTHRIE, H. C. 429.

Médecin d'or (à titre posthume). — Médecin capitaine de réserve O. COZANEAU. — Médecin lieutenant O. COZANEAU. — Médecin capitaine M. BOBARD et 1. AEF (Guinée) au mépris de la mort.

tions dans lesquelles ce phénomène antagoniste peut être mis en évidence.

Il se manifeste avec des staphylocoques sélectionnés à la période de nettoyage de l'angine diphtérique, c'est-à-dire au moment où les examens répétés permettent de constater, par intermittence la disparition de bacilles de Loeffler.

Le staphylocoque sélectionné selon la technique que nous avons déjà indiquée possède cette curieuse propriété antagoniste signalée pour la première fois par Dujardin-Baumet ², en 1932.

Une tache de ce staphylocoque piquée sur un milieu largement ensémenché de bacilles de Loeffler, croît, envahit à la vingt-quatrième heure d'échec, un halo d'assez grande dimension autour duquel la gélose est restée intacte et transparente. Il s'est créé autour de cette tache de staphylocoques une zone neutre que le bacille de Loeffler bien développé en nappe tout autour, n'a aucune tendance à envahir.

Mal curieux, ce phénomène ne se manifeste que sur les formes bacillaires qui prennent le Gram, sans rester infiniment plus marqué sur les corynéobactéries diphtériques.

En corrélation avec ce phénomène antagoniste, nous croyons utile de signaler l'existence d'un phénomène inverse que nous avons appelé dans les publications antérieures : *farineux* et susceptible de se produire en certaines circonstances. Lorsque certaines conditions chimiques ou vitales ne sont pas parfaitement réunies, on peut voir à la place de la zone neutre un développement très précocé de bacilles diphtériques, alors que la germination de ce bacille est à peine ébauchée sur le reste du milieu.

Nous avons interprété cette action favorable comme étant le résultat d'une lutte engagée entre deux microorganismes.

Nous avons, en effet, démontré expérimentalement que l'action antagoniste ne peut avoir son plein effet que lorsque le staphylocoque agresseur possède une grande virulence et lorsque le milieu qui lui est offert réunit certaines conditions d'alcalinité, le *pu* de 8-8,5 lui étant le plus favorable.

Lorsque ces conditions ne sont pas parfaitement réalisées le germe test, en l'occurrence le bacille diphtérique, répond à l'imparfait agression par une vague de multiplication qui s'extingue au fur et à mesure. Il s'agit là, en somme, d'un phénomène très courant en biologie ² (fig. 3).

Cette éventualité nous paraît utile à être signalée, car elle est susceptible de dérouter l'expérimentateur, comme nous l'avons été nous-mêmes en pareille circonstance.

CARACTÈRES BACTÉRIOLOGIQUES DES STAPHYLOCOQUES ACTIFS.

Toutes les variétés de staphylocoques peuvent être douées de cette activité. Nous en avons sélectionné appartenant aux trois espèces : *aureus*, *citreus*, *albus*.

Nous classons dans une catégorie spéciale un staphylocoque blanc que nous avons rencontré fréquemment et qui se développe en milieu solide sous forme de fines colonies grises et transparentes et qui, à l'origine, contrairement au staphylocoque ordinaire, offre un très faible développement, ce qui rend son isolement en culture pure assez délicat. Microscopiquement, il se présente sous forme de cocci plus gros que le staphylocoque ordinaire et ne résiste qu'imparfaitement à la décoloration de Gram. Ce germe dégage signalé par Dujardin-Baumet qui lui a donné le nom d'*antibiochrome*, nous a paru être doué d'une activité antagoniste plus grande que le staphylocoque ordinaire.

Tous ces staphylocoques présentent les caractères bactériologiques habituels de l'espèce; rien de nos différences, en effet, de ces staphylocoques ordinaires. Ils liquéfient la gélatine et, comme beaucoup, ils ne coagulent pas le lait. Ce qui en fait en somme toute la particularité, c'est cette spécificité d'action à l'égard des corynéobactéries diphtériques.

Cette propriété paraît d'ailleurs s'étendre à toutes les bactéries Gram positif, car Dujardin-Baumet a pu, avec des staphylocoques particulièrement actifs,

arrêter la marche envahissante du bacille subtilis.

Cette spécificité n'est toutefois pas un attribut normal du staphylocoque, car nous avons pu, en certaines circonstances, communiquer ce pouvoir à certains germes qui en sont dépourvus. Il nous est, en effet, arrivé de transmettre, par des procédés de culture mixte, un pouvoir antagoniste spécifique à des staphylocoques indifférents, voire même à des pneumocoques ou à des protéus.

Cette propriété nouvelle ainsi transmise artificiellement garde sa spécificité originelle.

MODE D'ACTION DU STAPHYLOCOQUE ACTIF. — Dans nos précédentes communications, nous avons employé le vocabulaire de probiose et d'antibiose pour désigner le mode d'action de ces staphylocoques, voulant déterminer ainsi l'effet exercé sur la végétabilité du milieu du bacille diphtérique. Nous nous sommes donc efforcés de préciser cette action de diverses manières par un certain nombre d'épreuves expérimentales qui nous ont conduit à formuler ce premier postulat.

a) Le staphylocoque actif est générateur d'une substance lysogène qui arrête le développement de la bactérie s.

Ce fait peut être mis en évidence :

1° *In vitro*. — Une gélose nutritive ordinaire est ensemencée avec un mélange de staphylocoques et de bacilles de Loeffler. Après un développement de deux heures à l'échec, les colonies sont soigneusement lavées à l'eau d'une manière qui laisse le milieu salin deux chauffages successifs à 55°. Cette opération suffit à détruire les staphylocoques restants, qui ensemencent ensuite largement le milieu de bacilles diphtériques.

On constate alors, après un séjour à l'échec, qu'il se produit dans la culture des bacilles diphtériques, des plaques de culture pure et transparente, sans antagonisme aux points où le staphylocoque était développé et débordant largement la zone de culture, alors que la germination de culture pure sur le reste du milieu.

D'autre part, un fragment de gélose détaché de cette plaque neutre reproduit, sur un autre milieu ensemencé de bacilles diphtériques, une zone d'antagonisme identique à celle produite par le développement du staphylocoque vivant.

Tout s'est donc passé comme si la gélose avait été imprégnée par le développement du staphylocoque d'une substance ayant résisté au chauffage à 55°.

2° *In vivo*. — Des cobayes sont protégés contre une ou plusieurs doses d'une suspension de bacilles diphtériques mélangés à la quarantaine heures pour le cobaye témoin, lequel est tué deux à deux le même temps et au même point 1 cm³ environ d'une suspension de staphylocoques antagonistes.

Le développement in situ du staphylocoque antagoniste produit parfois un abcès dans lequel le bacille diphtérique a contenu dans l'abcès.

b) Le même staphylocoque injecté en un autre point de l'organisme se suis effet sur le développement du bacille diphtérique qui entraîne la mort de l'animal.

c) Si on s'adresse à une culture de bacille diphtérique en bouillon, après 48 heures quarantaine heures dans laquelle il n'a déjà se produire de la toxine, le staphylocoque actif injecté au même point retarde tout au plus de quelques heures l'action mortelle de la suspension de bacilles diphtériques.

d) L'activité d'une toxine diphtérique mortelle n'est aucunement arrêtée par l'injection concomitante du staphylocoque actif.

Il résulte de ces faits que la protection du cobaye ne s'obtient que dans la mesure où le staphylocoque agit à arrêter la multiplication in vivo du bacille diphtérique qui, chez le cobaye témoin, entraîne la mort.

Cette constatation se superpose donc à celle que nous avons déjà relatée dans les épreuves *in vitro*. L'antagonisme ne se manifeste qu'à l'égard de la végétabilité du milieu diphtérique. C'est un antagonisme de coexistence et non un antagonisme de destruction puisque l'action de la toxine diphtérique ne s'en trouve pas modifiée, comme le prouvent les deux dernières épreuves *in vivo*.

Arrivés à ce point, nos recherches devaient tendre à isoler cette substance agressive que nous appelons principe actif, pour en étudier les propriétés à l'aide du germe producteur de la toxine diphtérique. Les cultures de staphylocoques, même très actifs, dans les divers milieux liquides ne laissent dans le filtrat, après passage sur les filtres poreux, qu'une infime quantité de principe actif et juste suffisant pour l'expérimentation. Le principe ne dialyse donc pas.

Ce principe actif se retrouve toutefois fixé aux matières albuminoïdes du milieu obtenu par précipitation.

2° Nous avons remarqué que le principe actif se formait d'autant plus abondamment que les cultures de staphylocoques étaient effectuées en milieu ordinaire. Après macération d'une gélose nutritive ordinaire sur laquelle le staphylocoque est développé, une précipitation alcoolique permet d'isoler une quantité importante de principe actif, dont nous allons exposer les curieuses propriétés.

Une solution aqueuse du précipité alcoolique ainsi obtenu possède un pouvoir antagoniste à l'égard des corynéobactéries exposées à son contact. Ce pouvoir peut être mis en évidence *in vitro* :

1° Sur un milieu ordinaire. — Sur une gélose nutritive ensemencée en nappe de bacilles diphtériques on laisse couler, au moment de l'ensemencement quelques gouttes de la solution aqueuse du précipité alcoolique.

On constate, après un séjour à l'échec, que dans la région où les gouttes se sont répandues la germination est nulle. La culture, bien développée partout ailleurs, éprouve régulièrement à l'égard de la zone neutre correspondant à l'écoulement des gouttes (fig. 4).

L'examen microscopique d'un trait de la plaque nous montre l'existence de très rares bacilles diphtériques ayant perdu le pouvoir de prendre le Gram, l'ensemencement reste négatif, il s'agit de cadavres microbiens. Les microbes déposés sur la zone neutre, au contact du principe actif, ont arrêté dans leur multiplication. Plus tard, on a même observé qu'ils sont intégrés dans la zone neutre.

2° Sur le milieu liquide. — L'ensemencement des corynéobactéries ou bacilles ordinaires, additionné de quelques gouttes de solution active, se traduit par un retard considérable du développement des germes, comparativement aux cultures témoins. La culture reste peu abondante.

L'agression du principe lysogène se traduit de la manière suivante :

1° Les bacilles sont déformés et granuleux ;

2° Quelques-uns perdent la propriété de garder le Gram.

LE PRINCIPE ACTIF EST SPÉCIFIQUE. — Il n'exerce

un effet son action lytique que sur les bacilles gardant le Gram, tout comme le staphylocoque antagoniste. En effet, si on a en effet, observé que la bactérie que sur les corynéobactéries : Loeffler, Bellandi, Hoffman et Cutis commune, on les bacilles paratuberculeux. Aucune action n'est constatée avec le staphylocoque ou le streptocoque. En ce qui concerne ce dernier germe, il nous est arrivé d'en obtenir une culture active qui ensemencent une culture de bacilles diphtériques que nous croyons pure, sur un milieu solide arrosé de principe actif.

Le développement du bacille diphtérique ayant été arrêté, seul le streptocoque, parasite insoupçonné de la souche, s'est révélé librement.

LE PRINCIPAL ACTIF A LA PROPRIÉTÉ LYSOGENE. — Le pouvoir lytique que nous paraît pas proportionné à la quantité de principe actif.

Des effets antagonistes très importants sont obtenus avec une seule goutte de principe déposée dans l'eau de condensation d'un tube de gélose, le tout répandu sur la molette inférieure du milieu.

Toutefois, il existe une limite de concentration au-delà de laquelle la multiplication in vivo du bacille diphtérique qui, chez le cobaye témoin, entraîne la mort.

L'action bactériologique est strictement limitée à la zone imprégnée, aucune augmentation du pouvoir lytique ne se fait en dehors de cette zone.

En aucun cas, nous n'avons constaté de multiplication de cet effet bactériologique.

EFFET DU PRINCIPAL ACTIF SUR LE VIVANT. — Une quantité déterminée de principe actif injectée au cobaye protège l'animal contre une ou plusieurs doses d'une suspension de bacilles diphtériques mortels pour le témoin à la vingt-quatrième heure.

L'unité protectrice peut être aisément mesurée. Sa détermination est fonction de l'activité du staphylocoque producteur.

L'injection protectrice n'est efficace que lorsqu'elle est effectuée au même point que l'injection de bacilles mortels. Faite en un point différent de l'organisme, elle demeure sans effet, l'animal meurt dans les mêmes délais que le témoin.

Enfin l'efficacité de l'injection protectrice n'est assurée que lorsqu'elle est faite dans le même temps ou quarante-huit heures au plus tôt et avant l'injection mortelle.

2. DUJARDIN-BAUMET : Soc. Biol., 1932, n° 110, 1216.
3. Bacteriologie - Soc. Biol. 30 Mars 1933, 1977.

Tout se passe donc comme si le principe actif s'était fixé sur les tissus en créant une zone d'antagonisme qui arrête le développement du bacille diphtérique.

En résumé: Le principe actif, débarrassé de tout élément figuré, produit *in vitro* ou *in vivo* des phénomènes identiques à ceux réalisés par le germe vivant dont il est issu.

NATURE DE L'ANTAGONISME.

Quelle peut être la nature exacte de cet antagonisme entre le staphylocoque actif et la bactérie sensible?

L'analyse du phénomène nous amène à considérer deux phases:

La première étant une phase préparatoire résidant dans la multiplication du staphylocoque actif.

La deuxième, conséquence de cette multiplication, ayant son essence dans le phénomène de lyse proprement dit.

LA PREMIÈRE PHASE EST UN PHÉNOMÈNE VITAL. — En effet, pour manifester son action, le staphylocoque actif, après ensemencement, doit assimiler le milieu

de culture, et, en conséquence, se multiplier; cette multiplication aboutissant à la formation d'un principe actif bactériologique, spécifique, dont la quantité est fonction du potentiel de multiplication, celui-ci étant varié aux caractéristiques des milieux ou activant le pouvoir d'assimilation du germe actif.

LA DEUXIÈME PHASE BACTÉRIOLOGIQUE EST UN PHÉNOMÈNE DIAPHYSE, — Le principe actif, produit de la multiplication microbienne, isolé du germe producteur, soit par lyophilisation, soit par filtration, présente toutes les caractéristiques des principes actifs. Voici quelques-unes de ses propriétés fondamentales:

1° Le principe est thermo-sensible. Son activité varie avec la température jusqu'à une limite optimale située entre 37° et 45°. Chauffé pendant quelques minutes à 80°, il y a complètement inactivation.

2° Il agit à très faible dose, son activité n'est pas régie par la loi d'action des masses. Des actions bactériologiques peuvent être obtenues à des dilutions élevées; il existe cependant une limite de dilution, variable d'ailleurs selon les principes isolés, au-dessous de laquelle la bactériolyse ne se produit plus;

3° Ce principe est précipitable par l'alcool. Ce précipité, dissous dans l'eau, donne une solution aqueuse active;

4° Il est soluble dans l'eau et dans la glycérine;

5° Il possède un grand pouvoir d'adsorption; il se fixe en totalité sur les substances alimentaires des milieux solides sur lesquels ce germe producteur a été cultivé. Pour cette raison, il dialyse mal, il ne passe qu'en très faible quantité à travers les filtres poreux auxquels il adhère;

6° L'action de ce principe actif est soumise aux diverses conditions de milieu, composition des milieux, enzymes. Comme beaucoup de phénomènes diaphyses, son action est favorisée par l'acidité du milieu; le pH le plus favorable, variable selon la nature du germe producteur, est situé aux environs de 7,5-8,5.

A ce fait se rattache celui, habituellement reconnu pour les phénomènes diaphyses définitives, — de l'utilité des sels alcalino-terreux. C'est ainsi que nous avons constaté l'utilité de la présence de calcium qui favorise grandement le pouvoir bactériologique.

Tels sont, résumés, quelques caractères physico-chimiques du mode d'action du principe actif, qui permettent d'affirmer sa nature enzymatique.

LE DÉMEMBREMENT DU DIABÈTE INSIDIDE

Par **RAOUL KOURILSKY**

Dans une série d'études cliniques et physiopathologiques (1), j'ai démontré que, contrairement à la conception classique qui considérait le syndrome connu en clinique sous le nom de *diabète insipide* comme une polyurie, la perturbation du mécanisme régulateur de la soif y jouait un rôle prépondérant. Confirmand des faits déjà notés dans les expériences de F. Bremer (2), j'ai pu, dans des conditions indiscutables, établir pour certaines observations cliniques la primauté de la soif et j'ai souligné la nécessité de reprendre l'étude du diabète insipide humain sur cette base nouvelle, de façon à vérifier s'il n'en existait pas plusieurs variétés distinctes selon les modalités d'altération hypothalamohypophysaire, ce qui apparaît extrêmement probable (3).

Depuis cette époque, j'ai pu faire l'étude physiopathologique de 18 adultes atteints de diabète insipide, pour décrire, chez eux, l'importance de la soif et celui de la polyurie, j'ai eu recours à l'épreuve de restriction des boissons, étudiée antérieurement par Veil (4), d'Eric Meyer et de Meyer-Bisch (5).

Ce n'est pas en effet par l'anamnèse, aussi poussée soit-elle, que l'on peut acquérir une connaissance exacte de l'importance physiologique rétroproque de la soif et de la polyurie.

Il est clair que, hormis les cas où l'apparition des premiers symptômes est brutale et liée à une circonstance précise qui marque le début de l'affection et constitue un repère valable pour le malade (traumatisme par exemple) ou pour le médecin (opération chirurgicale), le malade ne se souvient que celui à la fois le plus inconscient et l'indigne de ce phénomène initial. Or le seuil de ces sensations est très variable d'un sujet à l'autre; certaines sont extrêmement sensibles à la distension vésicale qui résulte de l'accumulation polyurique initiale. D'autres supportent impatiemment la noie d'alimentation de la bouche ou du pharynx sollicitée en un tel effort ne peut servir à la discrimination correcte des deux processus. Par contre, la restriction des boissons constitue une épreuve simple et qui permet une différenciation précise.

On a hésité à l'employer jusqu'ici parce que l'idée est anérée, chez les cliniciens, que la polyurie est le fait fondamental et entraîne une déshydratation sollicitant la soif. Dans ces conditions, on craint, par la restriction des boissons, d'accentuer encore la déshydratation et de provoquer les accidents mentionnés par Bouehard (6), Lecerche (7), Lancereaux (8), Strudell (9), Prihlman (10).

Mais si la perturbation polydipsique est — comme nous l'avons démontré dans quelques cas réellement primitive et s'il n'existe pas de polyurie autonome, la spoliation aqueuse n'est plus à craindre et la restriction doit pouvoir être faite sans danger. Il faut poursuivre l'épreuve, non pas durant

quelques heures, mais durant vingt-quatre heures, quarante-huit heures et plus, en ramenant la consommation au taux physiologique normal (entre 800 et 1.000). Si le diabète existait et dû à la polydipsie, la diuresis s'alignerait sur l'eau ingérée sans difficulté. S'il y a un stimulus polyurique autonome, il apparaîtra au cours de l'épreuve et entraînera effectivement la déshydratation, auquel cas il faut arrêter la restriction pour éviter les accidents.

Une surveillance permanente de jour et de nuit doit être instituée auprès du malade, pour déceler toute supercherie et suspendre l'épreuve si celle-ci s'avère trop difficile à supporter. Pour rendre la restriction plus facilement tolérable et moins dangereuse, il faut opérer en régime déchloruré. Le seul accident que nous ayons observé le fut chez un malade dont l'épreuve de restriction fut effectuée en régime salé.

**

Le résultat de ces recherches est probant. Nous avons déjà communiqué ceux d'une série moins nombreuse (11). Nos résultats sont en tous points conformes aux précédents. *Tous nos malades, sauf deux, ont supporté avec facilité une restriction prolongée (de vingt-quatre heures à huit jours) et massive (90/100), sans présenter aucun accident grave.* Chez deux malades, l'épreuve fut mal supportée: l'un d'eux eut une injection de pituitrine pour mettre fin à un état de fatigue et de déshydratation trop pénible; chez l'autre, qui avait été soumis en même temps à une surcharge salée, une déshydratation importante survint et une complication pulmonaire aiguë se déclara.

Il est évident que l'épreuve de restriction permet une classification des diabètes insipides en deux grandes catégories:

I. Les cas où il existe un stimulus polyurique irrécusable (formes polyuriques).

II. Les cas où il n'existe pas de stimulus polyurique (formes polydipsiques).

Les premiers sont de beaucoup les plus rares (2 sur 18) et se reconnaissent aux signes suivants:

1° *Mauvaise tolérance de l'épreuve.* — La restriction des boissons est difficilement supportée et il faut réellement compter sur la bonne volonté du malade pour continuer l'épreuve, tant il est nerveux, anxieux, tourmenté par la soif; isomnie; fréquemment épiphanyx et nausées. La langue est toujours blanchâtre mais humide au toucher. L'attitude de l'état général est viciée; le visage est terreux, l'amaigrissement est important et ne cesse pas après les premiers vingt-quatre heures. La tension artérielle est basse. Le sujet doit être minutieusement surveillé au fur et à mesure de l'épreuve. Celle-ci doit être néanmoins poursuivie jusqu'à vingt-quatre heures pour faire le diagnostic de la forme clinique. Mais on a l'impression d'un danger vital si l'épreuve se prolongeait; on enregistre d'énormes pertes de poids (3 à 6 kg. par jour).

2° *Mauvaise réduction de la polyurie.* — Alors que l'ingestion des boissons est réduite à 90/100, la polydipsie n'est réduite que de 30 à 50/100.

3° *Absence de réduction de la soif.* — Celle-ci reprend instantanément son taux d'avant l'épreuve.

4° *Élimination urinaire minérale déficiente.* — C'est là un caractère essentiel. La densité urinaire, de 1003 avant l'épreuve, ne dépasse pas 1007, dans un de nos cas, même au troisième jour de restriction. Le rétin clinique différencie les éléments minéraux. La faiblesse de la densité urinaire avant l'épreuve ne résulte pas seulement de la dilution des urines, mais d'une anomalie de l'élimination minérale.

Dans la majorité des diabètes insipides, il n'y a pas de stimulus polyurique autonome permanent. Ces cas se caractérisent inversement par:

1° *Bonne tolérance de l'épreuve.* — Les malades supportent la restriction massive (9/10) et prolongée (de vingt-quatre à huit jours) des boissons avec facilité. Sans doute, cette restriction provoque quelques fonctionnelles et physiques particulières, dont l'importance est variable d'un malade à l'autre. Les premiers persistent en exagération du besoin avec irritabilité, insatisfaction, fatigue, épuisement; en maux de tête ou simple lourdeur de tête; en troubles digestifs allant jusqu'à l'annéantissement jusqu'à l'état nauséux; la langue est saburrale et reste humide malgré la sensation subjective de sécheresse.

L'altération physiologique constatée pendant l'épreuve n'est pas non plus nécessairement à la mesure des troubles fonctionnelles: elle est plus souvent nulle ou insignifiante. Quand elle est plus accentuée, elle se traduit par une certaine pâleur du visage; et une perte de poids, due à une déperdition d'eau, qui peut varier de 0 kg. 200 à 3 kg. 500 ou au maximum 2 kg. en vingt-quatre heures. Mais l'amaigrissement diminue le lendemain et est stabilisé le surlendemain. Son importance est liée à l'absence ou à l'existence d'une certaine réserve d'eau constituée durant la phase polydipsique (12).

En aucun cas, on ne constate, au cours de l'épreuve, d'altération organique grave, susceptible de compromettre la vie.

2° *Réduction parallèle de la polyurie.* — La diuresis est réduite dans des proportions sensiblement identiques à la réduction des boissons. Dans la moitié des cas, la polyurie s'aligne immédiatement; dans les autres, avec un certain retard; le taux dans l'autre moitié, est jamais inférieur à 60/100 le premier jour. C'est pourquoi il faut prolonger l'épreuve: on constate alors, une diminution progressive de la diuresis et une augmentation du taux de réduction qui, au deuxième ou troisième jour, rejoint celui des boissons.

3° *Élimination urinaire minérale correcte pendant l'épreuve.* — Celle-ci peut être appréciée facilement par l'étude de la densité urinaire avant et pendant la restriction. Il faut seulement veiller à ce que les apports alimentaires soient constants, alors que le malade, anorexique durant l'épreuve et assoiffé, a tendance à ne pas consommer la totalité des aliments solides. Dans tous les cas de formes

polydypiques, alors que la densité urinaire est à 1002, 1004, la densité des urines émises en phase de restriction d'écoulement, au cours de ces, de 1010 à 1020 en régime déshydraté, et jusqu'en 1030 avec un régime normalement salé.

Ce repère si simple de la densité urinaire a une importance considérable : à lui seul, dans les conditions d'équilibre strict de nutrition des malades, il mesure l'atténuation ou au moins l'accentuation des manifestations mineures. Dans les diabètes insipides réductibles, cette fonction est normale ou peu modifiée, quoiqu'il y ait le plus souvent un amincissement de l'excrétion saline pendant l'épreuve.

Il est très remarquable de constater qu'il n'y a aucun parallélisme entre le résultat de l'épreuve de restriction et l'importance de la polydypie : ce ne sont pas les malades qui ingèrent le plus d'eau, dont la soif est la plus difficile à réprimer, d'autant qu'il n'y a pas de rapport entre la gravité du diabète insipide et l'inséction de boissons : les deux malades qui présentaient un stimulus polydypique irréductible et qui ont mal supporté l'épreuve, avaient une polydypie relativement modérée (6 à 8 litres par jour).

Il n'y a aucune corrélation entre le début clinique et la forme clinique polydypique ou polyurique. C'est ainsi que les deux malades polyuriques avaient tous deux inauguré leur maladie par la polydypie. On ne saurait davantage préjuger du résultat de l'épreuve de restriction, par le rapport qui existe entre la polyurie et l'ingestion de boissons. La plupart des cas où la polyurie débordait constamment la quantité d'eau ingérée, étaient d'authentiques polyuriques. Nous avons montré, en effet (18), que le rapport entre ingestion et excrétion d'eau correspondait à un réglage physiologique de l'individu, préexistant et survivant au diabète insipide.

Mais l'épreuve de restriction nous apporte encore une révélation importante sur les formes polydypiques du diabète insipide : celle de la *réduction possible de la polydypie après l'épreuve*. Si la plupart (12 sur 16) se remettent à boire autant après qu'avant l'épreuve — chez 4 malades, dont l'atteinte organique des centres infundibulaires était instable (syphilis infundibulaire, arachnoïdites emboliques, accident vasculaire de l'hypertension artérielle), la soif fut particulièrement ou définitivement réduite après l'épreuve.

Cette notion importante vient confirmer les résultats signalés antérieurement par les anciens auteurs, qui soumettaient les diabétiques insipides — alors considérés comme polydypiques — à l'épreuve de restriction et constataient des résultats thérapeutiques (Ponassieres (1861), March et Tjörny).

Ainsi nos conclusions concernant le rôle prédominant de la soif recueillies de nos recherches confirment : 89/100 des cas de diabète insipide sont dus à un stimulus polydypique ; 11/100 seulement manifestent un stimulus polyurique permanent. Cette distinction avait été vue par Veil (1) et Eric Meyer (3) : elle est maintenant reconnue par les auteurs de la théorie de la soif exclusive actuelle, qui Julien Marie (14), qui arrive à des résultats analoges aux nôtres (15-16). Elle ne semble pas être admise à l'étranger et, dans un article de synthèse récent, Jones (17), continue à axer toute la maladie sur la polyurie.

J'ai récemment versé aux débats deux faits nouveaux qui mettent en relief l'indépendance possible de la soif et de la polyurie : ce sont d'abord l'observation de diabète insipide à forme polydypique (18), dans laquelle, d'une façon permanente, la diurèse ne représentait que 50/100 des ingestions d'eau ; la seconde est une polyurie isolée permanente sans polydypie (19).

L'état connu en clinique sous le nom de *diabète insipide*, qui est caractérisé par une ingestion et une excrétion urinaire excessives, ne forme donc plus être considéré comme une maladie autonome, mais — ainsi que plusieurs, dont Lhermitte, Alajouanine et nous-mêmes l'avions pressenti dans les discussions qui eurent lieu en 1942, 1943 et à la Société médicale des Hôpitaux de Paris et à la Société de Neurologie — comme un syndrome groupé des formes cliniques différentes d'un *syndrome polydypique étiologique*, de beaucoup, la plus fréquente, la forme polyurique, de beaucoup, la plus rare ; et parmi les premiers il faut distinguer encore les

polydypies irréductibles (par la restriction) et les formes partiellement ou totalement réductibles.

A côté du diabète insipide existent des polyuries isolées, sans polydypie, et d'autre part, comme l'indique Julien Marie (16), il faut réserver exclusivement le terme de « potomanie » aux simulateurs et aux buveurs volontaires chez qui la soif est injustifiée : sorte de soif forcée, déterminée par le désir de tromper ou d'obéir.

*

**

Dès lors que le diabète insipide se décompose en des formes multiples, la pathogénie n'en saurait être unique. Or, du point de vue anatomo-physiologique, les récentes de Berthel et de Breuer (20), l'indique Julien Marie (16), il faut réserver exclusivement le terme de « potomanie » aux simulateurs et aux buveurs volontaires chez qui la soif est injustifiée : sorte de soif forcée, déterminée par le désir de tromper ou d'obéir.

En outre, existe-t-il deux des obscurités : le lobe antérieur intervient-il dans le mécanisme de la polyurie (25) ? Pour quel processus se produit la soif ? Doit-on adopter la conclusion de Bailey et Bremer (2) et considérer que le diabète « insipide » consiste en une perturbation physiologique du « sang et des humeurs ayant pour effet simultanément une élévation du degré osmotique variable, une soif et une diurèse excessive ? »

C'est l'hypothèse qui rend le mieux compte des faits que nous avons nous-mêmes observés.

Mais comment s'expliquent les polydypies sans stimulus polyurique qui représentent plus de 85/100 des cas observés en clinique ? Où est située la lésion organique ? Par quel mécanisme les deux faits sont-ils liés ? Les questions restent actuellement sans réponse : pour les résoudre, il faut que les anatomistes et les physiologistes revoient le problème, délaissé depuis vingt ans, du siège et du mécanisme de la soif : la découverte clinique leur aura montré la voie. Mais à côté des facteurs organiques, il existe vraisemblablement des facteurs fonctionnels : la suppression de la soif, ou l'absence définitive de la soif, après l'épreuve de restriction, paraît impliquer une sorte d'habitude réflexe de boire, survivant à l'excitation pathologique.

Tels sont les problèmes soulevés par nos recherches, mais de toute façon la clinique n'a pas dit son dernier mot : il est vraisemblable que les contrôles anatomocliniques ou physio-pathologiques apportés en ce domaine d'irremplaçables précisions, dès lors que le problème est correctement posé.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Veil, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1911, 718 ; 1912, 31, 34, 35, 61, 81, 90, 101, 102 ; *Revue Neurologique*, 1912, 74, 76, 80, 82, 84, 86, 88, 90, 92, 94, 96, 98, 100, 102, 104, 106, 108, 110, 112, 114, 116, 118, 120, 122, 124, 126, 128, 130, 132, 134, 136, 138, 140, 142, 144, 146, 148, 150, 152, 154, 156, 158, 160, 162, 164, 166, 168, 170, 172, 174, 176, 178, 180, 182, 184, 186, 188, 190, 192, 194, 196, 198, 200, 202, 204, 206, 208, 210, 212, 214, 216, 218, 220, 222, 224, 226, 228, 230, 232, 234, 236, 238, 240, 242, 244, 246, 248, 250, 252, 254, 256, 258, 260, 262, 264, 266, 268, 270, 272, 274, 276, 278, 280, 282, 284, 286, 288, 290, 292, 294, 296, 298, 300, 302, 304, 306, 308, 310, 312, 314, 316, 318, 320, 322, 324, 326, 328, 330, 332, 334, 336, 338, 340, 342, 344, 346, 348, 350, 352, 354, 356, 358, 360, 362, 364, 366, 368, 370, 372, 374, 376, 378, 380, 382, 384, 386, 388, 390, 392, 394, 396, 398, 400, 402, 404, 406, 408, 410, 412, 414, 416, 418, 420, 422, 424, 426, 428, 430, 432, 434, 436, 438, 440, 442, 444, 446, 448, 450, 452, 454, 456, 458, 460, 462, 464, 466, 468, 470, 472, 474, 476, 478, 480, 482, 484, 486, 488, 490, 492, 494, 496, 498, 500, 502, 504, 506, 508, 510, 512, 514, 516, 518, 520, 522, 524, 526, 528, 530, 532, 534, 536, 538, 540, 542, 544, 546, 548, 550, 552, 554, 556, 558, 560, 562, 564, 566, 568, 570, 572, 574, 576, 578, 580, 582, 584, 586, 588, 590, 592, 594, 596, 598, 600, 602, 604, 606, 608, 610, 612, 614, 616, 618, 620, 622, 624, 626, 628, 630, 632, 634, 636, 638, 640, 642, 644, 646, 648, 650, 652, 654, 656, 658, 660, 662, 664, 666, 668, 670, 672, 674, 676, 678, 680, 682, 684, 686, 688, 690, 692, 694, 696, 698, 700, 702, 704, 706, 708, 710, 712, 714, 716, 718, 720, 722, 724, 726, 728, 730, 732, 734, 736, 738, 740, 742, 744, 746, 748, 750, 752, 754, 756, 758, 760, 762, 764, 766, 768, 770, 772, 774, 776, 778, 780, 782, 784, 786, 788, 790, 792, 794, 796, 798, 800, 802, 804, 806, 808, 810, 812, 814, 816, 818, 820, 822, 824, 826, 828, 830, 832, 834, 836, 838, 840, 842, 844, 846, 848, 850, 852, 854, 856, 858, 860, 862, 864, 866, 868, 870, 872, 874, 876, 878, 880, 882, 884, 886, 888, 890, 892, 894, 896, 898, 900, 902, 904, 906, 908, 910, 912, 914, 916, 918, 920, 922, 924, 926, 928, 930, 932, 934, 936, 938, 940, 942, 944, 946, 948, 950, 952, 954, 956, 958, 960, 962, 964, 966, 968, 970, 972, 974, 976, 978, 980, 982, 984, 986, 988, 990, 992, 994, 996, 998, 1000, 1002, 1004, 1006, 1008, 1010, 1012, 1014, 1016, 1018, 1020, 1022, 1024, 1026, 1028, 1030, 1032, 1034, 1036, 1038, 1040, 1042, 1044, 1046, 1048, 1050, 1052, 1054, 1056, 1058, 1060, 1062, 1064, 1066, 1068, 1070, 1072, 1074, 1076, 1078, 1080, 1082, 1084, 1086, 1088, 1090, 1092, 1094, 1096, 1098, 1100, 1102, 1104, 1106, 1108, 1110, 1112, 1114, 1116, 1118, 1120, 1122, 1124, 1126, 1128, 1130, 1132, 1134, 1136, 1138, 1140, 1142, 1144, 1146, 1148, 1150, 1152, 1154, 1156, 1158, 1160, 1162, 1164, 1166, 1168, 1170, 1172, 1174, 1176, 1178, 1180, 1182, 1184, 1186, 1188, 1190, 1192, 1194, 1196, 1198, 1200, 1202, 1204, 1206, 1208, 1210, 1212, 1214, 1216, 1218, 1220, 1222, 1224, 1226, 1228, 1230, 1232, 1234, 1236, 1238, 1240, 1242, 1244, 1246, 1248, 1250, 1252, 1254, 1256, 1258, 1260, 1262, 1264, 1266, 1268, 1270, 1272, 1274, 1276, 1278, 1280, 1282, 1284, 1286, 1288, 1290, 1292, 1294, 1296, 1298, 1300, 1302, 1304, 1306, 1308, 1310, 1312, 1314, 1316, 1318, 1320, 1322, 1324, 1326, 1328, 1330, 1332, 1334, 1336, 1338, 1340, 1342, 1344, 1346, 1348, 1350, 1352, 1354, 1356, 1358, 1360, 1362, 1364, 1366, 1368, 1370, 1372, 1374, 1376, 1378, 1380, 1382, 1384, 1386, 1388, 1390, 1392, 1394, 1396, 1398, 1400, 1402, 1404, 1406, 1408, 1410, 1412, 1414, 1416, 1418, 1420, 1422, 1424, 1426, 1428, 1430, 1432, 1434, 1436, 1438, 1440, 1442, 1444, 1446, 1448, 1450, 1452, 1454, 1456, 1458, 1460, 1462, 1464, 1466, 1468, 1470, 1472, 1474, 1476, 1478, 1480, 1482, 1484, 1486, 1488, 1490, 1492, 1494, 1496, 1498, 1500, 1502, 1504, 1506, 1508, 1510, 1512, 1514, 1516, 1518, 1520, 1522, 1524, 1526, 1528, 1530, 1532, 1534, 1536, 1538, 1540, 1542, 1544, 1546, 1548, 1550, 1552, 1554, 1556, 1558, 1560, 1562, 1564, 1566, 1568, 1570, 1572, 1574, 1576, 1578, 1580, 1582, 1584, 1586, 1588, 1590, 1592, 1594, 1596, 1598, 1600, 1602, 1604, 1606, 1608, 1610, 1612, 1614, 1616, 1618, 1620, 1622, 1624, 1626, 1628, 1630, 1632, 1634, 1636, 1638, 1640, 1642, 1644, 1646, 1648, 1650, 1652, 1654, 1656, 1658, 1660, 1662, 1664, 1666, 1668, 1670, 1672, 1674, 1676, 1678, 1680, 1682, 1684, 1686, 1688, 1690, 1692, 1694, 1696, 1698, 1700, 1702, 1704, 1706, 1708, 1710, 1712, 1714, 1716, 1718, 1720, 1722, 1724, 1726, 1728, 1730, 1732, 1734, 1736, 1738, 1740, 1742, 1744, 1746, 1748, 1750, 1752, 1754, 1756, 1758, 1760, 1762, 1764, 1766, 1768, 1770, 1772, 1774, 1776, 1778, 1780, 1782, 1784, 1786, 1788, 1790, 1792, 1794, 1796, 1798, 1800, 1802, 1804, 1806, 1808, 1810, 1812, 1814, 1816, 1818, 1820, 1822, 1824, 1826, 1828, 1830, 1832, 1834, 1836, 1838, 1840, 1842, 1844, 1846, 1848, 1850, 1852, 1854, 1856, 1858, 1860, 1862, 1864, 1866, 1868, 1870, 1872, 1874, 1876, 1878, 1880, 1882, 1884, 1886, 1888, 1890, 1892, 1894, 1896, 1898, 1900, 1902, 1904, 1906, 1908, 1910, 1912, 1914, 1916, 1918, 1920, 1922, 1924, 1926, 1928, 1930, 1932, 1934, 1936, 1938, 1940, 1942, 1944, 1946, 1948, 1950, 1952, 1954, 1956, 1958, 1960, 1962, 1964, 1966, 1968, 1970, 1972, 1974, 1976, 1978, 1980, 1982, 1984, 1986, 1988, 1990, 1992, 1994, 1996, 1998, 2000, 2002, 2004, 2006, 2008, 2010, 2012, 2014, 2016, 2018, 2020, 2022, 2024, 2026, 2028, 2030, 2032, 2034, 2036, 2038, 2040, 2042, 2044, 2046, 2048, 2050, 2052, 2054, 2056, 2058, 2060, 2062, 2064, 2066, 2068, 2070, 2072, 2074, 2076, 2078, 2080, 2082, 2084, 2086, 2088, 2090, 2092, 2094, 2096, 2098, 2100, 2102, 2104, 2106, 2108, 2110, 2112, 2114, 2116, 2118, 2120, 2122, 2124, 2126, 2128, 2130, 2132, 2134, 2136, 2138, 2140, 2142, 2144, 2146, 2148, 2150, 2152, 2154, 2156, 2158, 2160, 2162, 2164, 2166, 2168, 2170, 2172, 2174, 2176, 2178, 2180, 2182, 2184, 2186, 2188, 2190, 2192, 2194, 2196, 2198, 2200, 2202, 2204, 2206, 2208, 2210, 2212, 2214, 2216, 2218, 2220, 2222, 2224, 2226, 2228, 2230, 2232, 2234, 2236, 2238, 2240, 2242, 2244, 2246, 2248, 2250, 2252, 2254, 2256, 2258, 2260, 2262, 2264, 2266, 2268, 2270, 2272, 2274, 2276, 2278, 2280, 2282, 2284, 2286, 2288, 2290, 2292, 2294, 2296, 2298, 2300, 2302, 2304, 2306, 2308, 2310, 2312, 2314, 2316, 2318, 2320, 2322, 2324, 2326, 2328, 2330, 2332, 2334, 2336, 2338, 2340, 2342, 2344, 2346, 2348, 2350, 2352, 2354, 2356, 2358, 2360, 2362, 2364, 2366, 2368, 2370, 2372, 2374, 2376, 2378, 2380, 2382, 2384, 2386, 2388, 2390, 2392, 2394, 2396, 2398, 2400, 2402, 2404, 2406, 2408, 2410, 2412, 2414, 2416, 2418, 2420, 2422, 2424, 2426, 2428, 2430, 2432, 2434, 2436, 2438, 2440, 2442, 2444, 2446, 2448, 2450, 2452, 2454, 2456, 2458, 2460, 2462, 2464, 2466, 2468, 2470, 2472, 2474, 2476, 2478, 2480, 2482, 2484, 2486, 2488, 2490, 2492, 2494, 2496, 2498, 2500, 2502, 2504, 2506, 2508, 2510, 2512, 2514, 2516, 2518, 2520, 2522, 2524, 2526, 2528, 2530, 2532, 2534, 2536, 2538, 2540, 2542, 2544, 2546, 2548, 2550, 2552, 2554, 2556, 2558, 2560, 2562, 2564, 2566, 2568, 2570, 2572, 2574, 2576, 2578, 2580, 2582, 2584, 2586, 2588, 2590, 2592, 2594, 2596, 2598, 2600, 2602, 2604, 2606, 2608, 2610, 2612, 2614, 2616, 2618, 2620, 2622, 2624, 2626, 2628, 2630, 2632, 2634, 2636, 2638, 2640, 2642, 2644, 2646, 2648, 2650, 2652, 2654, 2656, 2658, 2660, 2662, 2664, 2666, 2668, 2670, 2672, 2674, 2676, 2678, 2680, 2682, 2684, 2686, 2688, 2690, 2692, 2694, 2696, 2698, 2700, 2702, 2704, 2706, 2708, 2710, 2712, 2714, 2716, 2718, 2720, 2722, 2724, 2726, 2728, 2730, 2732, 2734, 2736, 2738, 2740, 2742, 2744, 2746, 2748, 2750, 2752, 2754, 2756, 2758, 2760, 2762, 2764, 2766, 2768, 2770, 2772, 2774, 2776, 2778, 2780, 2782, 2784, 2786, 2788, 2790, 2792, 2794, 2796, 2798, 2800, 2802, 2804, 2806, 2808, 2810, 2812, 2814, 2816, 2818, 2820, 2822, 2824, 2826, 2828, 2830, 2832, 2834, 2836, 2838, 2840, 2842, 2844, 2846, 2848, 2850, 2852, 2854, 2856, 2858, 2860, 2862, 2864, 2866, 2868, 2870, 2872, 2874, 2876, 2878, 2880, 2882, 2884, 2886, 2888, 2890, 2892, 2894, 2896, 2898, 2900, 2902, 2904, 2906, 2908, 2910, 2912, 2914, 2916, 2918, 2920, 2922, 2924, 2926, 2928, 2930, 2932, 2934, 2936, 2938, 2940, 2942, 2944, 2946, 2948, 2950, 2952, 2954, 2956, 2958, 2960, 2962, 2964, 2966, 2968, 2970, 2972, 2974, 2976, 2978, 2980, 2982, 2984, 2986, 2988, 2990, 2992, 2994, 2996, 2998, 3000, 3002, 3004, 3006, 3008, 3010, 3012, 3014, 3016, 3018, 3020, 3022, 3024, 3026, 3028, 3030, 3032, 3034, 3036, 3038, 3040, 3042, 3044, 3046, 3048, 3050, 3052, 3054, 3056, 3058, 3060, 3062, 3064, 3066, 3068, 3070, 3072, 3074, 3076, 3078, 3080, 3082, 3084, 3086, 3088, 3090, 3092, 3094, 3096, 3098, 3100, 3102, 3104, 3106, 3108, 3110, 3112, 3114, 3116, 3118, 3120, 3122, 3124, 3126, 3128, 3130, 3132, 3134, 3136, 3138, 3140, 3142, 3144, 3146, 3148, 3150, 3152, 3154, 3156, 3158, 3160, 3162, 3164, 3166, 3168, 3170, 3172, 3174, 3176, 3178, 3180, 3182, 3184, 3186, 3188, 3190, 3192, 3194, 3196, 3198, 3200, 3202, 3204, 3206, 3208, 3210, 3212, 3214, 3216, 3218, 3220, 3222, 3224, 3226, 3228, 3230, 3232, 3234, 3236, 3238, 3240, 3242, 3244, 3246, 3248, 3250, 3252, 3254, 3256, 3258, 3260, 3262, 3264, 3266, 3268, 3270, 3272, 3274, 3276, 3278, 3280, 3282, 3284, 3286, 3288, 3290, 3292, 3294, 3296, 3298, 3300, 3302, 3304, 3306, 3308, 3310, 3312, 3314, 3316, 3318, 3320, 3322, 3324, 3326, 3328, 3330, 3332, 3334, 3336, 3338, 3340, 3342, 3344, 3346, 3348, 3350, 3352, 3354, 3356, 3358, 3360, 3362, 3364, 3366, 3368, 3370, 3372, 3374, 3376, 3378, 3380, 3382, 3384, 3386, 3388, 3390, 3392, 3394, 3396, 3398, 3400, 3402, 3404, 3406, 3408, 3410, 3412, 3414, 3416, 3418, 3420, 3422, 3424, 3426, 3428, 3430, 3432, 3434, 3436, 3438, 3440, 3442, 3444, 3446, 3448, 3450, 3452, 3454, 3456, 3458, 3460, 3462, 3464, 3466, 346

adéquée, pour cette raison, de pratiquer les mensurations dans la moitié nasale du champ visuel.

L'expérience se déroule de la façon suivante. Le sujet est adapté à la lumière (dix minutes à 60 cm, à l'écran blanc, éclairé à 2 à 3.000 lux). Il se place ensuite devant l'écran noir de l'écran faiblement éclairé (2 à 3 lux). L'isoptère est enregistré, le trente en trente secondes pendant la première minute, de minute en minute pendant les dix-neuf minutes suivantes. Chaque mesure dure de cinq à dix secondes ; le sujet ferme les yeux dans l'entre-temps. Des contrôles effectués au moyen de l'adapt-

tion sont basses. Les 8 autres sujets carencés sont des déviés d'une prison. Chez eux, le déficit alimentaire en protéines et en graisses est, en règle générale, nettement plus accusé que chez les sujets de polychémie ; leurs courbes d'élargissement de l'isoptère sont toutes pathologiques et, de façon systématique, les plus basses du graphique B.

Nous avons, chez quelques déviés, donc, dans le sang, la cholestérolémie, les protéines et l'hémoglobine. La cholestérolémie est notablement abaissée ; la protéinémie et l'hémoglobine sont, par contre, normales (hébiles).

	NOMBRE de dosages	VALEUR minimum	VALEUR maximum	VALEUR moyenne	VALEUR normale
Cholestérolémie, en grammes par litre . . .	7	0,52	0,80	0,76	1,2 à 1,8
Protéines, en grammes par litre . . .	7	61,5	79,0	70,0	65 à 75
Hémoglobine, en grammes par litre . . .	6	16,5	16,5	15,9	16 à 18

DISCUSSION.

Les travaux de Birch-Hirschfeld démontrent que, dans ces conditions, l'adaptation s'effectue assez rapidement que chez le sujet sain. La courbe de l'élargissement du champ visuel en fonction du degré d'adaptation rétinienne est tracée en pointillés, en ordonnée, la position de l'isoptère exprimée en degré et, en abscisse, le temps de séjour à l'obscurité exprimé en minute. Chez le sujet normal, cette courbe s'élève rapidement pendant les huit-dix premières minutes, plus lentement pendant les quatre-cinq minutes suivantes. Dans les conditions de nos expériences, la position de l'isoptère se stabilise, après quinze minutes, à 20-25° du point de fixation (graphique A).

La méthode que nous avons décrite pour mesurer l'adaptation à l'obscurité et déceler une hémoponie éventuelle diffère, dans son principe, des méthodes usuelles.

La plupart des adaptomètres employés actuellement (Nagel, Engelking, Birch-Hirschfeld, par ex.) se composent essentiellement d'une source lumineuse d'intensité variable. On mesure l'adaptation rétinienne, après éclaircissement préalable de l'œil, en déterminant l'intensité lumineuse du seuil linéaire d'excitation en fonction du temps de séjour à l'obscurité. Cette intensité s'abaisse d'abord

progressivement de l'isoptère en fonction du temps de séjour à l'obscurité nous semble différente, en partie tout au moins, de celle des courbes photométriques usuelles. Plusieurs travaux, ceux de Hecht entre autres⁸ ont permis de distinguer, chez les cobayes, deux parties : la première correspond à l'adaptation des cônes ; la seconde, à l'adaptation des bâtonnets. Rien ne permet de supposer que la courbe d'élargissement de l'isoptère se subdivise de la même manière. Des expériences actuellement en cours nous font admettre que la position de l'isoptère au cours de l'adaptation dépend, en ordre principal, de la teneur en pourpre rétinien des bâtonnets. Le rôle de l'adaptation des cônes apparaît accessoire. L'élargissement de l'isoptère en fonction de l'adaptation est, en effet, d'autant plus accusé que l'écran est plus faiblement éclairé. Cet élargissement est appréciable pour un éclaircissement de 90 lux (Weekers, Bousvel, 5) devient sensible pour un éclaircissement de 30 lux et est très important pour un éclaircissement de 3 lux (graphique A). Nous avons pu l'étudier dans des conditions expérimentales excluant pratiquement toute l'interférence des cônes (éclairage de l'écran inférieur à 0,1 lux).

Les faits rapportés ici montrent que certaines carences alimentaires altèrent la courbe d'élargissement de l'isoptère. Cette altération porte, en ordre principal, sur la seconde moitié du tracé. Chez le sujet carencé, l'isoptère est resté relativement concentré et demeure élevé sans augmentation de la durée de l'écran est faible et cela quelle que soit la durée d'adaptation à l'obscurité. La contraction du champ visuel en lumière atténuée semble constituer un test quantitatif, sensible et précis de la cécité capriculaire due à la malnutrition.

Le mécanisme intime du rétrécissement du champ visuel en lumière atténuée reste à préciser. Une altération du mécanisme du pourpre rétinien est probable, mais rien ne permet d'affirmer que cette altération résulte d'une simple avitaminose A.

CONCLUSIONS.

1^{re} L'élargissement progressif du champ visuel enregistré en lumière atténuée, en fonction de la durée de séjour à l'obscurité, permet de mesurer l'adaptation rétinienne et plus particulièrement, semble-t-il, l'adaptation des bâtonnets.

2^e La contraction du champ visuel enregistré en lumière atténuée constitue un test quantitatif, sensible et précis, de cécité capriculaire.

3^e Certaines carences alimentaires portant surtout sur les protéines et sur les lipides déterminent un rétrécissement concentrique du champ visuel enregistré en lumière atténuée.

(Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège.
[Prof. L. WEEKERS].)

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

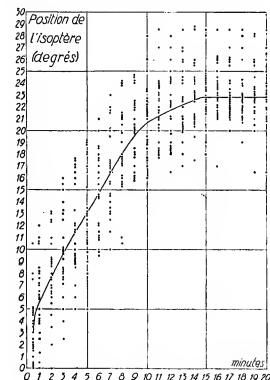
Charles Courty. Les « Kystes dermoïdes » intra-thoraciques (dysembryomes hétéotopiques) avec 42 figures et 20 planches hors texte (G. Doin et C^{ie}, éditeurs), Paris, 1945. — Cet important travail sur une question que nous ne pouvons pas aborder ici, nous apporte de nombreuses observations nouvelles.

Il comporte en outre 11 observations originales de kystes dermoïdes intra-thoraciques, qu'on ne peut d'ailleurs pas considérer comme de simples anomalies, car ils ont été observés chez des sujets âgés de 1 à 70 ans.

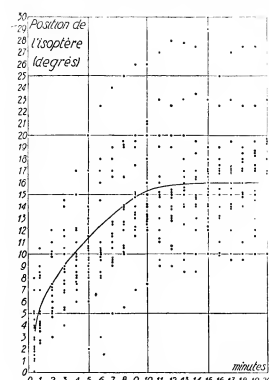
C. constate leur plus grande fréquence chez la femme, et il insiste sur le fait que ces kystes sont le plus souvent développés et la diffusion de leur croissance anormale en raison de la complexité et de la diversité des éléments qui les constituent. Il conclut du point de vue pathologique à leur origine embryonnaire, mais la question, du point de vue clinique, de recourir à des examens complémentaires dans le cas douteux, est l'examen le plus intéressant de leur grande fréquence de leur siège antérieur dans le médiastin. Ils constituent une affection grave entraînant la mort dans 70 pour 100 des cas, par les complications mécaniques ou infectieuses qu'ils peuvent déterminer. Leur diagnostic est délicat, cependant le groupement des différents éléments de leur composition doit être tenu compte. Les kystes dermoïdes sont traités en fait l'extirpation chirurgicale des tumeurs et complète qui assure la guérison dans 80 pour 100 des cas.

G. Poux.

S. S. HERNY : J. gén. Physiol., 1929, 2, 400 ; 1931, 4, 113. Phys. Rev., 1937, 17, 220.



Graphique A : Courbe moyenne de 24 sujets normaux.



Graphique B : Courbe moyenne de 16 sujets carencés.

Élargissement de l'isoptère en fonction

de l'adaptation rétinienne à l'obscurité.

On sait que certaines carences alimentaires modifient les courbes d'adaptation rétinienne obtenues par les méthodes photométriques usuelles. Il nous a paru utile de rechercher si la malnutrition altère la courbe d'élargissement de l'isoptère obtenue par la technique précédemment décrite.

Nos observations portent sur 16 sujets. Ceux-ci sont, comme les sujets contrôlés, âgés de 20 à 50 ans et exempt d'affection oculaire. 8 de ces sujets ont été choisis en polychémie hémophile. Leur régime alimentaire se caractérise par un manque de protéines et de graisses et par une richesse relative en hydrates de carbone. Parmi ces 8 sujets, les uns semblent bien portants malgré le déséquilibre alimentaire ; leurs courbes d'élargissement de l'isoptère sont normales ou subnormales. Les autres sont maigres et affaiblis ; leurs courbes d'adaptation

plus que le temps d'obscurité se prolonge 7. Dans notre œuvre, au contraire, la quantité de lumière réfléchie par le test servant de stimulus est constante. Nous utilisons, en effet, un index blanc dont la surface et l'éclaircissement demeurent inchangés pendant toute la mesure. Ce qui varie c'est l'endroit de la rétine où le test est perçu. L'expérience montre que cet endroit est d'autant plus périphérique que l'adaptation est plus avancée. L'isoptère, étroit après éclaircissement, s'élargit en fonction du temps de séjour à l'obscurité. Nous avons pu établir un rapport quantitatif entre la position de l'isoptère et le degré d'adaptation rétinienne.

La signification de la courbe exprimant l'élargissement

7. Nous omettons, dans ce bref exposé, l'étude de l'adaptation par lecture d'optotypes à contrastes progressivement décroissants.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

Incidents et accidents des injections intra-veineuses de sulfate de cuivre

On sait combien est devenu banal et de pratique courante l'emploi des solutions de sulfate de cuivre, en injections intraveineuses quotidiennes, dans le traitement des diverses pyodermatites, des ulcères, des dermatoses pustuleuses et ainsi dans celui des suppurations, des états infectieux, notamment pendant et après la grossesse. Certains incidents et accidents, malheureusement imprévisibles, ont quelques-uns graves, ont cependant été signalés de loin en loin : plusieurs ont été publiés récemment, ils doivent faire apporter quelque réserve à la « tolérance parfaite », à « une action inoffensive » qu'affirme une préparation péculière, bien connue, de sulfate de cuivre.

INCIDENTS. — Il n'est pas très rare que l'injection intraveineuse, si correctement et si lentement qu'elle ait été faite, soit suivie immédiatement d'une douleur légère ou vive, parfois violente et même syncope, au niveau de la piqûre ou plus ou moins loin en aval, le long de la veine. Cette douleur s'atténue rapidement, généralement sans épouilles, quelquefois en laissant une induration empoissée du conduit veineux qui peut rendre nauséabonds ou impossibles les injections ultérieures. Quelques praticiens ont remarqué qu'un tel incident s'observait volontiers par séries, avec certaines échantillons de sulfate de cuivre plus qu'avec d'autres.

Cette exceptionnelle est la « réaction inflammatoire violente, avec rougeur et infiltration qui se termine par une sclérose totale d'une portion de la veine » en aval de la piqûre et dont Lépiny a apporté plusieurs exemples.

Déjà plus grave est la sensation immédiate et assésée d'*hyperémie*, de froid, d'engourdissement le tout ou partie de la main, de l'avant-bras qui n'a été signalée dans plusieurs cas, et, dans l'un l'un, après chaque injection. On peut constater un peu d'hyperémie. Mais tout rentre dans l'ordre en quelques heures, en trois ou quatre jours au plus.

ACCIDENTS. — Réalisant le degré ultime de la progression des incidents précédents est la *gangrène* étendue de la main et de l'avant-bras après une injection intraveineuse de sulfate de cuivre, le même côté, quoique celle-ci ait été pratiquée correctement par des opérateurs exercés. Il en a eu au moins 4 observations indéniables.

Antérieurement à l'injection, le malade se plaint d'une douleur vive et même excoquente (Okré) au lieu de la piqûre, puis à distance, dans la main ou le long de l'avant-bras. Le membre devient blanc, louloulou, avec sensation de froid, de constriction, d'immobilisation, avec impotence absolue et insensibilité à la palpation, sans autre signe que, parfois, la petitesse du pouls. Le soir ou le lendemain apparaît, en marbrures ou en plaques, un œdème violacé ou brun, froid, souvent accompagné de phlyctènes, petites ou grandes. Peu à peu, en deux à cinq jours, se développent progressivement une gangrène humide, à frotteurs puis à arêtes planes sphériques qui s'étendent les jours suivants sur les doigts, la main, s'y entourent en gagnant l'avant-bras pour s'arrêter au-dessous du pli du coude. Les progrès de la nécrose, de la mortification, de la température, l'aggravation de l'état général commandent d'agir, si vingt jours après l'injection, l'amputation du membre en

peut saire. Dès lors, d'après les 4 cas que je connais en détail, la guérison se fait rapidement, en quelques jours.

*
**

Quelle explication donner à ces incidents et accidents, au surplus très rares en regard au nombre considérable des injections qui ont été pratiquées un peu partout ?

1^o L'injection accidentelle dans une artère humérale anormalement très superficielle et plaquée contre la veine a été accusée dans le cas d'Okré. Cette anomalie anatomique a fait déborder le malade de sa plaie en dommages et intérêts; on a du reste constaté, à la dissection, une thrombose de l'artère.

Mais, dans d'autres observations (Lépiny, etc.), l'injection paraît avoir été strictement intraveineuse, sous d'excellentes conditions opératoires et dans des veines d'accès net et facile.

On sait d'ailleurs depuis longtemps que la gangrène d'un membre peut être d'origine exclusivement veineuse, les artères restant normales. Audier et Hainovici, Dionisi (1938), O. Meyer (1940) ont remis récemment cette question à l'ordre du jour en citant plus d'une vingtaine d'observations françaises et étrangères, dans lesquelles la gangrène était le fait d'une thrombose veineuse isolée, d'origine variée, sans aucune lésion des artères.

2^o Il est possible, aussi, que cette thrombose veineuse soit due à des impuretés dans la solution de sulfate de cuivre. Leur existence a été vérifiée par Lépiny dans les séries d'ampoules qui avaient déterminé des accidents chez plusieurs de ses malades et non dans d'autres séries qui, elles, avaient été parfaitement tolérées. Dans un cas récent, ces impuretés avaient formé un dépôt brunâtre dans l'ampoule et ont été chimiquement identifiées comme étant un sel de fer anormalement présent dans la solution. Il importe donc d'exiger que le sulfate de cuivre utilisé soit « chimiquement pur ».

Cependant des incidents déjà sérieux d'*ischémie* m'ont été signalés après emploi d'une préparation spécialisée, bien connue, de sulfate de cuivre, destinée à la voie intraveineuse et qui, de ce fait, doit avoir été l'objet d'une attention particulière.

3^o Une troisième explication me paraît en moins aisée, mais que les précédentes. Nombreux et variés sont les causes qui peuvent déterminer une névrite légère ou grave, avec thrombose veineuse (voir, notamment, le travail d'Audier et Hainovici). Parmi elles, il faut retenir les traumatismes externes (par exemple, gangrène après le passage d'une roue sur la jambe, dans une observation de Gutzwiller, avec intégrité constatée des artères), les injections intraveineuses d'un produit irritant pour l'endovène (sulfate de cuivre, iodant, bromure de calcium, quinine, etc.) ; injections sclérosantes des varices, hémorroïdes, etc.; gangrènes d'origine strictement veineuse après injection de somnifère, de sérum de Norret dans les cas de Wertheimer et Frich; transfusion sanguine dans ceux de Gallard, d'Audibert, etc.). Il faut donc ajouter le sulfate de cuivre à cette liste, ainsi qu'un témoignage des incidents et accidents rapportés.

Même légère, lente, une phlébite peut être le point de départ d'une thrombose par gangrène secondaire ainsi que le démontrent les recherches d'O. Meyer. Si, par miracle, le sulfate de cuivre est inoffensif, de ce fait, sous irritant, on s'explique décelantement est faite dans un segment d'artère atteint par la minime phlébite d'une injection

antérieure (comme il semble que cela ait été le cas dans la plupart des observations d'incident ou accident par le sulfate de cuivre), on comprend qu'une thrombose extensive ou massive se produise au amont de la piqûre. Ajoutons que c'est de et même été que peuvent arriver les agents infectieux issus de la pyodermite ou en circulation dans le sang pour renforcer le processus inflammatoire de la phlébite traumatique initiale et de la thrombose secondaire. Peut-être enfin le tout est-il favorisé par un état constitutionnel de fragilité de l'endovène, individuel ou héréditaire, non daqué on voit certains sujets ou certaines familles particulièrement frappés par les phlébites.

Les incidents et les accidents des injections intra-veineuses de sulfate de cuivre sont donc rares, presque toujours bénins et passagers; il est très exceptionnel qu'ils deviennent étendus et graves. Pour eux comme pour maints autres, la question se pose, une fois de plus, de décider si l'on doit renoncer au bénéfice de médicaments utiles, voire indispensables, qui ont loyalement fait leur preuve, en raison d'accidents certes déplorablement mais de haute rareté et qu'aucune faute de technique ne permet de prévoir.

A. TOURAINE.

BIBLIOGRAPHIE

ANDER et HAINOVICI : *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1938 n° 26, 1487 — THOUVENOT : *Revue Médicale*, 1938, — GUYOT, MICHON, VIAL, VIAL, 1938, 1628 — LÉPINY : *Le Travail Médical*, 1933 n° 393 et 397, — MEYER : *Revue Médicale*, 1940, 1628 — O. MEYER : *Revue Médicale*, 1940, 1628 — O. MEYER : *Revue Médicale*, 1940, 1628 — WEITHEIMER et FRICH : *La Presse Médicale*, 23 Juin 1939

La téléroentgénergie de la fièvre de Malle

Préconisée par Denier et par Dufour, cette méthode vient d'être utilisée avec un plein succès par M. Aimard : Un cultivateur délirant, le 4 Février, une vache qui vient de faire un avortement épizootique; au début de Mars, il se sent fatigué; au début d'Avril, fièvre, abattement, il doit cesser son travail; la température, prise à partir du 17 Avril, oscille entre 38° et 39° et atteint 39° à la fin de Mai; le sérodiagnostic pour le *B. meli* tensis est positif au milieu.

Le malade est soumis à la radiographie dans les conditions suivantes : corps distendu à 1 m. 50 antérieurs et 2 postérieurs, irradiation à 1 m. 50 sous 300 kv., filtration : 10/10 Cu + 20/20 Al 25 r par séance sur chacun des 2 champs antérieurs ou des 2 champs postérieurs; du 31 Mai à 24 Juin, une dose totale de 100 r est donnée sur chaque champ. Dès le dixième jour du traitement la détérioration progressive est constatée le quatorzième jour et le malade reprend rapidement son travail, sans présenter l'asthénie prolongée si fréquente au cours de la convalescence de la maladie.

Quelques réserves nous paraissent pouvoir être faites sur la possibilité d'une rechute ou de complications tardives; l'observation avait été publiée avec un recul assez bref (le 12 Août); le résultat immédiat est assez net pour être retenu d'autant plus que, d'après l'auteur, tous les cas traités par la radiographie réagissent ainsi bien.

LUCIEN ROUQUÈS.

J. J. ANDER : Un cas de fièvre de Malle traité par la téléroentgénergie. *Centre Médical*, 1945, 148, 149.

NÉCROLOGIE

Félix Jayle

(1890-1915)

La mort vient de frapper un de nos plus anciens collaborateurs, un des deux derniers survivants de l'équipe que de Lavarone avait réunie et qui, à la fin de l'année 1893, fit paraître le premier numéro de *La Presse Médicale*. F. Jayle était alors interne des hôpitaux; de Lavarone le choisit comme secrétaire particulier et il s'acquitta si bien de ses délicates fonctions qu'en Octobre 1895 on le nomma secrétaire de la rédaction et en 1896 on lui donna une place au Comité directeur. Ainsi, depuis cinquante-deux ans, nous avons constamment travaillé l'un près de l'autre, unissant nos efforts, échangeant nos idées, partageant la joie de voir notre journal, si modeste à ses débuts, prendre une importance et une extension de plus en plus grande. On comprendra donc la profonde émotion que j'éprouve en venant dire un dernier adieu à celui qui fut, pendant un demi-siècle, le plus dévoué des amis et le plus précieux des collaborateurs.

Félix Jayle naquit à Paris le 1^{er} Juillet 1896. Pendant le siège, sa famille eut beaucoup de peine à l'émanciper et les privations qu'elle subit entraînèrent la mort de sa mère et compromirent gravement sa propre existence. Sur le conseil de Lézardin la Saule, il fut envoyé en Auvergne, la terre natale de ses ancêtres, où il ne tarda pas à se remettre et où il acquit une forte et robuste santé. Il y fit ses études secondaires, d'abord au petit séminaire de Saint-Flour, puis au lycée de Brive. Il ne vint à Paris que pour commencer ses études médicales qu'il poursuivait avec le plus grand succès, car, en 1890, il fut nommé interne des hôpitaux. Un de ses chefs exerça sur son avenir une influence décisive. Ce fut Samuel Pozzi, le maître de la gynécologie française, dont, pendant vingt-cinq ans, il fut l'assistant et le collaborateur et dont il dirigea le service de clinique à l'Hôpital Broca; en 1902, il y organisa un cours de perfectionnement, le premier cours payant fait dans une clinique de la Faculté.

C'est à la suite de Pozzi que Jayle s'engagea dans l'étude de la gynécologie, qui devait occuper la plus grande place dans son œuvre scientifique. Cette œuvre est considérable. Elle débute par des recherches bactériologiques qui lui permirent d'écrire une thèse fort remarquable sur « Les septiciémies péritonéales aiguës post-opératoires ». Pendant cinq ans, de 1910 à 1914, Jayle avait recueilli des observations démontant que bien des cas de mort après laparotomie, qu'on metait sur le compte du choc opératoire, étaient dus à une infection péritonéale aiguë et devaient être attribués à une contamination par les mains du chirurgien.

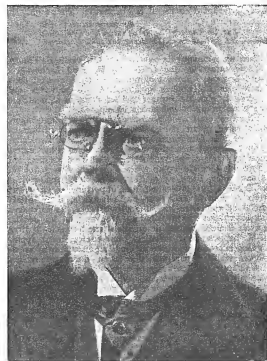
Après quelques publications de chirurgie générale, parmi lesquelles je relève le premier cas relaté en France d'entéro-anastomose pour obstruction intestinale aiguë, Jayle a commencé ses recherches sur la gynécologie qui devaient lui assurer une réputation mondiale.

Je signalerai tout d'abord ses études sur l'ovaire, qui permettent de le considérer comme un précurseur en matière d'hormonologie. Il comprit, en effet, le rôle dû aux sécrétions internes de cette glande. *Tota mulier in ovario*, affirmait-il, ce qui lui conduisit à préconiser l'ovariotomie, ce qui lui permit d'éviter l'ovérectomie. Il donna bientôt une plus grande extension à son idée et montra les avantages de la chirurgie systématiquement conservatrice, qu'il s'agisse de l'utérus ou de l'ovaire. Cette conclusion déboula logiquement de l'étude qu'il fit des troubles consécutifs à l'extirpation partielle ou totale des organes génitaux ou à leur insuffisance fonctionnelle.

L'insuffisance ovarienne, expression créée par Jayle et devenue classique, relève de causes multiples qu'il a su mettre en évidence et se traduit par des troubles locaux et des troubles généraux, ceux-ci étant le plus souvent en troubles réflexes. Pour combattre l'insuffisance ovarienne, Jayle eut l'idée de recourir à l'opothérapie. A partir de 1896,

il fit ingérer aux opérées et aux malades des ovaires crus, recueillis aux abattoirs. Cette thérapeutique préconisée eut tout d'abord, il est inutile de revenir à des extraits préparés dans des laboratoires et désigna sous le nom d'ovarine le produit ainsi obtenu. Ce qui n'est pas moins intéressant, c'est qu'il comprit les relations qui unissent l'ovaire aux autres glandes endocrines et spécialement à la thyroïde. Quelques années plus tard, en 1913, il introduisit en gynécologie la médication hypophysaire.

Les nombreuses opérations qu'il fit au cours de sa carrière le conduisirent à modifier certains procédés opératoires. C'est ainsi qu'il a mis au point l'incision intra-pelviée sus-pubienne, incision esthétique permettant l'extirpation simultanée de l'appendice et d'une partie ou de la totalité des annexes.



F. JAYLE.

Cette opération, qui a l'avantage de ne laisser aucune trace visible, est de plus en plus fréquemment utilisée.

Jayle a aussi fait construire quelques nouveaux modèles d'instruments ainsi qu'un nouveau modèle de table opératoire.

Parmi ses autres travaux de gynécologie, je signalerai ses mémoires sur une tumeur qui se développe dans le ventre de la femme et qui avait déjà reçu diverses dénominations. Il créa le mot *solémone*, pour en rappeler la constitution tuberculeuse, sans forme de tubes épithéliaux.

Quand éclata la guerre de 1914, Jayle, bien que libre de toute obligation militaire, offrit ses services à la 7^e direction et fut nommé chirurgien consultant de la 8^e Région. Il abandonna sa clientèle pour consacrer exclusivement au service des blessés. Renfermé à Paris en 1917, il devint chirurgien de l'hôpital 35 de la Croix-Rouge et fut chargé d'organiser un service gynécologique pour les soins à donner au personnel féminin des usines.

L'esprit curieux de Jayle le porta à étudier diverses questions médicales et paramédicales, s'attachant spécialement à établir des historiques exacts. Il publia sous plusieurs titres, entre autres un *Glossaire médical*, en collaboration avec Landouzy (1902); la 4^e édition du *Traité de Gynécologie de Pozzi* (1904-1907); une *Anatomie morphologique de la femme* (1918), superbe publication ornée de 530 figures; il préparait depuis dix ans une *Histoire de la chirurgie* et avait déjà commencé l'impression de la première partie, consacrée à l'Urogénèse; il en corrigait les épreuves quand la mort est venue interrompre son travail.

Pour importantes qu'elles soient, les recherches scientifiques de Jayle ne constituent qu'une partie de son œuvre et n'ont pas suffi à satisfaire les exigences de sa débordante activité. Dès le début de sa carrière médicale, il s'intéressa aux questions professionnelles. Il fut le premier médecin, sorti de l'Internat, qui s'inscrivit à un syndicat, le Syndicat des Médecins de la Seine et il ne tarda pas à y prendre une place importante. Il réussit à établir des relations cordiales entre des groupements médicaux que des erreurs de principe ou de vœux préjugés avaient éloignés; il fit créer un banquet annuel, présidé alternativement par un professeur ou un médecin des hôpitaux et par un médecin praticien. Le premier banquet eut lieu en 1921 et, sur sa proposition, on ne fit l'honneur de m'en confier la présidence. A peine si j'ai besoin de rappeler le rôle qu'il a joué, dans la question des assurances sociales, dans l'achat de l'Hôtel qui abrite la Confédération des Syndicats médicaux et qui constitue, suivant l'expression qu'il a employée, le « Ministère privé de Médecins »; il fut aussi un dévoué zélé et actif de l'Internat et il contribua à fonder une Caisse de secours pour les Conférences malheureuses. Il n'est que juste de rappeler que M^{me} Jayle fut dans toutes ces œuvres de solidarité médicale sa collaboratrice dévouée; c'est elle qui a organisé, en 1927, le 1^{er} Bal de la Médecine; ce sont les recettes qu'elle permit de verser en aide aux femmes et aux enfants de médecins dans la détresse.

La question sociale qui a le plus préoccupé Jayle est celle des familles nombreuses. Il a été un des premiers à comprendre et à proclamer que les charges fiscales doivent être réparties en tenant compte du nombre des enfants et que les collatéraux et les mères s'en vont pas d'enfants ou n'en ayant qu'un nombre restreint doivent être immodérément imposés. C'est ce qu'il exposa d'abord dans un rapport qu'il fit au Congrès des praticiens qui se tint à Lille en 1908. Il continua avec ardeur sa campagne, fit de nombreuses conférences, écrivit d'intéressants articles et, en 1912, il fut nommé membre de la Commission extra-parlementaire de la dépopulation. La même année, il créa la Ligue nationale de protection de la Race Française, depuis la conception de l'enfant jusqu'à l'âge adulte.

Jayle a en la satisfaction de voir ses idées adoptées par les Pouvoirs publics et consacrées par la législation actuelle. Il avait le droit de parler, car il ne fut pas de ces moralistes qui se gènerent de faire ce qu'ils conseillent aux autres; Jayle a prohibé d'exemple: il a eu 5 enfants, dont 3 sont actuellement mariés et lui ont donné 11 petits-enfants.

Deux de ses fils ont marché sur ses traces et ont suivi la carrière médicale. L'aîné, Gaëtan Jayle, est professeur d'ophtalmologie à la Faculté de Marseille; le cadet, Max Jayle, est médecin assistant, professeur aux cliniques à la Faculté de Paris. Victime d'une explosion qui est produite dans son laboratoire, et qui lui a privé de la vue, il n'en continue pas moins ses recherches, donnant ainsi un merveilleux exemple d'une rare énergie. La croix de la Légion d'honneur est venue récompenser son dévouement à la Science et c'est son père qui a eu la triste joie de lui épingler sur la poitrine la Légion d'honneur le 19 Octobre 1945, dans la petite ville d'Evans-les-Bains, où il s'était réfugié depuis la guerre et où il continuait de travailler à son dernier ouvrage. Il repose dans le cimetière de ce coin oroisien, dont le sol granitique rappelle celui de la terre d'Auvergne à laquelle toute sa vie il est resté attaché.

A la dévouée compagne de notre ami Jayle, à ses enfants et petits-enfants, les directeurs et les éditeurs de *La Presse Médicale* m'ont chargé d'exprimer la part bien sinistre que nous prenons tous à leur douleur. Puise sa famille être réconfortée par les regrets qu'éprouvent tous ceux qui l'ont connu et par la certitude que ses efforts n'ont pas été inutiles. Il peut dormir tranquille celui qui a rempli son devoir et qui peut se dire, au soir de sa vie, qu'il n'a pas perdu sa journée.

H. ROZAN.

III. — DONNÉES CARACTÉRISTIQUES FOURNIES PAR CES ANALYSES.

Un simple regard jeté sur les diagrammes élisés obtenus fournit un certain nombre de données caractéristiques de l'enregistrement analysé :

1° L'amplitude et la fréquence moyennes. — a) une bande du spectre la plus élevée représente la fréquence ou l'amplitude dont le pourcentage est le plus important (fréquence dix hertz et amplitude 30 microvolts sur la figure 2). Cette fréquence et cette amplitude moyennes sont donc excellentes caractéristiques d'un enregistrement normal. Le tracé du côté rapide ou du côté lent sur le diagramme constitue un test très précis d'une modification bioélectrique corticale discrète.

Brazier et Finesinger (5) dans leur étude portant sur 500 enregistrements E.E.G. graphiques trouvent, pour la fréquence moyenne, une valeur de dix à vingt hertz plus de 25 pour 100 des sujets normaux. Nous-mêmes, au cours d'une étude portant sur 100 cas avons trouvé une amplitude moyenne de 20 microvolts et une fréquence moyenne de huit hertz chez plus de 40 pour 100 des sujets normaux. Voz fréquence moyenne, plus lente que celle de Brazier et Finesinger, s'explique sans doute par le fait que nous avons opéré presque exclusivement sur des sujets militaires (dont d'une vingtaine l'année. Greenblatt (10) puis Gibbs et Gibbs (11) ont bien mis en évidence, en effet, une accélération progressive des rythmes corticaux proportionnelle à l'âge jusqu'à 60 ans.

2° L'appréciation de la régularité du rythme. — Un rythme régulier se traduit sur les graphiques par une fréquence et une amplitude dominantes (*fastigium*) de part et d'autre desquelles se dispose en petit pourcentage seulement d'autres amplitudes ou d'autres fréquences. Il en résulte sur le diagramme l'existence d'un seul sommet (fig. 2).

Les rythmes irréguliers présentent au contraire une rampe étendue de fréquences et d'amplitudes sans dominante nette. Il en résulte sur le diagramme l'existence d'une série de sommets échelonnés (fig. 3).

3° L'appréciation des trois index : alpha, bêta et delta. — La lecture du spectre de fréquence nous fournit très rapidement la proportion des ondes alpha (somme de la hauteur des colonnes blanches), par rapport aux ondes rapides (hauteur de la colonne blanche) et aux ondes lentes (somme de la hauteur des colonnes noires). Les trois chiffres ainsi obtenus constituent les index alpha, bêta et gamma qui ont autant de données capitales pour l'interprétation des E.E.G.

La connaissance de ces différentes données caractéristiques présente des avantages considérables pour l'interprétation des E.E.G., leur classification et l'estimation de leur degré d'anomalie. Aussi croyons-nous que ces procédés d'analyse que nous employons maintenant de façon systématique sont appelés à une généralisation rapide dans les laboratoires d'électrologie nerveuse. C'est pourquoi nous avons rapporté ici ce bref aperçu des méthodes, nous réservant de publier ailleurs les résultats y ou elles nous ont permis d'obtenir dans l'étude de nombreux problèmes E.E.G. graphiques.

Institut de Biométrie humaine de la Faculté de Médecine de Marseille. Directeur : Prof. L. GONNÉL.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. Diersch : *Bourier-Analysis von Elektroencephalogrammen des Menschen*, *Physik. Arch. J. u. ges. Physiol.*, 1930, 106-112. — (2) H. Romancus : *Lehrbuch der Kurvenform der Elektroencephalogramme*, *Physiol. J. u. ges. Physiol.*, 1937, 238, 235-245. — (3) I. Bravaru et R. Lucare : *Tabelle de l'E. E. G.*, *Ann. Du Doct.*, 1942, 6, 524-528. — (4) Diersch : *Lehrbuch der Elektroencephalographie des Menschen*, *Physiol. Arch. J. u. ges. Physiol.*, 1938, 122, 289-303. — (5) Diersch : *Electroencephalography, qualitative et quantitative du cerveau*, *Arch. Suisse Neurol. et Psychiat.*, vol. 55, fasc. 1, 1948. — (6) Valden et Gier : *Appendix to a new method of E. E. G. analysis*, *J. Neurol.*, 1941, 153, 89-92. — (7) Ewen, Rosow, Frazz, Wain et Stevens : *A simple method of determining frequency spectrum in the E. E. G.*, *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1942, 50, 313. — (8) Bravaru et Lucare : *Electroencephalogramme et courbes corticales en 1000 normal adults*, *J. Clin. Electroencephal.*, 1944, 23, 300-311. — (9) Diersch : *Recherches sur l'E. E. G.*, *Encéphalogramme de l'homme*, *Le travail scientifique*, 1957, 5, 411-482. — (10) Greenblatt : *Age and E. E. G. graphically abnormality in neurophysiologic patients*, *Am. J. Psychiat.*, juillet 1944, 104, 52-60. — (11) F. A. Gibbs et E. L. Gibbs : *E. E. G. graphically abnormality in adolescence and adult control subjects*, *Trans. Am. Neurol. Assoc.*, 1941.

LA MYÉLOTOMIE COMMISSURALE

PAR MM.

J. GUILLAUME, G. MAZARS
et M^{re} VALLETTÉ-DE MOUILLAC
(Paris)

La myélotomie commissurale est une intervention qui paraît susciter un intérêt croissant dans le traitement de certaines affections douloureuses. Les travaux récents qui ont été consacrés à la myélotomie nous semblent en opposition sur des points importants avec nos observations personnelles. La fréquence des échecs signalés nous paraît imputable à ce que certaines myélotomies commissurales pathologique médullaire n'ont pas toujours été respectées.

Les interventions médullaires interrompent les voies de la sensibilité douloureuse ont toujours porté sur les voies spino-thalamiques : la cordomotomie réalise dans ce sens l'analgesie du segment corporel sous-jacent. La myélotomie commissurale répond à un tout autre but : elle interromp les voies des sensibilités douloureuse et thermique au niveau de la déscussation des fibres ascendantes du deutoneurone spino-thalamique. Les fibres issues des grandes cellules des cornes postérieures croisent la ligne médiane en passant pour la plupart au niveau de la commissure antérieure et postérieure de la moelle. Cette déscussation se fait, selon les auteurs, à un ou deux segments médullaires au-dessus du point de pénétration des fibres radiculaires croisées.

La section verticale des deux commissures, qui correspond en réalité à une section longitudinale de la moelle, détermine une analgesie dans les territoires radiculaires correspondant aux segments médullaires intéressés. Cette anesthésie mélanémique touchant étroitement la sensibilité douloureuse réalise une anesthésie dissociée suspendue s'identifiant à celle de la syringomyélie.

La myélotomie commissurale s'adresse donc aux syndromes douloureux mélanémiques, aux cordons localisés à un nombre de bandes radiculaires sur un trop élevé, aux douleurs viscérales correspondant à un petit nombre de segments médullaires. Le territoire douloureux doit être situé au-dessous de la région cervicale car les myélotomies portées sur les premiers segments médullaires cervicaux paraissent graves.

Par contre, les algies pelviennes qui intéressent les derniers segments médullaires sont d'un traitement beaucoup plus délicat car la section du cône terminal risque d'entraîner des troubles spinotériques.

Jusqu'à présent, nous avons pratiqué cette intervention pour des algies post-traumatiques, des syndromes douloureux gastriques, des algies néoplasiques, des membres fantômes douloureux et pour une artérite douloureuse des membres inférieurs.

L'expérience que nous avons acquise de l'observation prolongée, pendant plus de trois ans pour quelques-uns de nos opérés, nous permet de préciser un certain nombre de points.

Tout d'abord, la section médullaire doit être complétée par la section des cordons, les cordons surs postérieurs et antérieurs et ne pas se limiter à une simple « égalisation » de 2 ou 3 mm. de profondeur. Le terme de myélotomie postérieure doit être abandonné en raison de la confusion qu'il entraîne.

La difficulté essentielle est constituée par la détermination du niveau auquel doit être faite la myélotomie. Pour un syndrome douloureux occupant un territoire radiculaires unique, il faut pratiquer la myélotomie sur le segment douloureux immédiatement sous-jacent ; pour un territoire douloureux occupant plusieurs bandes radiculaires, la myélotomie doit porter sur un nombre égal de segments médullaires.

C'est ainsi que, pour une algie post-traumatique occupant le territoire C6, C7, les segments médullaires C5 et C8 doivent être sectionnés ; pour

une algie néoplasique occupant la zone comprise entre D9 et L1, la myélotomie doit intéresser les segments médullaires de D8 à D12.

Les lois de Sherrington laissent supposer que pour obtenir l'analgesie dans un territoire radiculaires, il serait indispensable de faire une section de trois segments médullaires : l'expérience nous a montré que l'analgesie était équivalente au nombre des segments médullaires intéressés. Dans un cas d'algie traumatique occupant un territoire radiculaires unique, nous avons pratiqué, avec succès, une myélotomie d'un seul segment.

La détermination du niveau de la laminectomie reste difficile car les variations vertébrales sont nombreuses et les schémas classiques des rapports des segments médullaires et des arcs vertébraux ne valent que dans une certaine mesure. Pour les myélotomies cervicales et dorsales hautes, le repérage peut être considéré comme satisfaisant car les segments médullaires sont longs et les racines postérieures se détachent presque à angle droit de la moelle. Au contraire, dans la région dorso-lombaire, on trouve trois à quatre segments médullaires en regard d'un seul espace vertébral et une grande incertitude existe dans l'identification des segments médullaires eux-mêmes. C'est pourquoi la myélotomie a un avantage à être un peu moins limitée que ne l'indiquent les données schématiques.

Il peut paraître paradoxal que des résultats aient été obtenus dans le traitement d'algies pelviennes par des myélotomies portées sur la zone des dorsales hautes : en fait, l'inhibition créée par le choc médullaire intervient et explique les rémissions observées. Chez ces malades atteints de néoplasies déjà très évoluées, l'observation n'a porté que sur un temps trop court et il ne s'agissait d'ailleurs souvent que d'atténuation de la douleur. Chez nos malades, observés pendant plusieurs années (dans nos post-opératoires par exemple), on a noté l'absence mélanémique est immédiate, absolue et durable, le résultat n'est obtenu que par section répondant rigoureusement au syndrome douloureux. Ces faits véritablement expérimentaux ne sont pas conciliables avec les résultats que donneraient des interventions ne répondant pas à une topographie mélanémique précise.

En confirmation de cette notion, nous pouvons signaler dans un cas de myélotomie pour moignon douloureux, la réapparition de douleurs dans un territoire voisin de celui intéressé par la myélotomie, cette dernière n'ayant pas porté sur un nombre suffisant de segments.

Les vertèbres au niveau desquelles la laminectomie doit porter ayant été déterminées, nous procédons à un repérage radiologique à l'aide d'index de plomb, après avoir radiographié en entier la colonne vertébrale pour éviter les erreurs dues à une malformation vertébrale. Un cliché pris en position opératoire constitue une sécurité supplémentaire.

La laminectomie est pratiquée suivant la technique habituelle et la dure-mère incisée en respectant l'arachnoïde qu'on effondre en dernier lieu. La dissection de la veine du sillon médian postérieur est indispensable, au besoin après l'avoir coagulée et coupée en un point. Il y a intérêt à conserver les collatérales de cette veine qui s'enfoncent dans la moelle. L'incision pie-mère est pratiquée au bistouri d'Adson permet de deviner la commissure : le dos d'un ténorisme très fin permet d'écarter les faisceaux de Goll et de Burdach. On arrive ainsi, après 3 ou 4 mm., selon le niveau auquel est pratiquée la myélotomie, sur le substance gélatineuse, l'épendymaire qu'on reconnaît aisément. Le dos d'un ténorisme ou un crochet à strabisme très plat permet de prolonger vers le haut et vers le bas la dissociation de la commissure postérieure. Il ne reste qu'à poursuivre cette dissociation en avant, en reliant dans un plan rigoureux médian. On voit parfois quelques arcs centro-médullaires qui peuvent servir de guide pour passer entre les deux faisceaux pyramidaux. L'application d'un petit fragment de musclic pendant quelques minutes suffit à assurer l'hémostasie dans le cas d'hémorragie lors de la section de la commissure antérieure.

Cette intervention peut être conduite entièrement à l'anesthésie locale après administration de pré-analgésiques. Les douleurs fulgurantes déclenchées par l'écartement des cordons posté-

ieurs sont rapidement supprimées par application leur niveau de novocaine à 10 pour 100.

La fermeture et les soins post-opérateurs sont eux de toute intervention médiane, mais, en fait, il doit remarquer la bionéité de cette intervention que nous avons pratiquée avec succès chez les gens âgés ou en mauvais état général. Les suites opératoires sont des plus simples en dehors de la possibilité de quelques douleurs cordales ou de quelques troubles sphinctériens qui cèdent en quelques jours.

Aucun trouble moteur ne survient si la section a été faite médiane. Une légère hypotonie existe constamment au niveau des membres inférieurs; elle disparaît et nous semble due au traumatisme mineur subi par les cordons postérieurs.

La disparition des douleurs est immédiate et définitive et les modifications électrophysiologiques dues à la douleur disparaissent complètement.

Les insuccès ou les résultats incomplets nous ont amenés à pratiquer maintenant des myélotomies pour lesquelles nous observons rigoureusement les règles topographiques que nous venons de préciser et où la section s'adresse à la fois les racines antérieures et postérieures. Ceci nécessite une étude neurologique très complète du malade visant à déterminer très exactement les territoires radiculaires atteints et à fixer le niveau de la myélotomie. Chirurgiquement, l'intervention doit être conduite avec beaucoup de douceur pour éviter le traumatisme des cordons postérieurs et elle doit rester rigoureusement médiane pour éviter la souffrance des voies motrices.

La myélotomie s'adresse étiologiquement aux algies du tronc et des membres inférieurs et en particulier aux syndromes douloureux pour lesquels la radicotomie reste inefficace; algies post-zostériennes, crises gétriques du tabes, fasciites douloureuses, algies névralgiques, etc. En ce qui concerne les syndromes douloureux cervico-brachiaux et pelviens pour lesquels la myélotomie doit intéresser les segments médullaires cervicaux ou le cône terminal, nous pensons que ses indications doivent être beaucoup plus réservées.

(Travail du Centre neuro-chirurgical de la Salpêtrière. Institut de Neuro-Biologie [Prof.: MM. G. GUYON et H. MORO].)

BIBLIOGRAPHIE

- J. GUYON: Myélotomies commissurales pour algies post-zostériennes et douleurs. *Rev. Neurologie*, 1912, nos 11-12. — J. GUYON: Remarques sur la myélotomie commissurale. *Rev. Neurologie*, 1913, n° 14. — J. DUBOIS et J. GUYON: Myélotomie commissurale pour crises gétriques du tabes. *Rev. Neurologie*, 1912, 77, 78. — J. VALETTE et MORO: La myélotomie commissurale postérieure. *Thèse de Paris*, 1915 (avec bibliographie). — J. LEROY: Myélotomie commissurale Thèse de Paris, 1911 (avec bibliographie).

LES OPACITÉS PULMONAIRES

SYSTÉMATISÉES

CONDENSATIONS RÉTRACTILES ET HÉPATISATIONS

PAR MM.

Roger EVEN et Jacques LECOEUR

(Paris)

Vouloir porter un diagnostic anatomique sur une image radiologique est toujours une opération audacieuse, que vient bien souvent influencer l'évolution de la maladie ou le contrôle anatomique.

Or, très fréquente nous apparaît l'erreur qui fait porter avec une extrême facilité le diagnostic d'atélectasie sur la seule vue d'une opacité pulmonaire systématisée par rapport à l'arbre bronchique.

Les cas que nous apportons prouvent combien il est imprudent de s'engager sur la voie du diagnostic anatomique sur le seul aspect radiologique. Ils montrent en particulier qu'on doit distinguer les opacités pulmonaires des condensations rétractiles de celles des hépatisations, ces deux variétés étant encore trop souvent confondues sous le nom

d'atélectasies. Ils montrent en outre que c'est une grave erreur d'assimiler les opacités pulmonaires des condensations rétractiles ainsi que toutes les opacités systématisées à l'existence d'une obstruction bronchique ou d'un trouble de la ventilation pulmonaire.

Dans un premier ordre de faits nous croyons qu'il faut distinguer parmi les opacités pulmonaires systématisées les opacités des condensations rétractiles et les opacités des hépatisations.

Ces opacités systématisées sont elles-mêmes définies par leurs caractères d'images opaques ayant pour limites les bords du territoire pulmonaire desservi par un même tronç bronchique.

Le territoire pulmonaire ainsi que la bronche afférente sont facilement identifiés à la lecture des films de profil grâce à la connaissance des schémas de Westermarck que l'un de nous a complétés avec A. Maurer.

Les premières images que nous étudions sont les opacités pulmonaires systématisées des condensations rétractiles dont nous rappelons succinctement les caractères principaux: l'homogénéité accompagnée de rétraction thoracique et d'attribution médiastinale, costale, diaphragmatique, quelle que soit l'étendue du territoire pulmonaire atteint, massive, lobaire ou plurilobaire.

Massives, les condensations rétractiles se traduisent par une opacité homogène de tout le champ pulmonaire, atténuée au sommet, à la base, à la partie externe du champ pulmonaire, et laissant percevoir les opacités costales. La rétraction thoracique est toujours très accusée. Le médiastin est attiré en bloc du côté malade, il peut présenter des mouvements pendulaires; la trachée est déviée vers la lésion; les côtes sont plus obliques; et le diaphragme est animé de mouvements de faible amplitude.

Lobaires, les condensations rétractiles donnent des images de lobes rétractiles variant selon le lobe atteint: au niveau du lobe supérieur droit, on peut voir en cas de liberté naturelle, une section et une rétraction de la scissure; au niveau du lobe inférieur droit on peut noter une image opaque triangulaire de la base, dite de pleurésie médiastine. Les autres images lobaires ne peuvent être individualisées que sur les films de profil qui montrent la limite scissurale de l'opacité, car de face l'opacité est toujours moins évasée.

Plurilobaires, les condensations rétractiles beaucoup plus difficiles à reconnaître ne peuvent être identifiées dans leur topographie que par la lecture des films de profil qui permet de noter avec certitude quelle est la bronche atteinte. L'opacité, quel que soit son siège, a une forme triangulaire, en coin à sommet hilair et à bords rétractiles concaves.

Voici quelques types d'images de condensations pulmonaires rétractiles particulièrement évocatrices que nous avons observées:

une image de condensation pulmonaire rétractile du lobe supérieur gauche ou plus exactement du rameau antérieur de la bronche lobaire supérieure gauche;

une image de condensation pulmonaire rétractile du lobe supérieur gauche également, mais portant sur les rameaux apical et postérieur de la bronche lobaire supérieure gauche;

une image typique de condensation pulmonaire rétractile lobaire moyenne;

une image de condensation pulmonaire rétractile lobaire moyenne droite où l'on voit les tendances rétractiles s'affirmer surtout au niveau des angles de raccourcissement avec la paroi thoracique et le diaphragme;

une image de condensation pulmonaire rétractile lobaire inférieure droite.

Les opacités pulmonaires systématisées des hépatisations sont individualisées par des caractères différents: elles ne s'accompagnent d'aucune tendance rétractile affirmée au niveau de la paroi thoracique, du médiastin ou du diaphragme; leurs bords sont absolument rectilignes ou même convexes; enfin elles ont une tendance, sinon constante, au moins habituelle à la régression en quelques semaines, et c'est là un fait très important à souligner.

4. Hépatisations ou plus exactement tous les processus focaux de la congestion à l'infarctus dont l'opacité vraie est radiologiquement la plus fréquente.

Plusieurs malades que nous avons observés présentent des condensations du lobe moyen droit. Nous avons observé en outre:

une image segmentaire d'hépatation de la branche terminale de la bronche lobaire inférieure gauche;

une image d'hépatation des deux lobes inférieur et moyen droits avec excavation du lobe inférieur droit;

une image lobaire inférieure droite apparue après une image plurilobaire et qui se compliqua ultérieurement d'hépatation.

Telles sont les deux variétés d'opacités pulmonaires systématisées que nous avons été amenés à observer et à distinguer. Elles nous font conclure que toutes les opacités systématisées ne correspondent pas, et il s'en faut de loin, à des processus dits d'atélectasie ou même de condensation pulmonaire rétractile, suivant l'heureuse expression de M. Ameuille.

Une deuxième notion, tout aussi importante que la première, a déjà été mise en valeur par M. Ameuille et son élève LACZ, à savoir que les images des condensations pulmonaires rétractiles habituellement dénommées atélectasiques, ne sont pas toutes dues à des obstructions bronchiques.

Sur l'image radiologique on ne peut affirmer l'existence de la condensation pulmonaire rétractile, mais il est impossible de prouver de sa nature anatomique et de sa cause.

De fait, si dans beaucoup de cas, une hypoventilation pulmonaire consécutive à l'existence d'un obstacle bronchique tumoral apparaît comme étant la cause déterminante de l'image de condensation rétractile, il est de nombreuses affections qui peuvent donner lieu à la même image radiologique. Tel est le cas:

de condensations subaiguës de nature indurécible; de tuberculose; d'infarctus; de suppurations pulmonaires; de bronchectasies suraiguës. L'une de nos plus récentes images de condensation pulmonaire rétractile du lobe moyen droit était due à un foyer d'abcès aigu post-opératoire à limites segmentaires.

Nous osons encore pour illustrer ce que nous venons de dire le cas d'un homme de 50 ans, rétrécit, qui en Mai dernier présenta une toux accompagnée d'hémoptyses muco-puriformes et de fièvre. L'examen radioscopique et les films de profil montrèrent l'existence d'une image de condensation pulmonaire rétractile du lobe moyen droit. Le malade ayant eu plus récemment un certain amaigrissement, nous examinâmes l'ensemble du thorax par bronchoscopie. La bronchoscopie ne révéla aucun tumeur bronchique et la condensation commença à s'atténuer en Septembre pour ne disparaître qu'en Octobre. Il ne reste plus actuellement qu'un épaississement de la petite scissure.

Enfin, et c'est notre troisième point, il est excessif et même souvent faux d'interpréter, comme on le voit faire souvent, toutes les opacités pulmonaires systématisées comme étant dues à une obstruction bronchique.

Il est vrai que les obstructions bronchiques sont responsables d'un grand nombre de ces images, mais qu'il s'agit d'images de condensation rétractile ou d'hépatation. Mais il faut connaître l'existence d'images d'hépatation au cours des pneumonies aiguës ou tuberculeuses, des bronchopneumonies, des lobites cancéreuses, des rares actinomycoses pulmonaires, ainsi qu'au cours des syndromes d'origine vasculaire tels que les infarctus pulmonaires récents. En particulier pneumonies subaiguës ou bronchopneumonies de longue durée donnent des images d'hépatation lobaires ou plurilobaires les plus typiques, que Grangerard puis Gourdon individualisèrent sous le nom de zonites.

Ce fut le cas de deux malades qui nous furent adressés pour bronchoscopie, car l'existence de ces images avait fait supposer la présence d'une tumeur intra-bronchique.

Dans un cas il s'agissait d'un homme de 50 ans dont l'opacité lobaire moyenne qu'il débuta en Septembre de façon très grave n'a pas encore disparu.

Dans l'autre cas il s'agissait d'un homme de 45 ans qui, à la suite d'une épidémie pneumococcique subaiguë, présente une image segmentaire lobaire moyenne droite

2. Quelque temps après la rédaction de cet article, MM. Aumeuille et ses collaborateurs reviennent très justement sur la question de ces syndromes de l'atélectasie pulmonaire à la séance de la Société médicale des Hôpitaux du 15 Juin 1946.

type d'hépatation. La bronchopneumonie pratiquée à la recherche d'une tumeur intrabronchique s'avère négative, et le développement d'opacités lobaires a disparu après six mois d'évolution.

Un troisième malade présentant une image d'hépatation du territoire de la branche terminale de la bronche oblique supérieure gauche était atteint de complication opératoire après gastrectomie.

Les tumeurs intra-bronchiques sont également responsables de certaines images d'hépatation: les processus broncho-pneumoniques sont de façon assez fréquente observés et peuvent se combiner avec la suppuration, parente des muco-pneumonies, du processus et de l'image d'hépatation peut se créer l'occlusion tumorale de la bronche comme on montre la pénétration du épiloid dans le foyer infectieux au delà de la tumeur bronchique qui se lésine sous forme d'image lacunaire. Le foyer d'hépatation peut être le premier symptôme de la maladie réalisant ce qu'on a appelé les formes pneumo-

moniques et broncho-pneumoniques de cancer des grosses bronches. Le développement du foyer infectieux est dû dans ces cas à la prolifération et au développement des germes microbiens dans le territoire d'occlusion situé au delà de la tumeur bronchique. Le processus d'hépatation peut compliquer un état d'hyperventilation pulmonaire et amener la suppression du territoire condensé, ce qui est une éventualité très fréquente.

Des deux plus belles images de ce type que nous avons observées, l'une répondait à l'hépatation et à l'occlusion d'un territoire condensé, liée à l'oblitération par une tumeur endo-bronchique. L'autre était celle d'un malade qui d'abord présentait une image d'hépatation purulobulaire, puis cette image s'est éteinte et est devenue lobaire inférieure droite. Enfin elle s'est compliquée d'abécédation.

Nous concluons en disant :

1° Que les opacités pulmonaires systématisées

doivent être classées en opacités de condensation pulmonaire rétractile et en opacités d'hépatation. Cette distinction au cours des affections pulmonaires n'est pas habituellement posée de façon explicite.

2° Que toute opacité de condensation pulmonaire rétractile ne signifie pas une origine obstructive bronchique.

3° Qu'en présence de toute opacité systématisée, il est impossible à plus forte raison d'affirmer qu'une telle image est liée à l'existence d'un obstacle bronchique, bien des processus pneumoniques, bronchiques et broncho-pneumoniques pouvant donner les mêmes images.

Il ne reste pas moins vrai qu'en présence d'une image systématisée, image de condensation pulmonaire rétractile ou image d'hépatation, on se doit de songer aux causes obstructives bronchiques parmi lesquelles le cancer tient la première place et de pratiquer de parti pris la bronchoscopie.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LA THÉRAPEUTIQUE SALÉE SES BASES PHYSIOLOGIQUES

Le rôle important joué par le chlorure de sodium est reconnu depuis les temps les plus reculés. On sait que le provent et les chlorures biliaires et l'emploi ancien du sel comme nourriture d'échange par les peuplades de l'Afrique centrale. Le sel est, en effet, indispensable à l'organisme animal ; n'est-il pas le plus abondant des constituants minéraux du milieu intérieur ? N'est-il pas aussi le corps qui se trouve à la plus forte concentration dans le sang, le sérum, ou, vivant de si nombreux organismes ? On ne peut qu'être frappé de la constance de son taux normalité à l'état normal dans le plasma et dans le liquide lacunaire, ce véritable milieu intérieur des éléments cellulaires dont les travaux de Ch. Achar ont souligné toute l'importance. L'une des caractéristiques de l'organisme sain est son aptitude à maintenir l'intégrité de son capital salin ; mais malheureusement il y a un ajustement entre les entrées et les sorties de sel : apport alimentaire et élimination s'équilibrent.

Il n'est donc pas surprenant que tout préjudice important effectué sur le capital salin comporte des conséquences graves pour l'organisme et qu'une thérapeutique corrective destinée à reconstruire l'intégrité de ce capital saie à rétablir un fonctionnement normal.

Examinons quelques exemples où l'appauvrissement en sel est indiscutable, où il entraîne des conséquences particulièrement fâcheuses et où l'administration de sel exerce un effet assurément favorable.

1° **APPORT ALIMENTAIRE INSUFFISANT.** — Il a été montré expérimentalement que le mouton à une alimentation très pauvre en chlorure entraîne des troubles graves et aboutit à la mort. Nous ne voulons citer ici que les constatations faites dans notre laboratoire avec Madeleine Marquis sur de jeunes rats en période de croissance soumis à un régime pratiquement dépourvu de chlorure mais par ailleurs suffisant au point de vue énergétique, correctement équilibré et contenant à dose suffisante des vitamines nécessaires. On note très précocement sur les animaux ainsi nourris un arrêt de la croissance ¹ et une acholémie gastrique qui explique en partie l'insémination constatée observée. L'aspect général devient misérable, le poil se hérise et l'animal développe une cachexie par manque de chlorure aboutissant à la mort chez tous les animaux en expérience. Il est à signaler que les rats privés de chlorure manifestent une sorte de fringale à l'égard de tous les minéraux à leur portée, que notamment ils rongent les barreaux métalliques de leur cage comme

s'ils cherchaient à suppléer au déficit salin qui leur est imposé. Les rats témoins mis au même régime, additionné de sel, ont une croissance normale et un aspect entièrement satisfaisant.

Ces faits expérimentaux prouvent le danger qu'il y a à prolonger au delà de ce qui est nécessaire un régime déchloruré prescrit dans un but thérapeutique. Notre Maître F. Balthery insistait sur le fait qu'un tel régime ne peut être qu'un régime d'exception et que la restriction du sel devrait être limitée à ce qui est strictement indispensable. Toutes les fois que cela est possible il faudra plutôt le régime hypochloruré au régime déchloruré et limiter la durée de sa prescription.

2° **LES PERTES DE SEL.** — a) **Les vomissements.** Les vomissements provoquent une perte de sel importante, comme on peut le prévoir a priori en se rappelant la teneur élevée du suc gastrique en chlorure et cela surtout à l'alimentation rendue difficile ou impossible emboîtant tout apport de sel. Un équilibre parfait avec humour des cas malades qui boivent de l'eau lactosée et qui vomissent de l'eau salée, exprimant ainsi que dans de telles conditions le bilan chloré devient évidemment négatif.

Expérimentalement on fait la preuve des pertes de sel provoquées par les vomissements. Pour cela, on maintient dans tout le paréon on peut s'adresser à l'organe isolé et se trouver ainsi dans des conditions qui permettent facilement l'établissement d'un bilan rigoureux. Nous avons dans notre laboratoire réalisé la perfusion d'un estomac isolé, irrigué par le sang même de l'animal sur lequel l'organe avait été prélevé, sang rendu incoagulable, correctement oxygéné et maintenu à la température normale, mis en circulation par une pompe électrique. Dans de telles conditions, l'estomac conserve son activité fonctionnelle, comme en témoignent sa motricité et son activité sécrétoire que l'on peut rendre plus manifeste en ajoutant de l'histamine au sang perfusant. On recueille le suc gastrique et, après avoir débarrassé le sang par dialyse, on mesure la teneur en chlorure dans le sang perfusant. On a alors, dans nos expériences, constaté une baisse constante du chlorure sanguin, baisse qui, pour un temps qui a varié de quarante-cinq minutes à une heure, varie de l'ordre de 30 à 40 pour 100 du taux initial. Fait important, la perfusion témoin pratiquée sur un autre organe, le poulmon, ne permet d'observer aucune baisse notable du chlorure sanguin.

Cette expérience sur l'estomac isolé prouve donc bien que le seul fait de faire déverser au dehors le suc gastrique sécrété, d'ouvrir en quelque sorte le circuit digestif du chlorure aboutit à une baisse importante de la chlorémie.

Dans des conditions expérimentales, on prêtait moins bien à une étude quantitative, mais plus proches de celles observées en clinique humaine, il nous a été également possible de provoquer chez le chien une hypochlorémie manifeste en suscitant des vomissements importants, soit par injection d'apomorphine (observation communiquée devant la Société de méd. des Hôp. de Paris, le 16 Novembre 1938), soit par une forte ligature posée sur le duo-

déum réalisant une occlusion intestinale complète, haut située.

Chez le chien atteint d'occlusion intestinale expérimentale, on peut, non seulement observer la baisse du chlorure sanguin, mais les effets heurteux du traitement correcteur. Sous l'influence d'injections de sérum salin hypertonique, qui ont pour effet de corriger les troubles humoraux et notamment à la baisse de l'azotémie, au rétablissement de la fonction rénale, à l'amélioration du syndrome toxique, on observe enfin et surtout une survie régulièrement beaucoup plus longue que chez les animaux témoins. Il est donc raisonnable d'associer le traitement salin à la levée chirurgicale de l'occlusion et au sondage abdominal, de considérer que la thérapeutique complète de l'occlusion intestinale doit être double : traitement mécanique et traitement chimique par la rechloruration. Depuis 1928 ², avec A. Gosset et D. Petit-Dutilleul, nous n'avons cessé de souligner l'importance d'une telle thérapeutique.

Comme dans l'occlusion intestinale, on peut attendre un résultat favorable de la thérapeutique salée dans tous les états s'accompagnant de vomissements abondants, qu'il s'agisse de crises bilieuses ³, de manifestations phytiques ou de la gravité, c'est ce que nous avons notamment pu observer avec J. Lacorne ⁴ dans les vomissements incoercibles de la grossesse.

b) **Les transpiration abondantes.** Habituellement peu importante, la perte de sel par la sueur peut atteindre dans certaines conditions une valeur suffisante pour entraîner des troubles. Un syndrome caractérisé essentiellement par des crampes musculaires et par de l'hypochlorémie a été décrit chez les mineurs effectuant un travail très pénible dans une atmosphère à température élevée et condensation des mineurs a été notamment signalée en Afrique du Sud dans les exploitations travaillant à grande profondeur. Des manifestations analogues peuvent survenir chez les chauffeurs de navires au cours de la traversée des mers chaudes.

Dans tous les cas où les crampes sont provoquées par la perte de sel due aux transpiration abondantes, la thérapeutique salée sous sa forme la plus simple, l'ingestion d'eau salée est parfaitement suffisante. Il est à noter d'ailleurs que du fait que les sujets à traiter boivent abondamment, un apport convenable de sel est réalisé par la boisson d'une eau très faiblement salée (2 à 4 pour 1.000), le goût du sel est donc peu marqué et peut facilement être dissimulé, c'est ce qui a lieu si, à la place de conseiller l'eau salée, on recourt à la bière légèrement salée, en usage dans certaines armées étrangères au cours des longues marches par temps chaud.

c) **La fuite du sel par filtration sur les tissus.** Au cours de divers états pathologiques, les tissus fixent et retiennent du chlorure et, en conséquence, le sodium en excès se trouvant éliminé par le rein il en résulte une perte de sel importante. C'est ce

1. Des courbes de croissance ont été reproduites dans les R. de la Soc. de Biol., M. Marquis : Chlorure et croissance, 1938, 428, 429.

2. L. BRYET et D. BARRON : Rapport au XXV^e Congrès français de Médecine, Marseille 1938.

3. J. LACORNE : Soc. de Pathol. comparée, 1937, no 311, 312, 313. — A. GOSSET, L. BRYET et D. PETIT-DUTILLEUL : Journal de Médecine, 1938, 355, 361. — L. BRYET et J. P. VIGI : Revue de Pathol. et de Bact., 1938, 35, 361. — F. BALTHERY, 1937, no 485, et Mém. de l'Acad. Chir., 18 Octobre 1937, 63, no 22.

4. L. BRYET et J. P. PARRON : La Presse Médicale, 11 Décembre 1938, no 49, 2001.

5. L. BRYET, D. BARRON et J. LACORNE : La Presse Médicale, 18 Novembre 1938, no 48, 1204.

malade succomba le 9 Août. Cette observation soulève une fois de plus le danger de ces tentures.

— M. Messinger a remarqué que les femmes qui ont de cette ténacité au sujet de l'air, ont des troubles transitoires ; après des applications poursuivies pendant 2 ans, une néphrite chronique peut se déclarer.

Récurrence des diphtéries et surtout des diphtéries malignes. — MM. Desbroux et Bré (Tours) étudient les causes et les conséquences ; sévérité des malades, retard du diagnostic, surtout dans les formes aurales, traitements insuffisants, absence ou insuffisance des mesures prophylactiques, insuffisance des vaccinations. Une telle récurrence doit être évitée, même évitée ou curagée si des mesures couvraient celles-ci.

LUCAS ROQUES.

SOCIÉTÉ MEDICALE DES HOPITAUX

23 Novembre 1945.

Pleurésies purulentes tuberculeuses surinfectées. Traitement par la pénicilline. — MM. R. Even et Lecœur rapportent trois observations de malades atteints de pleurésies tuberculeuses survenues au cours de pneumothorax artificiels et surinfectées par des germes variés : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques.

Dans les 3 cas, la guérison de la surinfection fut obtenue avec 500.000 unités de pénicilline. Dans 2 cas, l'effet fut vraiment déterminant par voie intrasurale ; dans le 3^e, l'effet fut obtenu par voie intraveineuse.

Les auteurs soulignent que par un traitement de 100.000 unités par jour, la guérison a pu être obtenue en 3 jours ; qu'en plus du traitement par voie intrasurale, ils ont administré 100.000 unités en injections intrapleurales, la dose étant de 500.000 unités ; que la pénicilline n'a eu aucune action sur un épanchement tuberculeux surinfecté à *Proteus*.

En communiquant, en terminant, l'observation d'un malade atteint d'une pleurésie purulente chronique, pneumococcique, fistulisée dans les bronches depuis 5 ans, dont l'épanchement a été stérilisé (même à la culture) en 3 jours par le même traitement.

— M. Benda déclare que la pénicilline fait totalement agir mieux, d'après les Américains, car elle traverse mal les muqueuses. Il utilise la sulfamidation générale et la pénicilline locale.

— M. Lermier se dit d'avis que la pénicilline générale agit pas sur les localisations secondaires. On voit des complications pulmonaires se produire au cours des septiciémies traitées.

Mort subite chez un adénosarcome apparemment stabilisé par la desoxycoartostérone. — MM. J. Decourt et Ch.-O. Guillaumin. Il s'agit d'un malade ayant présenté auparavant des accidents graves d'insuffisance surrénale à forme pseudo-méningée. Une stabilisation apparemment parfaite fut obtenue par une dose quotidienne de 20 mg. d'actate de desoxycoartostérone. Mort subite sans le moindre prodrome. La veille même de la mort, les examens biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien avaient montré le retour à la normale de l'équilibre minéral. Le jour même, le sujet n'avait pas eu d'asthénie et sa pression artérielle était normale. Les auteurs invoquent une déchéance propre de la médullo-surrénale dans le mécanisme de cette mort subite.

Diabète insipide par polydipsie primaire au cours de l'ablation d'un kyste opto-chiasmatique récidivant. — MM. Riss, Lazorthe, Gonduat et Gérard rapportent l'observation d'un kyste de l'axe optique sans antécédents, qui présente une rapide baisse de la vue avec hémorragie bilobulaire, par gros kyste vauvachonien. Celui-ci est ponctionné et ouvert sans le moindre traumatisme tubérien ; récupération rapide ; mais, dans les heures qui suivent l'intervention, la soif devient très vive, on donne seulement 400 cm³ de liquide pendant les premières 24 heures.

La polyurie apparaît seulement quand la polydipsie est supprimée. Réveille des troubles visuels 6 mois après ; nouvelle opération et ablation totale du kyste d'abord accusant de la polydipsie et de la polyurie. L'hémurie a toujours été un peu élevée, même quand la miction était de 4 litres. L'hématurie (issuait d'un état de polyurie augmentée. Cependant, la miction éprouva une extrême difficulté à diminuer la boisson.

Indications chirurgicales de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale isolée ou solitaire. — MM. Riss, Becq, Dardennes et Gayard distinguent une type clinique et pathologique : L'endémie céphalo-méningo-rétinienne est très importante au plus modéré, mais toujours fort pénible, comportant des céphalées très violentes, de l'obnubilisme et souvent des troubles oculaires avec papille de stase. Cet endémie est essentiellement dû à un trouble local du kyste d'abord accusant de la polydipsie et de la polyurie. L'hémurie a toujours été un peu élevée, même quand la miction était de 4 litres. L'hématurie (issuait d'un état de polyurie augmentée. Cependant, la miction éprouva une extrême difficulté à diminuer la boisson.

cette forme ; solitaire, localisée, sans les signes précédents qui font la gravité de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale accompagnée.

Elle peut apparaître au cours d'une néphrite hypertensive, mais plus souvent d'une hypertension artérielle dite essentielle solitaire, parce que aucun autre manifestation que le déséquilibre tensionnel, et plus d'une fois tout à fait méconu.

Le pronostic est certainement moins rapidement défavorable que celui de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale accompagnée et se commande par une insuffisance cardio-circulatoire. Encore faut-il diminuer rapidement l'augmentation tensionnelle. On lui oppose une double action de la décompression crânienne habituelle qui agit rapidement sur les troubles oculaires et évite les engagements du mécanisme de l'hypertension artérielle progressive, en abaissant la tension artérielle pendant quelques années, celle-ci peut s'élever au-dessus de la normale, mais n'entraîne pas obligatoirement l'hypertension chronique. Une survie de 3 et 4 ans a été observée dans ces conditions.

Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale accompagnée. — MM. Riss, Planches, Becq, Dardennes et Gérard caractérisent cette hypertension artérielle avec comme mécanisme cérébro-vasculaire, d'une très haute gravité immédiate pour la vie vasculaire locale, mais tout autant à une insuffisance cardio-circulatoire lente et progressive. Le traitement chirurgical de l'hypertension crânienne survient au cours d'une néphrite hypertensive ou d'une hypertension artérielle isolée. L'examen général, mais surtout l'examen des signes manifestes de l'hypertension et l'hypotension ; mais ceux-ci doivent parfois être mis en évidence par la réduction des liquides. Les épreuves d'effort, la réduction par voie intraveineuse de l'adrénaline en particulier ; l'hypertension veineuse est un signe essentiel ; enfin la stase pupillaire oculométrique compte peu à côté de la grande rétinopathie diffuse, hémorragique et exsudative.

Le pronostic immédiat est des plus réservés. La craniotomie compressive large et elle abaisse et susceptible ont certainement une action rapide sur l'hypertension crânienne, mais ne peuvent enrayer l'évolution accélérée de l'insuffisance cardio-circulatoire, et tous les malades atteints de ce type d'hypertension artérielle ont succombé quelques semaines après l'acte chirurgical.

On ne saurait conclure, dans ces cas, une intervention systématique. Seule peut être parfois acceptée une craniotomie qui soulagera la céphalée et les vomissements.

Septicémie, ostéomyélite, péricardite surrénale à staphylocoques. Guérison par la pénicilline intraveineuse. — MM. Riss, Lazorthe, Gonduat et Gérard. Un enfant de 10 ans, atteint d'une septicémie staphylococcique grave consécutive à une ostéomyélite tibiale. Traitement chirurgical. Une péricardite suppurative. L'ostéomyélite est ponctionnée et traitée par l'injection (in situ) de 100.000 unités qui entraîne la disparition rapide de l'épanchement. Malgré une évolution mouvementée (épisode d'insuffisance cardiaque grave, nouvelles localisations osseuses), l'affection se termine par la guérison après administration totale de 5.500.000 unités. L'effet favorable de l'injection intrapéricardique de pénicilline est à souligner particulièrement.

Sur la transmissibilité d'une fièvre épidémique de courte durée avec réaction méningée, observée récemment en France. — MM. B. Schier, A. Raquet et L. Grier ont vu évoluer après une incubation de 5 jours, chez un sujet jusque-là d'une épidémie et isolé avec 15 cm³ de liquide céphalo-rachidien, un état infectieux fébrile persistant en tous points comparable à celui présenté par les malades atteints de cette fièvre épidémique. Ils ont constaté que le sérum de ce sujet, injecté à la glebère depuis 40 jours pouvait encore provoquer la maladie. L'agent pathogène ne sembla donc être que le sérum. Les auteurs ont pu constater que le problème reste posé de savoir s'il s'agit d'une entité morbide déjà identifiée ou d'une maladie nouvelle.

Syndrome de Chauffard-Still. Splénectomie. Hyperleucocytose et hyperthermie extrêmes. Mort. — MM. Pervès et André.

Contribution à la vaccinothérapie dans les infections érythrasmales. — MM. Magrou et Brisot.

P.-L. MANE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Novembre 1945.

Virulence de la moelle osseuse chez le lapin syphilitique. — M. A. Vaisman montre que chez le lapin syphilitique, la virulence de la moelle osseuse est la même que celle des lésions sont cicatrisées, la moelle osseuse contient le virus. Cette méthode peut avoir une importance particulière au point de vue de la recherche de la virulence spécifique chez l'homme, par ponction sternale.

Modifications qualitatives de la diurèse et ainsi. carotidienne chez le chien. — M. F.-P. Maréchal, recherchant la possibilité d'altérer la fonction rénale secondaire à l'hypertension artérielle, a étudié chez le chien les modifications qualitatives de la diurèse au cours de l'agression par l'adrénaline. L'état du chien a été expérimenté, poursuivies sur une cinquantaine d'animaux que le réajustement de ces agressions sur le fonctionnement rénal a permis de constater. L'effet du réajustement : l'hypertension artérielle consécutive à l'excitation du sinus carotidien entraîne d'abord nette du fone (fonctionnement rénal) que lorsque celui-ci est déjà anormalement perturbé.

Variation de l'équilibre acido-basique des tissus et organes au cours de l'acidose chronique et du rachisme eutrophique expérimental.

L'écoulement, par la détermination de la fonction ionique des différents organes de rats normaux ou en état de rachisme ou d'acidose chronique, que l'acidose chronique réside par voie carotidienne (d'origine) n'est pas superposable à l'acidose du rachisme expérimental, celle-ci se trouvant manifestement liée à l'acidose du tractus digestif.

Action de quelques spasmodiques sur la choroïde de l'utérus gravide du cobaye. — MM. A. Chauvart, M. L. Pélét et P. Chauvart, évaluent l'action spasmodique de quelques produits sur l'utérus gravide du cobaye, constatent que la morphine a des alcaloïdes type papavérine que de la morphine.

Élimination urinaire des bases au cours de l'anoxie. — M. J. Beye, MM. G. Boy, L. Ledue et M. Polonovski ont vu cette diminution s'accroître jusqu'à doubler de valeur au cours de l'anoxie et conserver le plus souvent au cours de l'anoxie l'augmentation de la glycémie diminue ou supprime cette action de l'anoxie.

Etude de l'activité d'un extrait de corps microbiens de bacille subtil sur le staphylocoque. — MM. R.-H. Olivier, L. de Saint Rast et P. Corvazier. Les corps microbiens du bacille subtil contiennent une substance de poils moléculaires vraisemblablement élevée, qui exerce sur le staphylocoque un pouvoir bactéricide et lytique. La bactéricidie est obtenue à partir d'une dilution de l'extrait au 1/200, correspondant à 5 mg. de corps microbiens au centimètre cube.

Action du bacille subtil dans l'infection de la souris par le *B. typhi murium*. — MM. R.-H. Olivier et L. de Saint Rast ont constaté que le *B. typhi murium* en traitant 30 par B. subtil amélioré par 10.

Alors que de 30 témoins non traités il ne reste qu'un survivant, sur les 30 animaux traités 10 restent à l'infection.

Le bacille augmente donc nettement la résistance de la souris à l'infection par le *B. typhi murium*.

Pouvoirs antigène et toxique d'une endotoxine bactérienne des chiens à sang froid. — MM. A. Delaunay, P. Boquet et J. Pages. Les animaux à sang froid sont beaucoup moins sensibles à l'action d'une endotoxine bactérienne que les mammifères. L'endotoxine typhique peut déclencher une élaboration d'anticorps spécifiques chez la couleuvre.

Sur la présence dans un extrait végétal d'une substance capable d'augmenter la résistance capillaire du cobaye. — MM. J.-L. Parrot et H. Cotereau, ayant constaté que malade un régime non correct certains lots de cobayes présentent une résistance capillaire moyennement anormalement basse, ont été conduits à préparer un extrait végétal qui possède les propriétés suivantes : il abaisse la résistance capillaire pendant plusieurs heures et le recil de son action est de l'ordre de 1/100 de milligramme par animal. Il y a entre ce produit et la vitamine C une certaine analogie.

A des doses élevées, il s'est montré sans action sur la pression artérielle et sur le tonus intestinal du chien biogéométrique, ainsi que sur l'intensité du réflexe du chat.

Contribution à l'étude du pouvoir diastolique des leucocytes destinés à l'homme.

Robert-Lévy et M. Gabé. Dans deux cas de grande éosinophilie, la présence d'amylases et de lipases a été constatée dans les éosinophiles isolés. L'étude de l'activité de la caséine en fonction du pH a permis la mise en évidence d'une trypsine ; les éosinophiles diffèrent des neutrophiles par l'absence de réaction guaiacale et par l'absence de pouvoir diastolique.

Influence des modifications du calibre bronchique sur le volume de l'air résiduel pulmonaire. — M. R. Tiffeneau. Les modifications du calibre bronchique qui résultent de l'inhalation d'aérosols bronchoconstricteurs ou bronchodilatateurs ont pour effet de provoquer une modification importante du volume de l'air résiduel pulmonaire. La bronchoconstriction produit une rétention gazeuse alvéolaire alors que la bronchodilatation fait augmenter le volume de l'air résiduel pulmonaire. Cette constatation constitue un emphyseme pulmonaire artificiel qui se différencie de l'emphyseme organique des anatomopathologistes par sa conservation pendant un développement directement subordonné au calibre des canalisations bronchiques.

A. EGALIER.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 685.

Abscès de la rate

Par LOUIS RAMOND.

« Le malade que vous allez recevoir vous dira un-même l'histoire de sa maladie et vous communiquera un volumineux dossier contenant les résultats de multiples examens auxquels il a été soumis. L'agili-ité chez lui d'une suppuration profonde de l'âge indétérminé ? d'une préleucémie ? d'une lymphogranulomatose maligne ? d'une endocardite subaiguë ? J'aimerais avoir votre avis à ce sujet. »

Tels sont les termes d'une lettre de son médecin traitant que me remet, le 4 Septembre 1945, un homme de 46 ans dont la triste apparence me frappe immédiatement.

Emmitouflé dans un épais manteau beaucoup trop large pour lui, tant il a maigri, il est pâle comme un mort et paraît très fatigué.

Homme d'affaires actif il a toujours joué d'une sarfaite santé jusqu'à la fin du mois de Novembre 1943. Depuis cette époque toutes ses nuits ont été troublées par des douleurs localisées à l'hypochondre gauche, sous les fausses côtes, qui survenaient entre 2 heures et 5 heures du matin, duraient une à deux heures puis disparaissaient complètement pendant toute la journée pour réapparaître le lendemain matin à la même heure que la veille. Ces douleurs ne s'accompagnaient ni de vomissements, ni de besoins d'aller à la selle, ni d'émission de gaz intestinaux, ni de troubles urinaires. Malgré leur caractère local, elles étaient très supportables de sorte que M. X... ne s'est décidé à s'en plaindre à son médecin qu'au début d'Avril 1944. Ce confrère a pensé qu'il s'agissait de troubles stomacaux d'origine hépatique. Il a fait pratiquer des examens radiologiques de l'estomac, du duodénum, de la vésicule biliaire et du gros intestin qui ont montré l'intégrité complète de ces organes. L'image thoracique était, elle aussi, radiologiquement normale.

Malgré un certain nombre de médications symptomatiques destinées à les calmer, ces douleurs ont persisté, et même elles se sont progressivement accentuées. En Janvier 1945 elles sont devenues permanentes à la suite de quelques fatigues et d'un épisode fébrile qualifié « grippe » qui a nécessité un traitement d'une dizaine de jours.

A cause de ses douleurs abdominales sous-diaphragmatiques gauches, qui le tenaillaient sans cesse le jour et la nuit, le malade a été, en Mars 1945, consulté un spécialiste justement réputé des maladies du tube digestif. Après l'avoir de nouveau examiné aux rayons X et l'avoir lui-même gastroscopé, ce confrère a conclu que ces douleurs ne provenaient pas de l'estomac. En clinicien averti il a attiré l'attention du malade sur son anémie et l'a engagé à prendre régulièrement sa température.

A partir de cette date la fièvre, régulièrement mesurée, s'est maintenue presque constante, avec quelques très rares et courtes périodes d'apyrexie à 37°, des clochers à 39° et des oscillations habituelles entre 38° et 39°.

L'examen du sang, très souvent pratiqué, a révélé une anémie oscillant autour de 3.500.000 hématies par millimètre cube, avec une valeur globulaire égale à l'unité et une forte leucocytose entre 15.000 et 18.000 (et une seule fois, 28.000) surtout constituée par des polynucléaires (entre 72 et 80 pour 100). L'éosinophilie était en général de 2 pour 100, et jamais il n'y a eu d'éléments sanguins anormaux. Un hémogramme consulté au sujet de cet état du sang a éliminé toute possibilité de leucémie, non sans avoir réévalué un myélogramme qui s'est montré normal.

L'examen des selles n'a révélé la présence d'aucun parasite animal. A plusieurs reprises il a donné des réactions de Weber et de Meyer positives.

Des cuti-réactions à la tuberculine et à la méllitine se sont montrées négatives.

La réaction de Vernes à la résorcine a donné un indice de 120. Les antécédents héréditaires de ce malade sont excellents.

Cet homme pâle et maigre n'a pas d'ictère. Ses conjonctives ne sont pas jaunes, ses urines ne renferment pas de pigments biliaires. Son thorax est cliniquement et radiologiquement normal. Son cœur, un peu rapide, ne présente aucun souffle orificiel; il est régulier. La tension artérielle est de 9 x 6 au Vague.

Le ventre est souple. Le foie n'est pas gros. Les reins ne sont pas accessibles au palper. Je ne sens pas de tumeur dans l'abdomen. Mais la rate est nettement perceptible dans l'hypochondre gauche, et son pôle inférieur vient, lors des inspirations profondes, buter contre les doigts qui l'attendent à l'arrêt sous les fausses côtes, ce qui provoque une vive douleur.

Le système nerveux est indemne. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni sang, ni pus.

En résumé, chez cet homme on trouve une triade symptomatique constituée par une anémie, de la fièvre continue et des douleurs dans l'hypochondre gauche. Ce syndrome, qui dure déjà depuis vingt et un ans, s'est entraîné un amaigrissement très important, tout en permettant jusqu'ici à y a quatre mois une vie sensiblement normale.

1. Suivant qu'on a considéré ce sujet sous l'angle de l'anémie, de la fièvre ou des douleurs abdominales, on a envisagé des diagnostics différents :

1° A cause de l'importance de l'anémie jointe à l'intégrité apparente de tous les organes on a évoqué l'idée d'une leucémie ou d'une erythroleucémie aiguë, hypothèses qu'on fait rejeter les caractères du sang et de la moelle osseuse et l'évolution de la maladie.

2° L'association de la fièvre à l'anémie, l'évolution traînante de la maladie, la persistance mal traitée d'une activité professionnelle importante ont fait envisager la possibilité d'une endocardite maligne à évolution lente. Mais il n'y a aucune lésion valvulaire.

3° A cause de l'importance des douleurs abdominales, les premières en date, on a, dès le début de la maladie, considéré comme probable son origine sous-diaphragmatique. Après avoir pensé au foie, on s'est rabattu sur l'estomac. On hésite encore. Que doit-on penser ?

Il. Sans hésitation, j'estime que le siège du mal — invariablement fixé à l'hypochondre gauche depuis vingt et un mois — se trouve bien dans la partie haute et sous-diaphragmatique gauche du corps.

A. Dans quel organe peut-il être localisé ?

1° La douleur est trop antérieure, trop superficielle, pour assez longtemps pour venir du rein. Il n'y a d'ailleurs aucun trouble urinaire et le rein n'est pas accessible au palper.

2° L'estomac doit être mis hors de cause. Il n'existe aucun signe fonctionnel digestif. Tous les examens radiologiques et gastroscopiques ont attesté l'intégrité de cet organe.

3° L'intestin ne peut pas davantage être incriminé. Les selles sont normales. La positivité des réactions de Weber et de Meyer perd de sa valeur du fait de l'existence fréquente de saignement hémorridaire.

4° C'est donc la RATE qu'il faut accuser d'être le siège de la maladie actuelle. Or, précisément les résultats de l'examen physique, cliniquement et radiologiquement, en montrant que cet organe est hypertrophié et que son bord inférieur, très douloureux au palper, déborde le rebord inférieur des fausses côtes.

B. Il me reste maintenant à déterminer la nature de cette SPLENOMÉGALIE douloureuse, fébrile, anémiant et amigrissant.

S'agit-il d'une maladie de Hodgkin, d'un cancer, d'une tuberculose ou d'un abcès de la rate ?

1° La splénomégalie, l'anémie, la leucocytose

polynucléaire, la fièvre, la négativité de la cuti-réaction à la tuberculine concordent avec le diagnostic de lymphogranulomatose maligne. Mais il n'y a pas d'adénopathies, pas de prurit, pas d'oséophilie... et les douleurs abdominales et la sensibilité splénique à la palpation sont bien trop marquées.

2° Contre le cancer de la rate militent l'absence de « tumeur » splénique, l'importance des douleurs comparativement au peu d'augmentation de volume de la rate, la trop grande élévation de la température, l'absence de la douleur provoquée sur le bord inférieur de la rate.

3° La tuberculose de la rate n'est pas admissible en raison du faible développement de la splénomégalie, de l'évolution trop aiguë de la maladie, de l'intensité des douleurs spontanées et provoquées par le palper, de la gravité de l'anémie, de l'absence d'antécédents bacillaires chez le sujet ou ses ascendants, de la négativité de la cuti-réaction à la tuberculine.

4° Au contraire, avec le diagnostic d'abcès de la RATE tout s'explique : l'importance des douleurs vives spontanées et provoquées par le palper au niveau de la rate, les faibles dimensions relatives de la splénomégalie par rapport à la gravité des signes généraux, les caractères de la fièvre, irrégulière et constante, le haut degré de la leucocytose polynucléaire, et, fréquemment révélatrice d'une suppuration profonde.

Pourtant on ne trouve pas dans l'histoire de la maladie d'antécédent susceptible d'expliquer la formation de cet abcès.

On ne peut invoquer à son origine un hématoème de la rate qui aurait secondairement suppuré; il n'y a eu auparavant aucun traumatisme, ni aucune maladie hémorragique.

Il ne peut être question d'une infection splénique par propagation directe d'une suppuration de voisinage (ulcère de l'estomac, abcès du foie, cancer de l'angle splénique du colon...) ou par infection à distance consécutive à une suppuration locale (colique appendiculaire, panaris, anthrax...) ou encore d'un abcès splénique consécutif à une infection générale nettement déterminée, la soldat « grippe » de Janvier dernier n'étant en réalité qu'une manifestation fébrile de la maladie splénique qui existait déjà depuis plus d'un an et dont le caractère infectieux avait été jusqu'alors méconnu.

Il faut en définitive admettre que cet abcès est un ABCÈS PRIMITIF de la rate — au moins en apparence — les germes ayant été amenés dans cet organe à la faveur d'une septicémie transitoire sans aucune manifestation clinique.

Ce diagnostic d'abcès de la rate comporte un pronostic très grave que seule une intervention chirurgicale est capable d'améliorer. Mais il me semble prudent d'observer encore le malade quelque temps avant de poser fermement cette indication opératoire. Je prescris donc provisoirement un TRAITEMENT RECONSTITUANT et ANALGÉSIQUE et je demande à mon client de revenir me consulter dans un mois.

Le 3 Octobre je revois M. X... Il est plus pâle, plus maigre et plus fatigué que jamais. Ses douleurs abdominales gauches sont devenues intolérables. A vomis plusieurs fois. Il a présenté à trois reprises différentes un accès fébrile pseudo-palustre d'une durée de deux à trois heures chaque fois. Le bord inférieur de sa rate dépasse maintenant constamment de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes et il est extrêmement sensible à la palpation.

L'abcès de la rate ne fait pas de doute. L'opération s'impose d'urgence pour éviter l'ouverture de la collection dans un organe voisin ou dans la péritoine.

ERLOUËT.

L'opération a montré qu'il s'agissait bien d'un ABCÈS CANCÉREUX DE LA RATE ayant détruit le presque totalité du parenchyme splénique.

CHRONIQUES

Désintégration atomique
et Cancer

Les deux termes paraissent mal liés et le lecteur est en droit de se demander tout d'abord quel rapport il peut y avoir entre eux. C'est qu'un certain nombre de médecins peuvent avoir perdu de vue la part prise par les recherches des électro-radiologistes dans l'étude des rayons X et de la radioactivité. Depuis trente ans en effet les médecins spécialisés en roentgénéthérapie ainsi que les radium-thérapeutes ont apporté à la production et à l'étude des rayons X et des rayons β et γ émis par les corps radioactifs, ainsi qu'à la recherche des actions biologiques de ces rayons sur les cellules vivantes, une contribution qui est loin d'être négligeable. Au cours de cette période la physique et la radiologie, la biologie et la radio-activité ont eu constamment partie liée. Les efforts des physiciens et des radiologistes se sont percutés vers les mêmes problèmes. Tandis que les hautes voltages permettaient en thérapeutique l'emploi de rayons X plus pénétrants, ils conduisaient en chimie physique pure à la découverte de la radio-activité artificielle. Ces transmissions étant réelles, il fallait ensuite pour les produire à plus grande échelle créer des appareils plus puissants, les cyclotrons dont les radiologistes se sont tout de suite emparés pour essayer d'en faire une arme plus efficace contre le cancer (irradiations par neutrons). Les cyclotrons ayant à leur tour permis de produire en plus grand nombre de radio-éléments, les biologistes et les radiologistes ont aussitôt conjugué leurs efforts pour rechercher les effets de ces substances nouvelles à la fois du point de vue thérapeutique et physiologique. Mais une guerre « totale » étant survenue, les efforts des physiciens nucléaires se sont trouvés détournés vers la recherche des effets explosifs provoqués par la désintégration brutale de certains noyaux lourds, et c'est ainsi que nous arrivons à la bombe atomique, vedette de ces dernières semaines. On saisit l'importance de cette cascade de découvertes physiques dont aucune ne saurait laisser la médecine indifférente.

I. — LA COURSE AUX HAUTS VOLTAGES.

Les premiers efforts pour obtenir des rayons X très pénétrants ont été faits, en France, en Hollande et aux Etats-Unis, à la demande des médecins électro-radiologistes qui, après avoir mesuré avec soin ces doses physiques de rayonnement X reçues par les malades au cours des applications thérapeutiques, s'étaient rendu compte de la nécessité des voltages élevés. Non pas que l'on puisse affirmer d'une manière définitive que les rayons très durs jouissent d'une particulière efficacité sur la cellule cancéreuse, mais plus sûrement parce que les doses reçues en profondeur dans les cancers profonds sont restées ainsi beaucoup plus homogènes. Cependant la question de l'efficacité comparée des rayons X durs et des rayons gamma ne peut pas encore être considérée comme réglée: les rayonnements les plus pénétrants employés en roentgénéthérapie correspondent actuellement à des différences de potentiel de l'ordre d'un million d'électron-volts. Certaines installations américaines sont même nettement plus loin, tandis qu'en France nous devons nous contenter actuellement, sur suite des malheurs de l'invasion, d'installations qui plafonnent aux alentours de 600.000 volts. Encore telles que nous possédons sont-elles presque toutes à l'heure actuelle en état de non-fonctionnement par suite d'avaries techniques momentanément irréparables, de telle manière que presque tous les traitements sont réalisés à 200 kV. Mais à dire des rayons émis par les tubes à voltage levé les plus courants (600.000 volts) est encore très loin de celle du rayonnement du radium dont plusieurs raies émettent aux environs de 1.300.000 à 3.000.000 de volts.

C'est la raison pour laquelle, par suite des difficultés techniques rencontrées à l'heure actuelle dans

les Centres anticancéreux, nous employons encore beaucoup le radium, sous la forme de petits foyers localisés, placés au voisinage des lésions elles-mêmes ou implantés dans les tumeurs (curiethérapie) [par exemple: dans l'épithélioma du col utérin, le cancer de la langue, les épithéliomas cutanés, le cancer des amygdales, etc.]. Nous semblons bénéficier ainsi d'un rayonnement très pénétrant susceptible de donner facilement à une tumeur de petit volume des doses cancéricides. Malheureusement, le rayonnement émis par de petites quantités de ce métal placé dans les cavités (20 à 40 mg.) ne va pas très loin dans l'espace (car son élimination s'y amoindrit assez vite suivant la loi de l'inverse du carré des distances). Il en résulte que les régions malades traitées au cours des applications curiethérapiques internes (type: col utérin) ne peuvent être stérilisées correctement que lorsqu'elles sont d'un volume assez limité. Dès que le volume à irradier est plus large (propagations ganglionnaires), les appareils chargés de radium et placés dans le vagin au voisinage du col utérin, n'y peuvent faire parvenir des doses utilisables. On serait donc amené

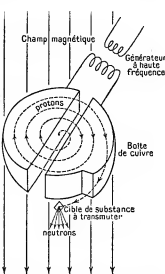


Fig. 1. — Principe schématisé du cyclotron de R. O. Lawrence: les deutrons ou protons, ou hélions effectués entre 100 et 200 tours dans un champ magnétique intense avant de se jeter sur la cible de glaucium qui doit donner naissance aux neutrons.

logiquement à effectuer des traitements à distance. C'est pour cette raison qu'en 1927, au Congrès de l'Avancement des Sciences de Constantinople nous posions les principes de la télécuriethérapie¹, méthode générale comportant l'emploi d'un « foyer » très intense de radium, à diriger au travers des téguments sur les cancers profonds, comme une véritable tige à rayons X. Nous décrivîmes même avec L. Malhot un appareil trifonctionnel plus particulièrement destiné au traitement du cancer de l'utérus. Malheureusement, par un triste retour du sort, le radium qui présente justement la particularité souhaitée d'émettre un rayonnement gamma fort dur, c'est-à-dire très commode pour les applications thérapeutiques profondes, n'existe qu'en petite quantité et coûte fort cher. Aussi les quantités de ce métal mises à la disposition des Centres anticancéreux les plus riches n'ont-elles jamais dépassé 10 à 12 g. Ces quantités sont beaucoup trop faibles, puisque dans ces conditions, les distances focales employées ne peuvent guère dépasser 10 cm. et que les « temps d'exposition des malades » sont forcément très longs en même temps que les doses en profondeur sont fort insuffisantes. La méthode, par suite de l'insuffisance des moyens matériels n'a donc jamais pu donner sa mesure: c'est 100 g. et même 300 g. de radium qu'il conviendrait de placer dans ces appareils de télécuriethérapie pour pouvoir réaliser une exposition au moins comparable.

On peut donc poser que le traitement des cancers par la roentgénéthérapie et la curiethérapie a

toujours souffert en France depuis vingt ans d'un mal qui connaît, hélas, la plupart des grands laboratoires nationaux scientifiques: le manque de matériel et le manque de crédits: en roentgénéthérapie, ce sont les tubes à haut voltage qui nous ont manqué; en curiethérapie, c'est l'absence de grandes quantités de radium nécessaires à la réalisation des traitements par grandes champs trans cutanés. Est-ce à dire que la question du traitement des cancers réside seulement dans ces considérations techniques? Assurément non, car c'est une le générale que la matière vivante se dérobe sans cesse et les extensions diverses et multiples présentées par la plupart des cancers viennent très rapidement déjouer nos calculs de doses, même les plus précis. Un problème biologique n'a jamais, hélas, la simple cité mathématique et matérielle d'un problème de physique. De plus, malgré tous nos efforts, certaines cellules cancéreuses se montrent encore à l'heure actuelle tout à fait insensibles à l'action des rayons X ou gamma, sans que l'on puisse espérer encore voir cette sensibilité se modifier sous l'influence d'un agent chimique ou physique actuellement connu.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que c'est à la persécution des doses de médication électro-radiologiques sur les physiciens et les constructeurs du monde entier que l'on doit à l'heure actuelle de posséder des installations de rayons X à voltage aussi élevé. En particulier, aux Etats-Unis, on comptait déjà en 1937 une bonne dizaine d'installations de rayons X fonctionnant aux environs d'un million de volts et atteignant régulièrement les cancers avec de bons résultats. La situation actuelle en U.S.A. malgré les sacrifices faits pendant la guerre par l'industrie américaine, est encore meilleure.

II. — LES CYCLOTRONS DE LAWRENCE.

Nous venons de voir les efforts conjugués de radiologistes et des physiciens dans le but de générer à très haute-tension. Pour les physiciens, il s'agissait, avec des appareils qui furent d'abord du type électrostatique de Van de Graaf comme celui du « Palais de la Découverte », à Paris construit en 1937 (générateur donnant des différences de potentiel de l'ordre de 5 millions d'électrons-volts) de réaliser des doses de rayons X susceptibles d'atteindre les tumeurs profondes avec assez d'énergie pour obtenir à une grande échelle les transmissions que dès 1919 le général physicien anglais Rutherford avait réussi à déterminer dans son laboratoire grâce à des moyens plus simples il s'agissait aussi d'isoler en plus grand nombre des éléments radioactifs artificiels dont la découverte revint tout entière à Frédéric et Irène Joliot Curie. Le laboratoire de synthèse atomique d'Irène Curie et dirigé dans ce but par Joliot, poursuivit tous jours à l'heure actuelle ces travaux et nous verrons tout à l'heure quel puissant intérêt chacun de ces éléments aussitôt découvert est susceptible d'apporter à nos recherches thérapeutiques.

En 1929, le physicien E. O. Lawrence de Berkeley (Université de Californie) eut l'idée de construire un nouvel appareil appelé « cyclotron » dont le principe est l'accélération de particules électrisées (ions) par impulsions successives. Nous avons déjà décrit le fonctionnement de cet appareil dans un article du *Journal de Radiologie*, en 1938. Le physicien français Jean Thibaud, dans le laboratoire de Maurice de Broglie, en avait donné antérieurement les principes en décrivant tout d'abord un producteur de protons rapides par accélérations successives (dans une série de tubes métalliques alignés), puis en proposant un modèle à ions lourds, principe même du cyclotron qu'il ne put réaliser faute de crédits. Tel qu'il fut réalisé par E. O. Lawrence, le cyclotron comporte une grande boîte de cuivre (fig. 1) coupée en deux, placée dans un espace où l'on a fait le vide et soumise à l'action d'un puissant champ magnétique vertical grâce à un électroaimant: on suit qu'en l'absence de toute autre action, des ions placés dans ces conditions sont entraînés dans un plan horizontal et décrivent des circonférences. Si on applique alors aux ions une

1. Robert Centre: « Techniques de Télécuriethérapie », *Journal de Radiologie*, 44, n° 11 1931

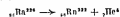
hulte de tension alternative de l'ordre de 50.000 volts en reliant chacune des moitiés de la boîte de cuivre aux extrémités d'un générateur à haute fréquence (électrique à poste directeur de T.S.F.) capable d'alterner le sens de cette chute un million de fois par seconde, les ions reçoivent à chaque demi-tour une impulsion nouvelle. Si la longueur l'onde du poste émetteur est bien réglée avec le champ de l'électro-aimant, tous les ions se mettent sous à peu en résonance avec la longueur d'onde la poste à haute fréquence, les cellules qui sont les sources de plus ou moins grandes. En bref, tout le parcourra constituera en définitive une spirale et les demi-tours successifs de longueur croissante ayant toujours à être parcourus par les ions pendant un même laps de temps (un million de fois par seconde), leur vitesse deviendra vite assez considérable. Au dernier tour, les ions atteignent la cible par une électrode spéciale et sont précipités sur la cible à transmettre. Le maximum d'énergie qu'une particule électrisée puisse ainsi acquérir est limité par la puissance de l'électro-aimant employé. Les particules employées sont soit des protons (noyaux d'hydrogène), des deutons (noyaux d'hydrogène lourd de masse 2), ou encore des ions d'éléments alpha. Pratiquement, un bombardant un métal léger comme le beryllium, on obtient, par arrachement des noyaux, l'émission d'un faisceau de neutrons rapides qui peuvent servir soit à de nouvelles transmissions physico-chimiques, soit, si on le dirige sur des être vivants, à des transmissions organiques aboutissant à des effets biologiques.

Nous retrouvons donc bien ici les efforts conjugués des physiciens et des radiologistes dans un but commun : tandis que pour les premiers le cyclotron comportait l'espoir d'une accélération possible de plus en plus violente de projectiles destinés à de nouvelles transmissions artificielles, pour les seconds l'obtention régulière de champs de neutrons rapides conduisant à une série d'effets biologiques. L'importante, celle de la découverte d'un nouvel agent distributeur d'ions cellulaires. Or, d'après les premières expériences, les neutrons paraissent donner d'une action plus puissante et plus efficace encore sur les cellules cancéreuses que les rayons X ou gamma. Le parallélisme de tels efforts est du reste consensuel par les rayons X ou gamma. C'est pourquoi, car si l'inventeur du cyclotron E. O. Lawrence (prix Nobel, 1939) que la bombe atomique vient de porter brusquement à la grande célébrité) est un physicien pur, son frère John II. Lawrence est médecin et dirige le département des recherches biologiques à la même Université de Californie. De telle manière que lorsqu'en 1939 on décida à Berkeley de construire un nouveau type de cyclotron, E. O. Lawrence reçut les éléments nécessaires à sa construction non seulement de l'Institut Rockefeller, mais aussi du Centre américain national d'Etude du cancer. Il s'agissait alors d'un appareil de 220 tonnes pouvant déterminer des accélérations avec une énergie de 4 à 5 millions d'électron-volts. Mais depuis 1939, E. O. Lawrence a construit plusieurs cyclotrons de plus en plus puissants, portant ainsi leur nombre depuis 1930 à une dizaine. Le dernier modèle dont la construction fut commencée en 1940 (et qui a pu jouer un certain rôle dans la réalisation de la bombe atomique) possède un électro-aimant géant de 4.500 tonnes, des pivots polaires d'un diamètre de 5 mètres, des électrodes aux accélérations correspondantes à une énergie de l'ordre de 100 millions d'électron-volts. Sa construction nécessita une dépense de plus de 50 millions de francs. Il ne s'agit pas du reste d'un « appareil unique », car l'ensemble de celui-ci constitue un très important bâtiment dont la hauteur dépasse 30 m. Si nous donnons une idée plus précise de ce que nous avons l'imagination du lecteur, c'est seulement pour indiquer à quel niveau peut se hausser la recherche scientifique lorsqu'elle est appuyée par une nécessité (ici probablement la guerre totale). Il est du reste assez curieux de constater que, pour une fois, l'esprit de destruction, les conflits régionaux, et la force explosive maltraitée, aura peut-être pour résultat d'apporter (par les nouvelles cellules que la désintégration atomique donnera à l'industrie) la réalisation

d'un progrès que l'on peut qualifier sans exagération de considérable. A l'heure actuelle les effets biologiques des particules émises par le nouvel appareil sont encore mal connus. En France, nous possédons à l'heure actuelle deux cyclotrons, celui de Joliot (30 tonnes, 8 millions d'eV) dans le troisième sous-sol du Collège de France, à Paris, et celui de Nahmias et Cornil, à Marseille, terminé au début de 1945. Nous verrons plus loin où en sont les recherches biologiques concernant l'emploi des neutrons.

III. — LES TRANSMISSIONS NATURELLES DES CORPS RADIOACTIFS.

Mais la question ne s'arrête pas là. En effet, si le cyclotron est en voie de permettre de nouvelles recherches biologiques concernant le cancer, l'émission de la bombe elle-même (nous voulons dire le phénomène de la désintégration) prête à quelques considérations qu'il nous faut maintenant étudier. On sait en effet que tous les corps radioactifs (dont le radium est en curiologie médicale le plus employé), émettent lors de rayonnements par explosion de neutrons, d'électrons, d'ions alpha. Ce sont là des notions très banales à la théorie desquelles aucun curiériste ne peut se passer. Journalièrement les rayons β pour le traitement des angio-mes et les rayons γ pour le traitement des principaux cancers radioactifs ne saurait rester indifférent. Tous les livres de radiologie comportent la description de ces explosions chimiques spontanées, extrêmement curieuses dans leur mécanisme intime, mais sur lesquelles nous ne saurions insister ici, étant donné leur banalité. Il faut se rappeler tout de même que si la série radioactive du radium émet ses trois rayonnements, c'est parce que son noyau de formule ${}^{226}_{88}\text{Ra}$ commence par explosion en deux parties inégales pour donner deux corps différents de poids atomiques bien définissables : d'une part un noyau d'hélium de masse 4, de formule ${}^4_2\text{He}$ (ou : $2\text{p} + 2\text{n}$) [particule alpha] qui est projeté, et d'autre part un radium plus inférieur dans la classification de Mendéléïeff, élément de masse 222, l'émanation du radium ou l'élément nucléaire ${}^{222}_{86}\text{Rn}$ (ou : $86\text{p} + 136\text{n}$). La transmission peut donc s'écrire sous les deux formes :



$$\text{ou : } (88\text{p} + 138\text{n}) \rightarrow (86\text{p} + 136\text{n}) + (2\text{p} + 2\text{n})$$

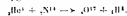
C'est du reste ce radon qui, par des désintégrations successives, se rapprochera ensuite du polonium ou radium F de masse 210, pour descendre jusqu'à un plomb non radioactif 206. Si la quantité d'énergie libérée par cette désintégration reste en apparence nulle (bien que s'accompagnant d'un dégagement d'énergie considérable, qui pour les particules α et β peuvent atteindre des énergies de plusieurs millions d'électron-volts), c'est parce que vis-à-vis des petites quantités de radium mises en jeu dans les recherches thérapeutiques il n'y a en réalité qu'un nombre infime d'atomes qui explosent par seconde et toute l'énergie calorifique se trouve ainsi inutilisée. (Cependant 1 g. de radium dégage plus de 150 millions par heure.) Par ailleurs, on ne faut pas oublier que la durée de demi-déstruction du radium est de 1.500 ans. Cela veut dire qu'au bout de ce temps la moitié seulement des atomes d'une masse de 1 g. se sera désintégrée, de telle manière que son activité aura diminué de moitié, il n'en restera en réalité qu'un 1/2 g. : il s'agit donc d'une transmission extrêmement lente.

IV. — LES TRANSMISSIONS PROVOQUÉES.

On eut longtemps que la quarantaine de corps rangés à la fin de la classification périodique de Mendéléïeff étaient les seuls à pouvoir émettre des rayonnements. En fait ils restent encore aujourd'hui

3 Dans la formule nucléaire du radium le chiffre 226 représente le nombre de masse et le chiffre 88 le nombre de charges positives, au total, 88 + 88 = 176. Le nombre de neutrons d'une même formule simple ne peut dépasser le nombre d'atomes d'une même formule simple. Dans le radium, il y a donc 88 p + 88 n = 176 n. Protons et neutrons, d'après les données actuelles, ont à peu près la même masse. Les deux dixièmes d'une particule nucléaire élémentaire l'hydrogène (proton) et l'autre neutrons : on pourrait alors les désigner l'un et l'autre comme étant des nucléons (éléments chargés des noyaux). Le noyau du radium comporterait alors 226 nucléons.

d'être les seuls à se transmettre spontanément. Mais était-il impossible d'obtenir la destruction d'autres noyaux ? Nous avons vu que c'est le physicien Rutherford qui, en 1919, a obtenu l'obtention de noyaux animés d'une très grande vitesse et de les leur a crut d'autres noyaux dans le but de les briser. Il lança à cet effet des particules α (noyaux d'hélium) sur une cible d'azote et observa que lorsqu'il était frappé, le noyau d'azote allait éjecter sous l'influence du choc l'un de ses protons (noyau d'hydrogène) tandis que le noyau d'azote se transformait en noyau d'oxygène selon la réaction nucléaire :



Cette réaction traduisait donc la transmission de l'azote en oxygène, libérant ainsi celle d'hélium en carbone et beaucoup d'autres. La méthode générale était trouvée : un nombre considérable de recherches furent faites en employant comme projectiles non seulement les rayons α mais aussi les protons, les deutons, les héliums qui, fortement accélérés par les appareils cyclotrons dont nous avons parlé, donnaient des neutrons en abondance. Ce sont ces neutrons, électriquement neutres, qui devaient se pénétrer des projectiles de choix pour provoquer des mutations, parce qu'ils ne sont pas arrêtés par la « barrière de potentiel » constituée par l'essaim d'électrons négatifs périménuels qui défendent les noyaux-cibles. Un autre avantage est qu'ils ne subissent aucune répulsion électrique gênante vis-à-vis de la charge fortement positive des noyaux qu'ils sont appelés à aborder et à démolir. Aussi les neutrons ont-ils été de beaucoup les plus employés.

Irène et Frédéric Joliot-Curie eurent en 1934 le très grand mérite de montrer que ces transmissions conduisant à la création de noyaux instables qui n'existent pas dans la nature et qui se transforment spontanément au cours du temps en des éléments stables. C'est à ces éléments instables qu'on a donné le nom de *radio-éléments artificiels*. En se désintégrant, ils donnent naissance eux-mêmes à des protons et à des électrons positifs ou négatifs. Ils émettent, il a vu souvent, comme on le verra plus loin, émission de rayonnement γ ou β ionisants, ou même émission α , ou bien encore ionisation directe par un proton, phénomènes dont on sait l'intérêt médical toujours parallèle à l'intérêt physique. A l'heure actuelle, Lawrence et Joliot travaillent l'un en Amérique, l'autre en France, ont pu ainsi créer eux-mêmes les radio-éléments de la vie moderne s'étendent d'une fraction de seconde à plusieurs années (exactement comme pour les éléments radio-actifs naturels). Un certain nombre de radio-éléments ont du reste été isolés par effet photo-nucléaire grâce à l'emploi de tubes à rayons X fonctionnant sous des voltages très élevés et dont quelques-uns ont pu développer une énergie de 3,2 millions eV.

Ellet Fermi. — Un phénomène tout à fait curieux a été mis en évidence à propos des neutrons par le physicien italien Fermi. Celui-ci réussit à montrer que lorsque les neutrons sont animés de *vitesse très faibles*, leur efficacité pour produire des noyaux-cibles est considérablement plus grande que lorsqu'ils sont rapides. Cette propriété absolument inattendue et contraire à toutes nos idées mécaniques est inexplicable lorsqu'on la compare à des actions de choc purement matérielles comme celles de deux billes de billard. Mais dans la réalité nucléaire il est expliqué par le fait que, dans ce cas, l'interaction est associée au neutron lent d'une onde de Broglie. La longueur d'onde associée étant d'autant plus grande que la vitesse de la particule est plus faible, on peut dire que le projectile devient de plus en plus gros au fur et à mesure que sa vitesse est plus petite. On s'explique qu'il puisse avoir ainsi beaucoup plus de chance de rencontrer un noyau, et par conséquent de devenir lui-même. On peut donc prévoir que les neutrons vont avoir des propriétés tout à fait particulières notamment lorsqu'ils auront à traverser les tissus vivants, et qu'ils auront des actions très différentes des rayons α , β ou γ des corps radio-actifs actuellement employés.

ROBERT COLLET,
Médecin assistant-chef
des Hôpitaux de Paris.

(Centre anti-cancer de l'Hôpital Necker.)

2. Dans le deuxième modèle de LAWRENCE, construit en 1932, le faisceau de protons obtenu avait une énergie correspondante à 50.000 électron-volts.

1, rue Cassette, à Paris (France)

Imprimé par l'Ancienne Imprimerie de la Cour d'Appel,
1, rue Cassette, à Paris (France)

aple staphylococcique et pour remédier à certaines affections mixtes, principalement en médecine vétérinaire, nous avons envisagé antérieurement (10) la séparation et l'emploi d'un antibiotique staphylococcique, dans un sérum sélectif, divers essais, en animal et en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, nous ont montré qu'il n'existait pas d'antibiotique staphylococcique associé d'autres médicaments, chimiothérapiques, par exemple, A. ce propos, on doit se demander si dans l'avenir il ne sera pas indiqué le sérum sélectif, dans la mesure où il agit sur le traitement par la pénicilline de Fleming, ou autres produits analogues, puisqu'il semble bien que cette substance, dernièrement mise en évidence, représente un agent thérapeutique puissant.

L'égard de différentes infections et notamment de l'infection staphylococcique. Nous disons : il est bien connu, car comme le déclare récemment (11) : Levallet (12) : il faut attendre avant de conclure ont en se garantissant d'un enthousiasme exagéré. « Et déjà, en effet, on a constaté, de différents côtés, une proportion plus ou moins forte de staphylococcies partiellement ou totalement résistantes au traitement par la pénicilline (13), déjà on signale les staphylococcies plus ou moins résistantes aux antibiotiques » (14) comme on a pu constater précédemment l'existence de germes de plus en plus nombreux « auto-inductibles » pour employer l'expression consacrée qui tend à fournir une explication des échecs enregistrés. Il n'en reste pas moins, qu'à notre avis, l'association des deux sortes de traitement, celui d'après lequel nous nous sommes adonnés à la staphylococcie en adjoignant, pour accroître encore les chances de succès, la sérothérapie spécifique. Nous nous y employons dès maintenant (15). Les deux médicaments ne sauront l'un l'autre, disons-le tout de suite, se porter un autre préjudice, leur mode d'action étant tout à fait différent. Pour l'antibiotique et la sérothérapie, le mécanisme est celui que nous avons indiqué, il relève tout entier des principes de l'immunité humorale et cellulaire. La pénicilline, selon la plupart des auteurs anglais et américains, a un effet bactériostatique, elle empêche *in vivo* comme *in vitro* la végétation ou la pullulation des germes microbiques (16).

Elle agit en somme comme une action d'antipeptone qui respecte, dans une certaine mesure, l'intégrité des cellules et des tissus et n'entrave pas leur fonction. Son intervention est prompte mais tout à fait éphémère. Elle est rapidement éliminée sans laisser d'autres traces peut-être que des substances capables de s'opposer plus tard à ses propres effets, si bien qu'un cas de nouvelle atteinte de l'infection primitivement en cause (ou de toute autre infection) il faudra reprendre le traitement intégralement et même accroître son intensité pour vaincre ce que l'on appelle la « résistance » des germes microbiques. Par contre, l'antiserum staphylococcique, en dehors de son action thérapeutique sur l'affection en cours, développe dans l'organisme une aptitude spéciale à reproduire, en cas de nouvelle atteinte, et thérapeutiquement actif, en quantité de plus en plus considérable et cela sous l'influence d'une injection de « rappel » d'antigène faite plus ou moins longtemps après le traitement initial.

Ainsi, théoriquement, pénicilline et antiserum peuvent se compléter dans leurs effets thérapeutiques vis-à-vis des staphylococcies sans se gêner réciproquement. La pénicilline agissant promptement pour s'opposer à la multiplication des staphy-

locoques aussi longtemps que son administration reste fréquemment répétée est maintenue à doses suffisantes, l'antibiotique ou la sérothérapie — intervenant pour neutraliser la toxine microbienne grâce à l'antitoxine dont elle provoque la formation ou qu'elle apporte d'emblée (cas de la séro-antibiotique) et pour assurer l'établissement, le développement, la pérennité de l'immunité antistaphylococcique sous toutes ses formes.

Quel qu'il soit en soit de l'efficacité propre dans le traitement des staphylococcies, de la pénicilline et autres médicaments de même nature, tout récemment préconisés, et quel que soit le bénéfice que l'on pourra retirer de l'association éventuelle de la pénicillinothérapie et de l'antibiotique, il n'en demeure pas moins que depuis dix ans l'antibiotique staphylococcique utilisé seule a fait incontestablement des progrès.

L'importance de l'antibiotique staphylococcique, comme celle d'ailleurs des autres antibiotiques spécifiques, s'est donc affirmée chaque jour davantage et ne cesse de croître.

Ainsi se trouve pleinement justifié ce que nous écrivions en 1924 en faisant connaître les analyses et le principe de leur obtention : « Nous sommes donc en possession, déclarons-nous, d'une méthode générale permettant de transformer à volonté les antigènes les plus toxiques en antigènes inoffensifs ou, comme nous les avons appelés, en « analogues » dont le pouvoir immunisant peut être facilement évalué *in vitro* » par la réaction de flocculation et qui peuvent être utilisés, soit dans le domaine expérimental, soit encore et surtout dans la thérapeutique préventive et même curative de certaines maladies de l'homme et des animaux ».

Les promesses implicitement contenues dans ces lignes ont été largement tenues depuis lors, le présent exposé le démontre une fois de plus.

LE BILAN HUMORAL DES OSTÉOPATHIES DE FAMINE

PAR M.

L. de GENNES et G.-H. DELTOUR

(Paris)

Depuis les premières observations d'ostéopathies de famine signalées à Paris en 1942 (5), et en tous points semblables à celles qui furent décrites en Autriche et en Allemagne en 1919, les cas n'ont fait que se multiplier pour atteindre leur maximum de fréquence en 1944 (2).

Nous avons examiné dernièrement 12 nouveaux cas d'ostéoses de famine cliniquement bien définies. Nous n'insisterons pas sur leur diagnostic, dont les éléments ont été répétés à maintes reprises (3), pour ne nous occuper que de leur chimisme humoral. En effet, il nous a paru intéressant d'étudier l'existence d'une affection simple en apparence, mais dont l'explication réside dans des données précieuses pour l'étude du métabolisme du calcium. Nous en connaissons déjà les bases principales :

Les malades manquent de calcium et de phosphore ; le rapport Ca/P de leur ration est vraisemblablement éloigné de 0,5, chiffre optimum donné par H. et M. Lingg (4). De plus les calcéopiques tels que la vitamine D font défaut, de même que la vitamine C dont le rôle est indéniable. Tout cela se surajoute à une carence qualitative et quantitative en lipides et en protéides très prononcée. C'est donc à une carence complexe que nous avons affaire, et il serait superflu de ramener l'existence de famine à une affection due seulement au manque de calcium et de phosphore. Le déséquilibre du régime est susceptible d'entraver encore l'absorption intestinale du calcium, qui est de 30 pour 100 à l'état normal, et dépend beaucoup de la forme sous laquelle cet élément est ingéré.

Tout concourt donc à faire arriver dans le sang une quantité de calcium inférieure à celle qui est normalement nécessaire. Cependant nous observons dans la plupart de nos cas une *calcémie* relative-

ment stable et voisine de la normale. Le phénomène de résorption sanguine du calcium osseux, dont nous avons la signature à la radiographie, est certainement responsable du maintien à un taux de la calcémie. Nous en ignorons le mécanisme intime, tout ce qui a été écrit à ce sujet depuis Klink (6) n'est qu'hypothèses. Le rôle que pourrait avoir la sécrétion parathyroïdienne dans les cas que nous avons examinés ne saurait être déterminé.

Quant à la phosphatémie, elle ne s'est montrée abaissée que dans un seul cas. La *phosphatémie*, par contre, nous a paru normale dans 5 cas, assez élevée dans 1 cas et moyennement élevée dans les autres. Au point de vue clinique les cas de phosphatémies les plus élevées ne se concentraient pas chez les malades les plus atteints, mais chez ceux qui étaient dans la période d'arrêt ou de présentation déjà de grandes décalcifications avec des images de pseudo-fractures. Après traitement recalcifiant, la phosphatémie est revenue assez vite à son taux normal.

Dans 5 cas nous avons dosé la *calcémie* qui nous a paru élevée, surtout en regard des chiffres du calcium, donnant ainsi des rapports K/G respectivement de 3,8, 2,8, 2,8, 2,8 et 2,8. Nous n'avons cependant observé dans aucun cas, étant donné l'antagonisme tant physiologique que biochimique de ces deux ions, ce phénomène peut expliquer les calcémies élevées que nous avons remarquées. A ce propos, nous ne sommes pas d'accord avec certains auteurs qui ont constaté une faible calcémie dans leurs cas d'ostéopatie de famine. Notre expérience en la matière est trop brève pour nous permettre de conclure. Nous dirons seulement qu'il nous paraît prématuré de faire de l'hypocalcémie un signe pouvant servir à différencier les ostéopathies de carence des autres affections osseuses (7). Il se peut, comme le fait remarquer Coste et Berger (2), que sous l'effet d'un appauvrissement progressif du calcium finisse par ne plus livrer autant de calcium au sang que le ferait un squelette sain. Dans 6 cas sur 7, nous avons trouvé une calcémie élevée, qui nous a semblé être en rapport avec le régime plus ou moins aléatoire de nos malades. Si l'on en juge par les travaux de biochimie médicale, la proportion de l'excès par rapport à la normale est en fait minime, de 10 à 15 pour 100 et de 10 pour 100 de la quantité ingérée est susceptible de varier selon la réaction du milieu humoral. Les mesures de réserve alcaline se sont montrées normales dans l'ensemble, ou en tout cas trop peu élevées pour permettre une interprétation quelconque.

Enfin, nous avons pratiqué dans un cas un bilan calcique, épreuve fastidieuse qui doit être conduite avec minutie pour donner un résultat toujours décevant. Sa faible positivité ne nous a pas incités à le recommencer pour nos autres cas, surtout à la lumière de la critique qui a été faite de cette épreuve (1). Elle nous a simplement permis de constater la grande perte en calcium qui se fait par les fèces et dont on ne tient habituellement pas assez compte.

Le tableau ci-après résume nos résultats.

Nous avons trouvé dans un certain nombre de nos cas, à l'examen des radiographies, des images opaques de forme variable, qui donnaient *a priori* l'impression de calcifications d'organes. A la suite de radios multiples faites sous divers angles nous avons pu montrer qu'il s'agissait de plus ou moins de pseudo-fractures. Il faut que ces calcifications dans le tissu sous-cutané de la région lombaire (4). Nous les avons retrouvés dans 10 cas sur 12. Cependant ils ne sont pas spécifiques des ostéoses de famine, puisqu'on les retrouve dans certaines ostéoporoses. Ils affectent souvent la topographie d'un rein ou d'un uretère calcifié. Ces images sont symétriques, partent du niveau du diaphragme pour aller soit en s'évasant coiffant les ailes iliaques, soit en descendant en cordons se perdant dans le bassin. Jusqu'à plus ample informé nous conservons le nom de « pics cutanés » pour ces transferts calciques, bien que nous croyions maintenant que ce dépôt est sous-cutané et ne résulte pas seulement de la superposition d'épaisseurs de peau sous le radiateur. Il faut que ces radiographies et des radiographies en séries soient été pratiquées, leur topographie exacte reste encore

10 G. JAYON, R. RENON et G. HOUTEN : *Bullet. de l'Acad. Méd.*, 1945, 45, n° 1.

11 G. JAYON : *La Presse Médicale*, 1941, n° 9, 130.

12 Voir G. JAYON : *La Presse Médicale*, 1941, n° 17, 200.

13 Voir également Houten et J. M. J. JAYON : *Revue Méd.*, 1941, n° 20, 204.

14 Voir G. JAYON, R. RENON et G. HOUTEN : *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1942, 54, n° 2, 280-285.

15 Voir G. JAYON, R. RENON et G. HOUTEN : *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1942, 54, n° 2, 280-285.

16 Voir G. JAYON, R. RENON et G. HOUTEN : *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1942, 54, n° 2, 280-285.

17 Voir G. JAYON, R. RENON et G. HOUTEN : *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1942, 54, n° 2, 280-285.

parfaitement visible, l'opacification est très forte.

Le repas de Boyden amène une évacuation excellente, totale en quatre heures. A partir de ce moment, la jeune femme est laissée à la diète absolue, et une radiographie est pratiquée toutes les deux heures à partir de dix heures, puis après le repas de Boyden, soit la troisième de ces radiographies, donc à la dixième heure (vingt-deux heures après la prise de Bilisectan), la vésicule est visible pour la seconde fois.

Cette opacification « seconde » n'est pas évidemment comparable à la première, mais la patiente est très mince, et les radiographies albi obtiennent sans facilement excellentes. Avec l'appareillage dont nous disposons dans notre Service, nous n'avons aucune peine à avoir des images très contrastées et bien lisibles (tube à anode tournante : 65 KV, 400 millis, 40 MAS, Potter). Il est donc incontestable que le Bilisectan évacué par la vésicule, a été résorbé par l'intestin, éliminé avec la bile et concentré avec elle dans le cholestéole. La preuve du cycle «entéro-hépatovésiculaire du produit est donc facile à donner. Remarquons tout de suite que les succès de cette recherche n'a pas été constant; dans deux autres cas, l'image « seconde » n'a pas été obtenue. Mais la preuve, faite une fois, suffit à confirmer les recherches biochimiques de Billiri.

La seconde remarque qui se présente pour cette expérimentation a trait à des recherches que nous avons commencées depuis longtemps mais qu'il nous a été impossible de mener à bien par suite du manque de produits. Nous donnons ici un résultat en quelque sorte accessoire, ayant trait à une série d'expériences en cours.

Nos recherches sur les résultats éloignés des gastroscopies pour ulcères de l'estomac, nous avaient conduit à étudier radiologiquement la vésicule biliaire des gastroscopiques. Or, dès le début, nous avons été arrêtés par une difficulté du reste prévisible : avec le tétrade par voie orale, il est quasi impossible d'obtenir des images « vésiculaires » chez les sujets à qui on a enlevé la majeure partie de l'estomac. Nous donnons que cette difficulté est prévisible, encore que son explication ne soit pas certaine. En effet, il y a deux raisons pour que les gastroscopiques aient une épreuve de Graham négative : ces malades sont des achlorhydriques, ou tout au moins des hypochlorhydriques manifestes. Or, dès le début de la cholestéographie, le chimisme gastrique avait paru être une variable importante dont il fallait tenir compte dans l'épreuve. La question par la suite était devenue moins actuelle, et l'on ne se préoccupe plus guère de la chlorhydrie lorsqu'on fait une cholestéographie. Il n'empêche que le fait est : une fois nous avons essayé sans succès d'opérer par le tétrade la vésicule de sujets gastroscopiques. Chez 6 de ces malades, l'épreuve pratiquée avant l'intervention avait été positive.

On peut du reste donner deux interprétations de cet échec :

On bien, effectivement, la chlorhydrie joue un rôle majeur dans l'absorption du tétrade. Or, si c'est bien — et c'est notre impression — il faut mettre l'échec sur le compte de l'acélorhydrie, et constatée chez les gastroscopiques, et augmentée par l'administration du tétrade.

Nous avions abandonné nos recherches en attendant de pouvoir nous procurer du tétrade inépuisable par voie veineuse, lorsque nous avons eu à expérimenter le Bilisectan.

Le résultat des nouvelles expériences sera très prochainement rapporté :

Nous avons administré du Bilisectan à deux malades opérés respectivement un an et huit mois auparavant d'ulcère duodénal, et chez lesquels avait été pratiquée une gastroscopie très large. Dans les deux cas, nous avons obtenu une opacification très satisfaisante de la vésicule biliaire.

La conclusion provisoire est la suivante : la suppression de la fonction gastrique, tant sécrétrice que motrice, ne paraît pas entraver l'opacification de la vésicule biliaire par le Bilisectan.

Evidemment, le petit nombre des observations aient enlevé une valeur certaine à nos conclusions. Nous livrons cependant le résultat de nos recher-

ches : si de nombreux cas viennent confirmer nos dires, ces conclusions seront valables. Actuellement, nous avons l'impression que la méthode d'opacification par le Bilisectan est un progrès :

1° Parce qu'elle met hors de cause la fonction gastrique ;

2° Parce que, le corps d'atome bien toléré par le grêle, son absorption ne risque pas d'être gênée par un transit trop rapide. Le nouveau corps proposé réalise en somme une exploration vésiculaire plus évasive et moins contingente.

L'INFILTRATION DU SPANCHIQUE DROIT TRAITEMENT D'URGENCE DES SYNDROMES VÉSICULAIRES HYPÉRALGIQUES

Par G.-F. BONNET

(Vichy)

En 1911, Mallet-Guy et Maillot (1) ont montré l'effet de l'infiltration du spanchique sur le cholestéolite. La vésicule, sur des cholestéolites successives, diminuait de volume et se vidait normalement. Désireux d'obtenir des améliorations plus durables, les chirurgiens lyonnais ont eu recours à la splanchinectomie droite. Leurs recherches anatomiques et expérimentales sont rapportées dans la belle thèse de Guillet (2).

Ainsi donc se résolvait le problème de l'atonie vésiculaire posé par Chiray et Pavet (3).

Déjà 1936, ces auteurs avaient vu l'origine végétative de l'atonie vésiculaire et l'opposait à l'hypertonie vésiculaire de la colique hépatique due à l'excitation des motoneurones. En résumé, concluaient-ils, l'atonie vésiculaire constitue une des manifestations les plus objectives du déséquilibre neuro-végétatif.

Le mérite de l'école lyonnaise fut de préciser la nature exacte de ce déséquilibre par une démonstration expérimentale rigoureuse.

Les travaux expérimentaux de Guillet l'ont amené à réviser complètement les notions classiques sur l'innervation de la vésicule biliaire dues à Doyon. On admettait naguère que le grand spanchique était le nerf moteur des voies biliaires. Grâce à la radiomonométrie de Carroll, les expériences humaines ou animales montrent que « les X » confèrent au tonus musculaire l'axe des voies biliaires, y compris le sphincter d'Oddi et que, à l'inverse, les spanchiques sont les nerfs inhibiteurs de ce tonus ».

D'ordinaire, le traitement médical de la cholestéolite par tolérances duodénaux répétés se complète par l'anesthésie ou la section du spanchique droit, supprimant les résultats durables.

Au cours d'infiltrations spanchiques pour des cholestéolites douloureuses, nous avons été frappés par la sédation immédiate des douleurs vésiculaires. Ces faits ont d'ailleurs été notés dans les observations de Guillet. Ainsi avons-nous utilisé cette méthode dans les syndromes douloureux vésiculaires sans atonie, résistants aux analgésiques ou antispasmodiques habituels.

Les premiers résultats (5) furent extrêmement encourageants; depuis, d'autres observations sont venues confirmer notre impression première.

OBSERVATION I. — M. R., 28 ans. Vésicule cholelithotomisée en dépit des traitements médicaux et thermiques.

Cholestéolite vésiculaire assez grosse se vidant bien. La première infiltration du spanchique droit est suivie dans les cas, nous avons obtenu une opacification très satisfaisante de la vésicule biliaire.

Au bout de dix jours, réapparition d'une légère douleur provoquée, sous-hépatique. Une seconde infiltration a fait disparaître toutes les douleurs spontanées et provoquées depuis six mois.

OBSERVATION II. — M. R., 41 ans. Crises de coliques vésiculaires, sans atonie, avec des spasmes. Cholestéolite vésiculaire petite, haute, collée sous le foie, se vidant bien.

Au dixième jour d'une cure thermique à Vichy, appa-

raissent les prodromes habituels d'une crise vésiculaire entérocolique sous-hépatique, convulsives, nausées. Le traitement médical, la morphine, n'empêchent pas le développement de la crise. Au bout de deux jours, les souffrances se sont accrues, la vésicule est le siège d'un douloureux exaspère.

Une infiltration du spanchique droit fait disparaître immédiatement la douleur spontanée et provoquée. On peut alors insister sur la vésicule, horriblement douloureuse deux minutes auparavant.

La crise a disparu. Le malade a pu poursuivre sa cure normale.

OBSERVATION III. — Mlle K., 35 ans. Influx infectieux. Depuis quatre jours, cette malade se plaint d'intense crise gastrique complète, de vives douleurs sous-hépatiques spontanées et provoquées, que ne peut calmer la morphine.

Une infiltration du spanchique droit fait disparaître toutes les douleurs dès que l'injection de novocaïne a été donnée. La vésicule est désormais rigoureusement indolore. Deux jours plus tard apparaît un léger infectieux.

OBSERVATION IV. — Mlle X., Diabétique très nerveuse se plaint de crises douloureuses vésiculaires l'ayant conduites à la morphine.

Vésicule et région sous-hépatique très sensibles au palper.

La radiographie ne dénote pas de calculs. La cholestéographie est normale.

Au bout de trois infiltrations du spanchique droit, l'abaissement que ces douleurs vésiculaires ont provoqué disparaît et abandonne définitivement la morphine dont il déclarait auparavant ne pouvoir se passer.

Depuis, il suffit d'une infiltration tous les trois ou quatre jours pour maintenir le résultat.

OBSERVATION V. — Mlle X., 48 ans. Crise de colique hépatique subitamment durcie depuis une semaine. La morphine et les antispasmodiques se sont montrés inopérants.

L'anesthésie du spanchique droit fait cesser tous les troubles en une heure. Le malade qui présentait une lésion gastrique ancienne depuis plusieurs jours réclame à manger et abandonne définitivement la morphine.

L'application de ces résultats semble difficile.

Théoriquement l'inhibition spanchique doit déterminer une hyperpression biliaire avec spasme du sphincter d'Oddi donc un accroissement des douleurs.

Rappelons à ce propos que la morphine est un hypertenseur biliaire, comme l'ont montré Walter, Weismann et Whipple (6) et Gowan, Winfield, Hartsche et Walman-Walter (7) dans leurs études de manométrie biliaire. Cependant, en général, cette drogue calme les hyperkynésies vésiculaires dont la colique hépatique fournit le meilleur type. Par contre les hypertenseurs biliaires tels que le nitrite d'amyle ne nous ont jamais donné de résultats efficaces.

La méthode de Guillet est à l'opposé. Elle agit à l'inverse des hypertenseurs biliaires tels que le nitrite d'amyle ne nous ont jamais donné de résultats efficaces. Elle agit à l'inverse des hypertenseurs biliaires tels que le nitrite d'amyle ne nous ont jamais donné de résultats efficaces. Elle agit à l'inverse des hypertenseurs biliaires tels que le nitrite d'amyle ne nous ont jamais donné de résultats efficaces.

En pratique — et Guillet l'a noté dans ses études radiomonométriques, — les douleurs dues à l'hyper-tension biliaire disparaissent lors de l'infiltration. Cette contradiction apparente disparaît si l'on admet que le grand spanchique est un nerf mineur sensu-vivo-moteur. Il est vraisemblable qu'il compte la voie sensitive douloureuse ou supprime la contracture biliaire réflexe.

En pratique la douleur spontanée et provoquée disparaît dès que l'injection de novocaïne est terminée. Le malade est alors capable de se lever, de marcher, de se nourrir, de travailler.

La douleur disparaît aussi par l'application d'une pression érythrique exercée dans la région vésiculaire quelques minutes plus tard.

La durée de cette analgésie varie de quelques jours à quelques mois, selon les cas.

En présence de coliques hépatiques violentes résistants à la morphine et aux antispasmodiques l'infiltration doit être répétée un ou deux jours plus tard.

Ces résultats nous empêchent de nous résigner entièrement aux conclusions de Guillet qui estime réservés à nos atonies biliaires les interventions spanchiques. A l'inverse, les états d'hyper-tonie (spasme d'Oddi, vésicule intolérante) relèvent de l'inhibition des voies, soit chirurgicale, soit médicamenteuse, par l'emploi de vases vasodilatateurs.

Il semble, au contraire, indiqué dans ces cas de couper l'arc sensitif de façon à supprimer secondairement le spasme vésiculaire douloureux, de même que l'infiltration novocaïnique du ligament de l'encorde supprime les phénomènes douloureux fait cesser l'impotence fonctionnelle de l'articulation traumatique.

Il est bien évident qu'une telle thérapeutique ne saurait s'appliquer à des syndromes aiguës chirurgi-

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

Forme cérébrale de l'hypertension artérielle

Nous avons décrit depuis 1937 sous le nom de forme cérébrale de l'hypertension artérielle l'ensemble réalisé par : 1° un syndrome cardio-vasculaire d'hypertension artérielle ; 2° un syndrome d'insuffisance rénale ; 3° un syndrome d'hypertension intracranienne, mais on s'agit pas d'une rareté mais d'un tableau particulièrement fréquent.

Le SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIEUSE, qui amène les malades à consulter, se manifeste par de l'épiphane et des modifications du fond d'œil. La céphalée prédomine souvent à la fin de la nuit et le matin au réveil, mais son caractère principal est son caractère douloureux, beaucoup plus douloureux que la céphalée des hypertension intracranienues tumorales. Une telle céphalée chez un hypertendu artériel est un symptôme tout à fait anormal qui doit faire rechercher les autres éléments de la forme cérébrale d'hypertension artérielle. L'examen du fond d'œil montre suivant les cas un aspect rétinolique bristrique ou bien une séquestration comme dans les tumeurs, ou encore un mélange en proportion variable de ces deux aspects ; mais alors que dans l'hypertension intracranienne d'origine tumorale la baisse de l'acuité visuelle est tardive et céphalée prédominante avec une grosse séquestration, ici elle peut être précoce et coïncider seulement avec un œdème des bords de la papille, tandis que des lésions maculaires rendent compte de la baisse de la vision.

Le SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE comprend une hypertension artérielle permanente mais variable, avec élévation surtout accentuée de la minima, une tachycardie qui atteint ou dépasse 100 à la minute, une augmentation de volume du cœur prédominant sur le ventricule gauche et souvent un bruit de galop. Il s'agit habituellement d'hypertendus pâles, maigres et asthéniques.

Le SYNDROME D'INSUFFISANCE RÉNALE est constant mais risque de passer inaperçu parce que l'albuminurie fait généralement défaut et que le taux d'urée sanguine se trouve dans les limites normales. Il se manifeste par la polyurie nocturne, signe très important qui traduit déjà la diminution du pouvoir de concentration du parenchyme rénal, par l'élévation de la constante d'Ambrut et plus encore par la rétention élevée de phénolsulfonphaléine.

DIAGNOSTIC. — Ce syndrome est tellement constant que nous l'avons retrouvé, à quelques variantes près, chez plus de 500 malades ; nous le diagnostiquons en est-il relativement facile ; il faut y penser chez tout hypertendu artériel ayant des maux de tête durables, à plus forte raison une baisse de l'acuité visuelle. On ne le confond pas avec une hypertension intracranienne tumorale s'accompagnant d'hypertension artérielle ; dans ce cas la tachycardie et les signes d'insuffisance rénale font défaut, tandis qu'il peut exister des signes de localisation et des altérations osseuses du crâne visibles radiologiquement. Ce diagnostic doit être fait cliniquement parce que les malades atteints de forme cérébrale d'hypertension artérielle supportent un traitement de l'hypertension artérielle qui est formellement contre-indiqué ; à moins d'une coexistence fortuite de tumeur cérébrale et de sclérose rénale avec hypertension artérielle

(coexistence que nous n'avons pas observée), le diagnostic n'offre pas de grandes difficultés. Un autre diagnostic peut se poser plus rarement, celui de l'hématome cérébral chez un hypertendu artériel ; dans ce cas le syndrome d'hypertension intracranienne apparaît plusieurs jours après un ictus suivi d'hémipégie, d'aphasie ou d'hémianopsie ; là encore le diagnostic doit être fait sans ventriculographie ; nous en avons observé un exemple avec le Dr Delafontaine, opéré et guéri par le Dr Boissier.

La forme cérébrale d'hypertension artérielle étant reconnue, il importe d'en rechercher la cause par une exploration minutieuse des reins ; il peut s'agir de sclérose rénale vasculaire maligne primitive, d'évolution rapide ; il peut s'agir de sclérose rénale vasculaire secondaire, c'est-à-dire venant compliquer une lésion rénale préexistante ; il arrive souvent que la lésion rénale primitive soit unilatérale et que le rein resté sain mette une ou plusieurs années à se scléroser ; on observe dans ce cas une évolution en deux temps avec un intervalle libre parfois très long. La lésion rénale primitive peut être congénitale : hydronephrose congénitale, — ou infectieuse : néphrite sclérotisante, pyélonéphrite col-bactérielle, tuberculose rénale. D'autres fois la cause de la sclérose rénale passe inaperçue. Dans un cas la sclérose rénale maligne coexistait avec un carcinome de la cortico-surrénale.

L'ONOSTIC ET TRAITEMENT. — La forme cérébrale de l'hypertension artérielle est très grave parce qu'elle indique que la maladie jusqu'ici bien connue est entrée dans sa phase de décompensation ; le malade, menacé de cécité, finit par mourir d'urémie avec défaillance cardiaque. Hémorragies et ramollissements cérébraux sont rares chez ces malades. Le pronostic est particulièrement sombre chez les enfants. Le traitement est double, il est cérébral et rénal. Le traitement cérébral consiste à pratiquer une large volet décompressif, sans faire de ventriculographie ; l'opération, tout en étant particulièrement délicate chez ces malades, est en général bien supportée et amène une amélioration fonctionnelle considérable en calmant les maux de tête et en améliorant la vision. Le traitement rénal consiste à faire une décompression, une nérectomie pédiculaire rénale, une splénectomie ; cette opération, habituellement bénigne, devient grave si les malades sont opérés trop tard ; de même les résultats varient suivant la précocité de l'intervention ; dans les cas favorables ils peuvent donner des rémissions de plusieurs années. La question délicate est de savoir par quelle opération il est préférable de commencer ; si l'hypertension intracranienne est peu prononcée, il semble préférable de commencer par l'opération rénale. Tous ces traitements sont seulement palliatifs. En cas de lésion rénale primitive unilatérale, qu'il s'agisse d'hydronephrose, de suppression ou de tuberculose, il est permis d'espérer que l'ablation du rein malade permettrait d'éviter la sclérose secondaire du rein sain, à la condition toutefois que cette ablation soit précoce ; on connaît des exemples de sclérose maligne développée après l'ablation d'un rein mastic.

FRANÇOIS THÉBAUT.

(Travail de la Clinique neuro-chirurgicale de la Pitié.
[Prof. CLOVIS VINCENT].)

Formes atypiques du cancer du corps de l'utérus

M. Lévy-Sol et Morin¹ viennent d'attirer l'attention sur certains aspects atypiques du cancer du corps de l'utérus : les cancers prémenopausiques et les cancers à manifestations exclusivement douloureuses.

Dans la règle, le cancer du corps survient après la période d'activité génitale, mais les épithélioma prémenopausiques ne sont pas de telles raretés ; le médecin ne doit pas en avoir une vision aussi rigide ; la possibilité, Alkin, étudiant les métroragies des femmes non ménopausées, relevait en 1937 8 pour 100 de cancers du corps, vérités his tologiquement, sans compter un certain nombre de cas douteux.

Le diagnostic est particulièrement difficile lorsque le cancer se développe sur un métrite fibromateux des ménopausées ; les métroragies et les métroragies de cancer s'attribuent et se confondent. L'existence d'écoulements séreux accompagnant l'hémorragie l'appartenance par crises de plus en plus rapprochées de douleurs paroxystiques irradiant vers les lombes ou les cuisses, une certaine augmentation du volume de l'utérus fibromateux qui prend une consistance un peu ramollie, sont susceptibles d'attirer l'attention, mais il ne s'agit que de nuances. L'hystérogénographie est nécessaire, montrant dans la cavité corporelle déformée par les nœuds du fibrome, une image lunaire plus ou moins typique. Lorsque l'association d'un cancer au fibrome est soupçonnée, la radiothérapie doit être rejetée ; seule est de mise l'hystérectomie totale (et non pas seulement subtotal), avec ablation bilatérale des annexes, ceci quel que soit l'âge de la malade et même si les ovaires paraissent normaux au cours de l'intervention ; en effet, les métastases ovariennes sont précoces et fréquentes dans les cancers du corps.

Le cancer prémenopausique se développe en l'absence d'un fibrome, risque aussi d'être mal connu ; les métroragies, « pontantes », capricieuses sont souvent attribuées à une ménopause débattant et l'erreur est d'autant plus facile que le traitement hormonal par la testostérone peut, comme dans un cas des auteurs, diminuer les hémorragies. De tels faits confirment de plus la nécessité de l'hystérogénographie laparotomie et toutes les métroragies prémenopausiques, qu'il y ait ou non un fibrome.

Les douloureux sont habituelles dans les formes classiques à un stade assez avancé ; elles peuvent être rarement le premier symptôme (six fois sur 300 cancers du corps du col dans la statistique de Baumer) ; il est exceptionnel qu'elles commencent pendant longtemps, comme dans une observation des auteurs, toute la symptomatologie ; leur malade, ménopausée depuis deux ans se plaignait de crises douloureuses extrêmement pénibles, séjournant à gauche, assez bas dans le fosse iliaque, irradiant vers la région lombaire et la face interne de la cuisse ; elles survinrent tout après la défécation et entraînaient une constipation opiniâtre, si bien qu'on pensa d'abord à une affection digestive d'autant plus que la malade n'avait que quelques écoulements séreux parfois purulents, pouvant dépendre d'une métrite simple banale et que le toucher ne montrait rien d'anormal. En la lésion, les tout (hystérogénographie) et les coupes histologiques (hystérectomie) révélèrent une lacune du fond utérin ; l'hystérectomie confirma le diagnostic de cancer ; rien dans l'aspect macro- ou microscopique de la tumeur n'expliqua le caractère anormal des symptômes. Il est à noter que dans les formes à la fois douloureuses et hémorragiques du cancer, les douloureux sont généralement unilatérales, presque toujours à gauche. Aussi peut-on retenir une nouvelle indication de l'hystérogénographie : les syndromes douloureux à prédominance gauche, survenant chez des femmes ménopausées et pour les quels on ne trouve pas d'explication plausible intestinale ou anectuelle.

LUCIEN ROUQUÈS.

¹ E. LÉVY-SOL et P. MORIN : A propos de quelques aspects atypiques du cancer du corps de l'utérus. *Revue Fr. de Gynéc.*, 1945, 40, 361-367.

1. F. THÉBAUT, L. GILBERT et A. PLACÉ : Forme cérébrale de l'hypertension artérielle. *Revue de Médecine*, 1937, 1, 101-102. — F. THÉBAUT : Étude clinique et thérapeutique de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle. *Annales de Médecine*, Mars 1939, 45, n° 3, 101-102 (7 figures). — F. THÉBAUT : Complications cérébrales de l'hypertension artérielle. *Arch. Internation. de Neurologie*, Juin et Juillet 1939, nos 4 et 5, 50 à 56 et 119-120. Pour la bibliographie, voir R. DELAFONTAINE : La forme cérébrale de l'hypertension artérielle. Thèse de Paris, 1939.

CHRONIQUES

Le visa des spécialités pharmaceutiques et sa critique. — au point de vue thérapeutique

DÉFINITION DE LA SPÉCIALITÉ PHARMACEUTIQUE. — a la loi du 11 Septembre 1941, modifiée par l'ordonnance du 23 Mai 1945, précise, en son article 43, que la spécialité pharmaceutique est « tout médicament préparé à l'avance et dosé au poids médicinal, présenté sous un conditionnement particulier portant sa composition, le nom et l'adresse du fabricant et vendu dans plusieurs officines ».

Le législateur emploie donc le mot « spécialité » dans son sens large, puisque cette définition ne différencie pas « le produit sous-cachet » de la « spécialité » proprement dite. En effet, celle-ci se caractérise par une *dénomination particulière*, alors que si le produit sous-cachet est, lui aussi, un médicament préparé à l'avance et dosé au poids médicinal, présenté sous un conditionnement particulier portant sa composition, le nom et l'adresse du fabricant, vendu dans plusieurs officines, il se voit une *dénomination commune* (dénomination du Code).

Par contre, dans sa définition de la spécialité, le législateur a éliminé les « spécialités de l'officine », appelées encore « produits maison ». Ces dernières ont, en effet, tous les caractères de la spécialité proprement dite, mais ne se vendent que dans une seule officine, celle de son fabricant.

A titre d'exemple : un médicament tel que l'insuline est vendu :

- 1° Sous un nom de fantaisie (Rhopanor) et dans plusieurs officines. Il s'agit d'une *spécialité proprement dite*.
 - 2° Sous un nom commun (Insuline des Laboratoires Dupont) et dans plusieurs officines. Il s'agit d'un *produit cacheté*.
 - 3° Sous un nom de fantaisie (Diabylol) et dans une seule officine. Il s'agit d'un *produit maison*.
- Un exposé comparé de la spécialité pharmaceutique devrait comprendre le contrôle de la spécialité, le contrôle de la publicité concernant la spécialité pharmaceutique, l'étude de l'impression et de la présentation de la spécialité pharmaceutique, les rapports du Corps médical et de la spécialité pharmaceutique, le contrôle des échantillons et de la spécialité.

LA VISA DES SPÉCIALITÉS. — Toujours en son article 44, la loi précitée stipule : « Aucune spécialité ne peut être exploitée que si elle est revêtue, ainsi que les textes publicitaires la concernant, du visa du Ministère de la Santé publique sur la proposition du Comité technique des Spécialités ». Elle précise, de plus, que le visa pourra être retiré par décision du Ministère de la Santé publique sur proposition motivée du Comité technique des Spécialités.

Les membres du Comité technique sont nommés pour trois ans par le Ministère de la Santé publique.

Nous n'insisterons pas ici sur la procédure administrative suivie pour demander le visa et pour l'obtenir. Nous nous référons à ce sujet, pour les détails, aux textes publiés dans l'Industrie pharmaceutique, au Janvier 1945 par M. L. Couy devant les Éléves de la Chambre Syndicale nationale des Fabricants de Produits Pharmaceutiques et dans l'Instruction du Ministère de la Santé publique sur le Contrôle des spécialités pharmaceutiques et des produits sous-cachet 3.

Conditions de délivrance du visa. — Le rapport des textes que le législateur a laissé au Comité technique des Spécialités une liberté complète d'appréciation. La loi mentionne simplement, en effet, « sur la proposition du Comité technique des Spécialités » et le décret d'application « ...après avis du Comité technique des Spécialités ».

1. Voir la *Publicité Pharmaceutique* : sa réglementation, son contrôle, VALÉE : Les *Annales de Médecine sociale*, Juin 1941, 15.

2. Voir l'Industrie pharmaceutique, son importance économique et sociale, VALÉE : Les *Annales de Médecine sociale*, Mars 1945, 5.

3. Voir l'Industrie de B. Amédée : *Étude des rapports du Corps médical et de la spécialité pharmaceutique*, Paris, 1936.

4. Se reporter à l'annexe publiée en 1935 par le Ministère de la Santé publique sur la réglementation relative aux dénominations et divers produits d'origine organique. L'Instruction du 20 Août 1935 sur le contrôle des spécialités pharmaceutiques et des produits sous-cachet modifiée par le décret n° 4 du 28 Octobre 1935 et par le décret n° 2 du 1er Juin 1944.

liés ». Le Comité technique a été laissé libre de faire ses propositions et de donner ses avis comme il lui plaît. Numériquement, au bout de très peu de séances, les membres du Comité technique ont décidé de codifier leur méthode de travail et ont proposé à la signature du Ministère de la Santé, en plein accord avec les organismes producteurs des fabricants de spécialités, une instruction sur le visa des spécialités s'inspirant de la jurisprudence du Comité. Cette instruction du 30 Août 1943, déjà modifiée à deux reprises, ne le fut l'administration et le Comité technique, elle va, bien entendu, passer force de loi, elle limite d'ailleurs la liberté du Comité technique, alors que la loi lui a laissé son entière liberté. Elle permet au Comité technique d'exercer toute mesure arbitraire et elle met à même tous les intéressés de savoir de quelle façon sont traités la délivrance et le refus du visa. En outre, les membres du Comité technique étant renouvelés tous les trois ans, ils ont à même les nouveaux membres de continuer sans coup-fêure de longue haleine que doit être celle du Comité technique.

Afin de respecter le principe de la non-rétroactivité des lois, une différence a été faite entre les spécialités anciennes, exploitées avant la promulgation de la loi du 11 Septembre 1941 et les spécialités nouvelles.

Spécialités anciennes. — Sous réserve de l'appréciation de cas particuliers, les spécialités anciennes font l'objet d'un avis favorable du Comité technique.

a) Si elles ne sont pas susceptibles de nuire à la santé publique ou à la moralité publique de quelque façon que ce soit, notamment par leur composition ou la nature de la publicité dont elles pourraient être l'objet.

b) Si elles répondent à une formule correctement établie, notamment en ce qui concerne les incompatibilités.

c) Si la fabrication ne présente pas de défaut technique préjudiciable à la qualité du produit obtenu.

d) Si les résultats obtenus à l'analyse correspondent à la formule annoncée.

Le Comité technique se montre donc très libéral et il semblerait à première vue qu'aucune spécialité ne puisse lui résister sans se voir refuser le visa. Nous verrons plus loin qu'il n'en est rien.

Spécialités nouvelles. — Celles-ci ne reçoivent le visa qu'à la double condition :

a) De répondre aux qualités exigées pour les spécialités anciennes;

b) De présenter, en outre, un caractère de nouveauté et d'opportunité.

Ce caractère pourra résulter, notamment, soit de l'introduction dans la thérapeutique d'un médicament non employé jusque-là pour le résultat recherché, d'une association médicamenteuse nouvelle et intéressante, soit d'une présentation autre offrant des avantages techniques ou permettant un mode d'administration différent et intéressant d'un produit déjà utilisé sous d'autres formes médicamenteuses.

Pour plus de précision, l'Instruction du 30 Août 1943, en son article 17, ajoute :

« Le visa ne peut être délivré à une spécialité pharmaceutique nouvelle qui, pour la même thérapeutique, ne constituerait une composition comparable soit à celle d'une spécialité ayant reçu le visa avant elle, soit à une formule dont l'antériorité aura été dûment établie. »

Dans quel but cette deuxième obligation ?

Dans un double but, d'une part de limiter le nombre toujours croissant des spécialités et favoriser les laboratoires sérieux créateurs de spécialités vraiment nouvelles, au détriment des ringardes, d'autre part de stimuler la recherche appliquée en matière de médicaments.

Mais n'était-ce pas à créer un monopole au profit des fabricants de produits nouveaux ? Monopole contre lequel la législation française s'est toujours élevée, puisque elle n'a jamais voulu admettre le brevet en matière de médicament.

Pour éviter à cet inconvénient, il est précisé, toujours à l'article 17 de l'Instruction du 30 Août 1943, que le fabricant pourra exploiter la formule proposée comme spécialité nouvelle et ayant fait l'objet d'un refus pour manque de nouveauté sous forme de produit sous-cachet, à la condition de res-

pecter les règles concernant cette catégorie de médicaments.

PRODUITS SOUS-CACHET. — Si les dispositions de la loi du 11 Septembre 1941 avaient été appliquées à la lettre, les produits sous-cachet, répondant comme on l'a vu à la définition de la spécialité pharmaceutique, auraient dû faire l'objet d'une demande de visa accompagnée du versement du droit fixe prévu à l'article 46 de cette loi.

En fait, une application trop stricte serait allée à l'encontre de l'intérêt de la santé publique puisque elle aurait amené inévitablement la disparition de la plupart des produits sous-cachet. En effet, certains fabricants, tels que ceux d'ampoules, de produits ophthalmiques, etc., exploitent jusqu'à plusieurs centaines de produits sous-cachet. Les fabricants auraient donc eu à verser des droits de visa considérables, et les laboratoires chargés de faire l'analyse des spécialités auraient été submergés sous le flot des analyses de produits sous-cachet.

Afin de sauvegarder au mieux les intérêts de la Santé publique, le titre II de l'Instruction du 30 Août 1943 a prévu, pour les produits sous-cachet, une dérogation à la procédure de délivrance du visa des spécialités.

Produits sous-cachet et publicité. — Ce titre II de l'Instruction fait ressortir un caractère particulier du produit sous-cachet qui tient à ce que dans ce produit deux choses sont à considérer, le médicament d'une part, le cachet de l'autre. Aucune publicité ne peut être faite pour le médicament, elle est entièrement libre pour le cachet.

C'est ce qui résulte de l'arrêté du 9 Mars 1943 du Ministère de l'Economie Nationale (B.O.S.P., du 12 Mars 1943).

Cette interdiction de publicité qui frappe le produit sous-cachet favorise beaucoup évidemment le créateur de spécialités proprement dites nouvelles.

La procédure suivie par le Ministère de la Santé publique pour les produits sous-cachet est identique à celle suivie avant 1941 par le Laboratoire National de Contrôle des Médicaments, avec cette différence que l'inscription des spécialités au Laboratoire National était facultative, alors que l'autorisation d'exploitation d'un produit sous-cachet délivrée par le Ministère de la Santé publique est nécessaire au fabricant pour exploiter ce produit sous-cachet.

L'autorisation se donne, comme cela se passait au Laboratoire National de Contrôle, sur simple présentation du conditionnement du produit.

Le contrôle analytique ne se fait qu'après prélèvement dans les pharmacies ou dans les laboratoires par les inspecteurs des pharmacies, en application de la loi du 1^{er} Août 1905 sur les fraudes.

Les produits sous-cachet portent sur leur conditionnement un numéro d'enregistrement qui est véritable visa analytique à celui du visa des spécialités proprement dites 7.

CRITIQUE DU VISA DES SPÉCIALITÉS. — Le système actuel de délivrance du visa des spécialités nouvelles a fait l'objet de nombreuses protestations. Le cri que de place nous osons à l'étudier ici que sa critique au point de vue thérapeutique.

Deux thèses s'affrontent, l'une tend à donner le pas avant tout à la démonstration de l'activité thérapeutique de la spécialité, l'autre se borne à préciser la recherche de son innocuité thérapeutique.

Rappelons tout de suite que la loi de 1941 a en son sein de préciser que le visa du Ministère de la Santé publique « ne comporte aucune garantie en ce qui concerne les propriétés thérapeutiques du produit ».

Il semble cependant indispensable que des gurus des thérapeutiques sérieuses aient fait passer la spécialité, comme celle-ci pour obtenir le visa l'étude clinique et pharmacologique ne peut évidemment suffire, certains incidents constatés de l'homme sont en effet imprévisibles. Seule l'étude clinique permet de fixer la posologie la plus correcte et de préciser les indications thérapeutiques du produit.

Chacun s'accorde à reconnaître qu'un essai eli-

7. Le numéro du visa des spécialités est précédé du 1 lettre V, alors que le numéro du visa des produits sous-cachet comporte les lettres PC.

nuque sérieux doit être fait pour permettre de se rendre compte que le produit n'est pas nocif.

Contre la grande importance attachée par le Comité technique à la démonstration de l'activité thérapeutique les arguments suivants sont avancés :

Si le Comité technique donnait un avis favorable à la délivrance du visa en se basant sur l'appréciation de l'activité thérapeutique (et non pas seulement sur l'innocuité thérapeutique), le visa, dans l'esprit de tous, garantirait la valeur d'un médicament de la spécialité : ce qui, *ipso facto*, engagerait la responsabilité du Ministre de la Santé publique, avec les conséquences que l'on devine.

L'appréciation de la valeur thérapeutique est difficile à établir : par exemple le benzolate de soude agit-il contre la toux ? Les doctrines et la science des spécialités ont les contradictions les plus diverses (exemple de Pasteur), quel allouphane en son amour conscience éliminera *a priori* tous les médicaments homéopathiques ?

A titre de formule transactionnelle, lorsque le fabricant ne fournit pas les justifications requises, concernant l'activité thérapeutique en son tirage de ses propres essais ou de la littérature existante, le Conseil de la Chambre des Fabricants demande qu'avant de faire intervenir des experts cliniciens, et Comité technique invite le fabricant à combler ses lacunes de son dossier.

On ne saurait craindre, ajoute le Conseil de la Chambre, que les fabricants cherchent à lancer des médicaments inefficaces ou dangereux, puisqu'ils l'exposeraient, si par extraordinaire ils obtenaient le visa, à se le voir ensuite brusquement retiré, et à subir ainsi un grave préjudice d'ordre moral et matériel.

CONSEQUENCES DU VISA DES SPECIALITES. — Quelques chiffres montrent le travail accompli à la date du 9^e Septembre 1945 par le Comité Technique des spécialités :

Spécialités nouvelles présentées au visa.....	14.100
Ont obtenu le visa.....	10.000
Ont fait l'objet d'un refus définitif de visa.....	97
Spécialités nouvelles présentées au visa.....	831
Ont obtenu le visa.....	610

Comme on le voit, alors que les grossistes annonçaient avant 1941 un nombre de spécialités d'environ 30.000, la simple formalité du visa et l'obligation de payer 2.000 fr. par demande de visa a permis de réduire de moitié le nombre des spécialités.

Tant le visa assistait plus à une multiplication des marques, qu'à un accroissement des médicaments réellement nouveaux. A présent il en est tout fait différemment : une émulation chez les fabricants et chez les chercheurs existe déjà et ceci pour e plus grand bien de la Santé publique.

Le système de délivrance du visa aux produits nouveaux présente un triple intérêt immédiat : pour e malade le prix de revient de la spécialité et du produit sous-cachet est plus faible, puisque le fabricant publicitaire y tient une place moins importante ; pour le médecin qui n'a plus à retirer que deux sous, celui de la spécialité et celui du produit sous-cachet, au lieu des nombreux sous de fausse-outage souvent donnés au même médicament ; pour le *harnaisier*, dont les stocks contiennent moins l'inventaire.

L'analyse obligatoire des spécialités a rendu possible la mise au point de nouvelles méthodes d'analyses.

Les analyses des spécialités ont permis de faire des découvertes intéressantes sur la conservation de médicaments spécialisés (vitamines, adrénaline, etc.).

L'obligation du visa a amené de nombreux spécialistes à développer considérablement leurs laboratoires de contrôle et leurs laboratoires de recherches. Le système de délivrance actuel du visa à des produits nouveaux a créé une prime à la recherche. Les chercheurs sont protégés contre les imitations et la mise plus sérieuse existe déjà entre ceux qui découlent et ceux qui exploitent.

Le nombre de médecins qui veulent bien accepter e faire des essais cliniques de médicaments va croissant et ne pourra que se multiplier, pour le bien de la recherche appliquée en médecine.

CONCLUSIONS. — On peut dire à présent de la spécialité pharmaceutique française qu'elle est la plus sévèrement contrôlée du monde.

Le visa des spécialités donnera lieu à encore bien des critiques ; le système actuel est loin d'être parfait. Il pourra être et il sera amélioré.

On ne se sent pas en sécurité dans un temps plus ou moins long ; déjà un progrès marqué a été réalisé sur la période antérieure pour le plus grand profit de la Santé publique.

CH. VAILLE.

La digestion de la cellulose chez l'homme

La cellulose pure (C₁₂H₂₂O₁₀) n'existe guère à l'état naturel dans le coton, et les celluloses utilisées dans les régimes sont très différentes de celle-ci : il s'agit, soit de celluloses à tendres a dont les légumineuses sont le type (carottes, joues, choux blancs, épinards), soit de celluloses a dures a que le son représente assez bien, ces deux corps différant l'un de l'autre par la nature des substances associées à la cellulose proprement dite, toutes substances qui sont plus facilement que la cellulose attaquées par les agents chimiques.

Bien que l'on connaisse depuis longtemps le fait de la digestibilité de la cellulose, disent M. Chiray, J. Pouché et J. Dieckhoff, le mécanisme de cette digestion est, jusqu'à une époque récente, demeuré assez obscur. On ignorait s'il repose sur l'action des sucs intestinaux et stomacaux, voire même salivaires, ou sur celle de fermentations microbiennes. A l'heure actuelle, de nombreuses recherches, en particulier celles d'Allen et de Carlson, ont préliminairement démontré que les enzymes digestifs sont absolument incapables d'utiliser et de détruire la cellulose in vitro. Cette digestion est donc exclusivement d'une bactérie cellulolytique découverte et isolée en culture pure en 1923 par M^{me} V. Khovino : le *Bacillus cellulose dissolvans*.

Ce germe est un bacille prenant le Gram, portant une spore ovale terminale. Très résistant à la chaleur, c'est un anaérobie strict, qui ne peut fermenter aucun glucide en dehors de la cellulose. Difficile à cultiver, il ne pousse pas sur les milieux usuels, mais il faut un milieu riche en vitamines, et dans lequel on extrait de matières fécales. Il agit sur les membranes celluloseuses par les ferments solubles qu'il sécrète, et grâce auxquels il est un agent cellulolytique.

D'autre part, J. Pouché, en 1932, a isolé dans la panse de bœuf une bactérie cellulolytique, le *Pleurodictum cellulolyticum*, qui sécrète une cellulase pouvant, sous certaines conditions, transformer la cellulose en glucose. Il en a isolé une autre, très résistante à la chaleur, qui possède un pouvoir de synthèse relativement élevé et paraissant susceptible de s'adapter, dans un but thérapeutique, à un milieu intestinal complexe tel qu'on peut le rencontrer chez l'homme dans des cas pathologiques divers.

Reste à savoir dans quelle partie du tube digestif s'exerce cette action digestive de la cellulase. De leurs expériences, Strauss, von der Rée et Grossmann concluent à l'importance de l'intestin grêle. Sans doute faut-il aussi attribuer au cœcum un rôle de première grandeur.

L'étude de la digestion ocululaire en clinique comporte une double série d'examen : dans une première série, le sujet digère un régime approprié, on dose la cellulase dans les aliments ingérés et dans les excréta, à l'aide de méthodes variées, tant pour la cellulase brute (Wende) que pour la cellulase pure (technique de Schuler) ; dans une seconde série, on étudie la flore intestinale du sujet au point de vue des genres cellulolytiques.

Parmi les facteurs qui peuvent influencer le coefficient de digestibilité il faut citer d'abord les répercussions de la digestion de la cellulose sur celle des autres aliments et vice versa. C'est ainsi que le coefficient de la digestibilité de la cellulose est abaissé par un régime carné excédant préliminaire prolongé, régime modifiant la flore intestinale. Von Kriemier a trouvé, par exemple, ce coefficient tombé à 25 pour 100 pour la laïus après huit jours de régime carné préalable. Quand on ajoute au repas d'épreuve de l'amidon en grandes quantités, on abaisse également les coefficients, peut-être parce que l'hydrolyse de l'amidon et des sucres solubles étant plus facile que celle de la cellulose, la flore bactérienne les utilise plus volontiers. Inversement, L. Strauss a observé que, par

l'addition d'une petite quantité de cellulose à un repas d'épreuve, on peut obtenir une meilleure utilisation des hydrates de carbone. Le régime alimentaire habituel est donc important, du fait de son retentissement sur le milieu intestinal. Barnay trouve par exemple, un coefficient de 41 pour 100 chez un végétarien et de 26 pour 100 chez un omnivore habitué. Enfin, on a vu le pourcentage de la cellulose être nul, ainsi que l'a montré Rubne avec la poudre d'épinard.

Après avoir envisagé le coefficient de digestibilité de la cellulose chez l'homme normal, M. Chiray, J. Pouché et Dieckhoff rappellent les rares données acquises chez l'homme pathologique. Les observations de Lohrlich, qui ont porté sur des cas de constipation chronique et de diarrhée par insuffisance hépatique, ont fait ressortir le rôle important de la durée du transit intestinal. Aussi comme il arrive dans la constipation, il se traduit par un coefficient de 80 pour 100. Raccourci comme c'est le cas dans une diarrhée, il donne un coefficient de 60 pour 100. Dans les affections du pancréas, l'utilisation de la cellulose est habituellement diminuée. Par ailleurs, Lohrlich a rapporté l'observation de 3 diabétiques pour lesquels il a trouvé avec le chiot des coefficients de 69, 78 et 84 pour 100, ce qui est sensiblement normal.

Pour les herbivores, et en particulier pour les ruminants, la valeur énergétique de la cellulose paraît être plus élevée que chez l'homme. On a vu le rôle et la valeur de la cellulose dans l'alimentation humaine, étant donné que chez l'homme la digestion de la cellulose, qui n'est jamais négligée, peut varier de 25 à 100 pour 100 de la cellulose ingérée, les celluloses tendres des légumes frais présentant le coefficient de digestibilité le plus élevé.

Sans doute, la question de la digestion de la cellulose chez l'homme comporte-t-elle encore un nombre d'inconnues, tant sur son mécanisme physiologique encore plein d'obscurités, qu'au point de vue chimique et dans l'ordre pathologique. A ce dernier point de vue, les auteurs ont fait l'étude de l'ingestion d'amploules de bactéries cellulolytiques chez des sujets présentant une intolérance intestinale pour les légumes verts, avec des résultats intéressants. Dans l'ordre diététique enfin, on n'a aucune notion sur les modalités d'action des aliments riches en cellulose et sur les réactions des bactéries cellulolytiques vis-à-vis de ces régimes.

Le problème comporte donc un immense domaine d'investigations à entreprendre, mais on a déjà nous sommes loin de la conception préliminaire d'une cellulase traversant le tube digestif sans être transformée, ayant pour seul rôle, comme le voulait Linné, l'absorption de toxines intestinales et de ferments digestifs, ou de la cellulase comme facteur d'actions intestinales par l'augmentation du bol fécal chez les constipés, opinion encore trop courante d'une cellulase simple a test a intestinal.

L. RIVET.

Livres Nouveaux

Thérapeutique neurologique et psychiatrique, par P. GOSIA, H. BOUGUET, E. LE COQ et J.-P. GUINÉE 1 vol. de 614 pages, avec 107 figures (Masson et C^{ie}), 1945. — Prix 120 fr.

Nul domaine n'est plus ingrat au point de vue de traitements que celui de la neuro-psychiatrie et cependant c'est une véritable *Somme Thérapeutique* que P. GOSIA, H. BOUGUET, E. LE COQ et J.-P. GUINÉE viennent d'édifier :

La première partie, qui récapitule les deux tiers de l'ouvrage, traite des principes et des indications thérapeutiques, la classification étant étiologique et selon d'abord physiopathologique. C'est ainsi que le lecteur verra se succéder les chapitres réservés soit aux grands syndromes neurologiques : l'épilepsie, les syndromes vasculaires cérébraux, la syphilis nerveuse, la maladie de Parkinson, les syndromes stris, l'atrophie, etc. soit aux grands syndromes topographiques : méningites névritiques de la face, médullaires et fémorales, etc. Suivent les troubles du système nerveux autonome (état anxieux, obsessionnel, anorexie mentale, etc.) succèdent les psychoses agues, toxico-infectieuses, les schizophrénies, les schizophrénies et mélancoliques, les toxicomanies, etc...

Un groupement particulier réunit dans la seconde partie les techniques thérapeutiques : les médicaments (infiltrations) et les techniques chirurgicales. La dernière partie vise l'électrothérapie et définit les principaux électrochocs aux syndromes méningitiques, épileptiques, obsessionnels, anorexiques, etc. Le schéma d'application précédente résumerait trop le rôle de n'importe quel soulagement constant ou de clarté, de repère symptomatique des états des syndromes correspondants, une mise en valeur comparative des possibilités, en bref tout ce qui définit l'atmosphère même du thérapeutique en neuro-psychiatrie moderne.

P. MOUTON.

1. M. CHIRAY, J. POUCHÉ et J. DIECKHOFF : *La digestion de la cellulose chez l'homme*, Arch. des mal. du Tiss. digestif et du mal. de la nutrition, Janvier-Février 1945, nos 1-2, p. 1-58.

INFORMATIONS

Le nouveau régime des Assurances Sociales et l'Exercice de la Médecine

Le Journal Officiel du 20 Octobre contient plusieurs ordonnances relatives au nouveau plan de sécurité sociale.

Règlements :

1° L'ordonnance n° 42.243 du 15 JANVIER 1945 FIXANT LA NOUVELLE RÉGLEMENTATION DES ACCIDENTS DE TRAVAIL, qui consacre l'absorption par les Assurances Sociales de cette branche importante des Assurances privées.

2° L'ordonnance n° 42.242 du 15 JANVIER 1945 STATUANT SUR LE NOUVEAU STATUT DE LA MÉDECINE, qui entraîne la disparition des organismes de Mutualité au profit des Assurances Sociales. Mais elle est surtout l'ordonnance n° 42.251 du 15 JANVIER 1945, qui fixe le régime des Assurances sociales applicable aux professions non agricoles et qui doit attirer particulièrement l'attention du corps médical, en raison des bouleversements considérables qu'elle est susceptible d'entraîner dans l'exercice du Médecin.

En voici les points principaux, aussi brièvement résumés que possible, à l'aide des textes les plus significatifs :

1° Tarification des honoraires médicaux (Article 10). — Les honoraires médicaux établis par les syndicats médicaux de chaque département seront présentés par conseil aux Caisses de Sécurité sociale, et discutés en commun par les deux organismes. Ils seront applicables après qu'une convention aura été conclue entre eux et qu'elle aura été approuvée par une Commission Nationale composée pour un tiers de médecins, pour un tiers de représentants des Ministères du Travail, de la Santé et de l'Économie nationale et pour un tiers de représentants des Assurances sociales. Cette Commission est tout à fait passible pour refuser son approbation ou pour élever ultérieurement les tarifs médicaux si les Syndicats et les Caisses n'ont pas réussi à se mettre d'accord après celui d'un mois.

2° Nomenclature (Article 12 et 13). — « La nomenclature », mot qui ne figure pas dans la loi, mais bien dans les tarifs généraux applicables à tous les praticiens.

3° Nomenclature et inscription. (Article 12 et 13). — Une nomenclature générale des actes professionnels sera édictée par arrêté des ministères du Travail et de la Santé. Cette nomenclature peut comporter des majorations pour « des actes exceptionnels dus à des circonstances particulières », mais elle est divisée en catégories de professions en raison de leurs titres, de leurs travaux ou de leur spécialisation. Elle n'est pas en fait, car les conventions d'honoraires ne sont pas encore intervenues.

Ainsi le législateur reconnaît l'existence d'une hiérarchie de valeurs entre les médecins et les actes médicaux. Mais l'intérêt que cette hiérarchie a pour les médecins est évident : une nomenclature par « catégories », nomenclature qui sera probablement plus l'œuvre des ministères que celle des médecins.

En l'absence d'un statut des spécialistes et devant les difficultés d'appréciation en cas de malades, seuls pourront être retenus pour l'établissement de la nomenclature les titulaires des titres hospitaliers et universitaires officiels. La grande majorité des praticiens de valeur, mais dépourvus de ces titres, se trouveront donc dévalorisés en ce qu'ils ont acquis. De plus, il est à craindre que les titulaires de ces catégories supérieures, dont les avantages matériels seront d'ailleurs peu importants (au parle de 8 %), méconnaissent que les médecins et chirurgiens des hôpitaux ne jouissent, par rapport aux médecins qui en seront dépourvus, d'une sorte de prestige aux yeux du public, de nature à leur valoir un plus grand nombre de malades, surtout avec le principe du remboursement intégral.

Il est juste de reconnaître que le législateur admet implicitement que les médecins pourront négocier des honoraires supérieurs. En effet, l'article 13 énonce que « tout médecin qui demande des honoraires supérieurs doit présenter dans un délai fixé conformément aux articles précédents, soit à la Commission Nationale, soit à son service ou organisme de Sécurité sociale, des motifs justifiant de la nécessité de ces honoraires, soit que la situation de la médecine ou de la médecine de la pratique, ou autres circonstances particulières ».

Ces justifications seront soumises à une commission départementale composée de deux praticiens, d'un médecin et d'un administrateur des caisses. Si les justifications lui paraissent insuffisantes, elle invitera le médecin à rembourser le trop perçu et, si celui-ci refuse, pourra le déléguer devant le Conseil de l'Ordre.

3° Loi nouvelle (Article 32). — « Tout assuré ou membre de la famille d'un assuré doit, sur sa demande, ou sur l'invitation de la caisse, après l'expiration du troisième mois de maladie, faire l'objet d'un examen spécial auquel il est procédé conformément aux modalités fixées par le Conseil national des Assurances sociales. Le VET DÉTERMINER LE TRAITEMENT SPÉCIAL DONT L'INTÉRÊT NE FAIT PAS L'OBJET. En cas de désaccord il est procédé, sur la demande de l'assuré, à l'expertise d'un tiers, après audition de l'assuré, du médecin traitant et du directeur régional de la Santé sur une liste établie par lui, après avis de son conseil régional des professions médicales et du Conseil d'administration de la Caisse régionale de Sécurité sociale. Si l'assuré est atteint d'une affection tuberculeuse, l'expert est obligatoirement le médecin phthisiologue départemental ou un spécialiste désigné par lui. L'avis technique de l'expert ne peut faire l'objet d'aucun recours ».

Telles sont les dispositions les plus importantes de cette ordonnance, quant à la réglementation de la profession médicale. Les vrais maîtres de la loi, telles qu'elles ressortent de l'exposé des motifs sont les suivantes :

1. Nécessité de la réorganisation de l'ÉCONOMIE FRANÇAISE DE L'EXERCICE DE LA MÉDECINE. Les assurances sociales, 1° par le relèvement des cotisations de 8 à 12 pour 100 des salaires ; 2° par l'extension des assurances sociales à tous les salariés, quelle que soit leur situation. Cette mesure entraîne une innovation qui marque le premier pas dans la voie d'une extension des assurances sociales à l'ensemble de la population, en élargissant les cotisations aux professions libérales, commerçants et artisans.

2. Remboursement intégral des frais médicaux et chirurgicaux. — Par compensation aux lourdes charges demandées aux assurés, les frais médicaux et chirurgicaux seront remboursés par la Sécurité sociale. Cette mesure entraîne une innovation qui marque le premier pas dans la voie d'une extension des assurances sociales à l'ensemble de la population, en élargissant les cotisations aux professions libérales, commerçants et artisans.

COMMUNIQUÉ DE L'Union de la Presse Médicale française

L'UNION DE LA PRESSE MÉDICALE FRANÇAISE, devant la création constante de nouveaux quotidiens ou périodiques d'information générale, dont le gainne principal réside dans la vulgarisation des connaissances médicales, a tenu à honorer et à la vulgarisation.

— rappelle aux Pouvoirs publics responsables que notre presse médicale française reçoit annuellement dans son ensemble un contingent de papier égal à 150 pour 100 de sa consommation de 1938-1939 ;

— constate l'impossibilité pratique où elle est de remplir utilement sa mission d'information et d'éducation auprès du Corps médical ;

— se refuse à comprendre, étant donné les faits rappelés ci-dessus, que les demandes de papier ne puissent être purement et simplement repoussées, motif pris du manque de papier ;

— prend acte des déclarations faites le 15 Novembre dernier, au nom du Ministère de l'Information, par le Directeur de la Presse et du Secrétaire général de la Commission ministérielle de la Presse médicale, déclarations sur lesquelles le Ministère de l'Information a attiré l'attention toute particulière des services de la Production industrielle sur la situation néfaste qui est faite à la Presse scientifique par suite de l'insuffisance du contingent dont elle dispose ;

— compte qu'en tant que telle augmentation nouvelle des attributions de papier faite à la Presse générale, il sera donné satisfaction aux vives réclames de la Presse scientifique dans son ensemble, et en particulier à celles de la Presse médicale française.

Université de Paris

Collège de France (CHAIRE DE MÉDECINE). — Le Prof. René LEUCURIEU commencera son cours le 3 Janvier 1946, à 17 h. 45. Objet du cours : Les anémies. Physiologie pathologique et traitement. La première leçon sera pour sujet : L'hémianémie dans la chirurgie.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. — Le Prof. LAM FAYE sera leçon inaugurale le mercredi 10 Décembre, à 11 h., à l'Amphithéâtre des Cours.

Sur la leçon : L'Unité de l'enseignement clinique médicale et ses perfectionnements modernes.

Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. BROCO). — Le Prof. BROCO fera son cours, suivi de présentation de malades, tous les samedis, à 11 h., à l'Amphithéâtre. Un de ses assistants fera également un cours le vendredi, tous les 15 jours, à partir du 13 Décembre.

Institut d'hygiène et d'épidémiologie. — Un cours de PERFECTIONNEMENT EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME d'hygiène, qui comprend : 1° une série de travaux pratiques de bactériologie ; 2° une série de travaux pratiques de parasitologie ; 3° une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie ; 4° des conférences d'hygiène. Le 7 Janvier, pour la bactériologie, le 14 Mars, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il devra suivre lui-même et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Inscriptions au Secrétariat de la Faculté. Bactériologie : 400 fr. ; Parasitologie : 150 fr. ; Cours d'hygiène : 800 fr. ; Examen : 200 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'hygiène, Ecole pratique, escalier D, 2^e étage.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — M. PAPPET-BAVATIER, professeur titulaire de la chaire de Pathologie interne, est transféré, à compter du 10^{er} Octobre 1945, dans la chaire de clinique médicale (dernier titulaire : TROUSSEAU, retraité).

Faculté de Médecine de Nancy. — Son titulaire ou renouvelé, pour l'année scolaire 1945-1946 : Agrégés chargés d'enseignement : M. BONNET (Clin. ext. int.) ; M. GARNIER (Prop. méd.) ; TROUSSEAU (Clin. ext. int.) ; GRAMBERG (Physiol.) ; ROUSSEAU (Clin. neur.) ; LAFRANÇOIS (Clin. prop. obs.). Agrégés chargés de Travaux : M. BEAT (Anat.) ; Chirurgie des fonctions d'Aggrégés : M. GARNIER (Prop. méd.) ; LECOTY (Sém. obs.). Agrégés sans enseignement : M. LANT (Physiol.) ; M^{me} GRASSET (Physiol.).

Chargés de Travaux pratiques : M. MONTELOT (Anat. pathol.) ; PASTEUR (Clinique). Chargés des fonctions d'Aggrégés chefs de Travaux : M. LEBLANC (Histol.) ; LEBLANC (Bact.) et PASTEUR.

Chargés sans enseignement : M. GUILLEMIN (Méd. opér.) ; NEUMAN (Méd.).

Chief de Laboratoire (Bactér.) : M. FAIVRE.

— Sont renouvelés les cours complémentaires suivants :

Maladies mentales (M. HANRY) ; Parasitologie (M. LEBLANC) ; Clinique O.R.L. (M. AUMONT) ; Clinique des Maladies Tuberculeuses (M. GARNIER) ; Clinique dentaire (M. PASTEUR) ; Hygiène et Médecine du Travail (M. PASTEUR).

Concours et places vacantes

Rétablissement des concours de clinicien des Facultés de Médecine. — Ces concours qui avaient été supprimés provisoirement par une circulaire du 6 Avril 1935 viennent d'être rétablis.

En effet, si c'est l'École de Médecine, le service des postes vacants vient de par son arrêté du 11 Janvier 1946, de nouveau ouvert par ses chargés d'enseignement (Circulaire du 21 Novembre 1945 aux Recteurs).

Chef de Laboratoire de chimie biologique. — Un concours pour la nomination à 4 places (Saint-Antoine, Necker, Pitié-Salpêtrière, Cochin) aura lieu le 11 Janvier 1946. Se faire inscrire à l'Assistance publique, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), du 17 au 27 Décembre 1945, de 14 à 17 h.

Médecins adjoints des Dispensaires de la Ligue nationale française contre le paludisme.

Un concours pour 5 postes de la région parisienne sera ouvert, le 14 Janvier 1946, dans le service du Prof. GUYOT, à l'Hôpital Saint-Louis, s'adresser à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14 (inscriptions du 15 au 22 Décembre inclus).

Internat en médecine des Hôpitaux de la région d'Orléans. — Un concours aura lieu à l'Hôpital-Hospice d'Orléans, le 21 Janvier 1946. S'adresser au Directeur régional de la Santé de l'Orléanais, 20, boulevard Alexandre-Martin, Orléans.

SANATORIUMS PUBLICS

Des postes de médecin directeur sont actuellement vacants au Sanatorium de Puteaux (Nord) et au Sanatorium d'Arcy (Seine-et-Marne). Les candidats doivent adresser leur dossier au Directeur d'Arcy, s'adresser, jusqu'au 21 Décembre 1945, au Ministère de l'Intérieur, Direction du Personnel, 2^e bureau, 7, rue de Tiéti, Paris-17.

Nouvelles diverses

Académie de Chirurgie. — VACANCES DE NOËL ET DE JOUR DE L'AN. La dernière séance de l'année aura lieu le mercredi 10 Décembre. La séance de rentrée est fixée au mercredi 16 Janvier 1946.

Médecine du Dr Arneville. — La cérémonie au cours de laquelle sera remise au Dr Pierre Arneville la médaille qui lui est décernée par ses Amis, Collègues et Élèves aura lieu le vendredi 21 Décembre 1945, à 11 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale de l'Hôpital Cochin.

Le Cours de Microbiologie de l'Institut Pasteur comprendra 100 à 20 leçons. Le cours de Microbiologie appliquée à la Pathologie coloniale. Les leçons qui commenceront le 15 Janvier 1946, auront lieu tous les jours à 14 h. et seront suivies de travaux pratiques.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE SYNDROME DE MILKMAN-LOOSER

Mécanisme de réparation osseuse -.- Activité ovarienne et ostéomalacie Rachitisme et ostéomalacie

PAR MM.

L. LANGERON et J. BÉRA

(Lille)

Les observations actuellement publiées de cette manifestation osseuse sont probablement suffisamment nombreuses, pour qu'il puisse paraître inutile d'en apporter de nouvelles. Si nous le faisons cependant, c'est parce que ces 2 cas nous semblent pouvoir servir à l'étude de points encore mal élucidés, à savoir : le mécanisme de la réparation des fissures osseuses de Milkman-Looser, les rapports de l'activité ovarienne avec l'ostéomalacie, les relations entre rachitisme et ostéomalacie.

Les 2 malades en cause sont :

OBSERVATION I. — Une paysanne de 10 ans qui pouvait bien se nourrir mais qui, pour des raisons digestives assez vagues, s'est mise depuis longtemps à un régime de famine, supprimant : lait, viande, œufs et beurre. Néglectée à 17 ans elle s'est mise depuis cette date à souffrir dans les os, à ne pouvoir marcher ni même rester assise, jusqu'à confiner au lit. L'examen clinique ne montre à peu près rien, à part des os douloureux, un corps thyroïde assez gros et des troubles vaso-moteurs des extrémités : la T. A. : 12/7; l'examen biologique (M. Paget)

MB + 10 pour 100, calcémie, 0,080 pour 100, phosphatémie 0,070 pour 100, phosphatase 30 unités Bodansky, calcitriol 0,071 pour vingt-quatre heures.

La radiographie montre une décalcification osseuse généralisée, bassin déformé en cœur, thorax en carène, scoliose vertébrale, en résumé les signes d'une grande ostéomalacie. En plus, de multiples fissures (11 en tout) dont quelques-unes seulement sont reproduites ici, sur

les omoplates, les acromions, le cubitus droit, le fémur et le péroné, fissures partant de la corticale et pénétrant plus ou moins profondément comme si on avait donné un coup de gomme à effacer. Il n'y a pas de trait de fracture complet, pas de décalage. Elle est réglée régulièrement. Mise au repos à la vitamine D, à forte dose (15 mg. en une fois chaque semaine), apport de sels calciques et régime lacté abondant, elle paraît à peu près guérie, cliniquement, au bout de trois mois; dès le début du traitement ses règles se sont supprimées (fig. 1, 2, 3 et 4).

OBSERVATION II. — Une citadine de 79 ans, sans antécédents particuliers, soumise par force aux restrictions actuelles : depuis deux ans, douleurs et marche difficile : les os sont douloureux, les édes flexibles, il y a tassement et rapetissement : examen biologique (Prof. Paget), calcémie 0,090 pour 100, calcitriol 0,1171 pour vingt-quatre heures, phosphatase 12, 18 unités Bodansky. Radiologie : décalcification générale, fissures transversales des branches ischio-pubienne et la branche isio-pubienne droite, une zone de diminution d'opacité osseuse avec augmentation de volume de l'os, réalisant ainsi comme un aspect préparatoire à la formation d'une fissure. Elle est mise au repos, avec régime riche en lait, apports calciques et 15 mg., en une fois, par semaine, de vitamine D.



Fig. 1 (Obs. I). — Fémur [2 fissures] avant traitement.



Fig. 3 et 4 (Obs. I). — Avant-bras. fissure et lésion rachitique. Avant (fig. 3) et après (fig. 4) traitement.



Fig. 2 (Obs. I). — Fémur [2 fissures] après traitement.

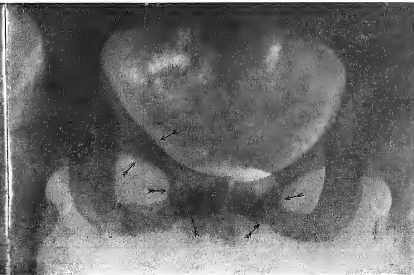


Fig. 5 et 6 (Obs. II). — Bassin, 3 fissures. Avant (fig. 5) et après (fig. 6) traitement.

En trois mois, elle paraît guérie cliniquement (fig. 5 et 6).

Ces 2 observations paraissent donc bien classiques, cliniquement, électrocardiographiquement et biologiquement. A ce dernier point de vue, si les constatations, dans l'observation 1 surtout, l'hypophosphatémie, non encore classique et qui, d'après notre expérience, accompagnerait les formes sévères de la maladie, et, dans l'observation 1, l'élévation du métabolisme basal. On sait que d'après Koryn il existait une ostéoparésie par hyperthyroïdisme. Ce point mériterait d'être étudié systématiquement dans des ostéomalies.

C'est surtout sur les 3 points suivants que nous désirerions attirer l'attention :

1° *Mécanisme de la réparation osseuse.* — Il semble avoir été rarement étudié. D'après les radiographies comparatives faites avant et après traitement, le processus de guérison semble marqué par une augmentation diffuse de l'opacité osseuse au niveau des rachétiolyses osseuses, par un apport calcique au niveau des fissures à la manière d'une coulée de ciment dans cette fissure ; les images sont assez identiques à celles que l'on voit tardivement dans une consolidation de fracture sans déplacement. Par là la fissure de Milkman apparaît donc comme une variété incomplète de fracture spontanée, par décalcification locale effective, mais on ne voit pas les raisons de cette éléction (comparer fig. 1 et 2, 4 et 3, 5 et 6).

2° *Activité ovarienne et ostéomalie.* — Ces relations sont bien connues et ont servi de base à un traitement, aujourd'hui abandonné, la castration ovarienne. Dans l'observ. 1) ces relations sont évidentes : l'ostéomalie s'installe à la puberté, en terrain évidemment préparé, elle se poursuit avec une menstruation régulière, elle guérit avec la sup-

pression de la menstruation. Or, des recherches récentes de Benoit (Alger) permettent de comprendre ces relations, que notre cas illustre particulièrement : la folliculose chez les oiseaux détermine une augmentation de l'absorption et la sténopée osseuse digestive avec hypercalcémie et stase osseuse de façon transitoire et cessant avec l'absence d'administration de folliculine. Mais si on opère en régime calcique ou insuffisamment calcique, il y a reprise de calcium osseux avec mutations et destructions osseuses. Notre malade s'est trouvée dans ces conditions, avec régime calcique insuffisant ; l'activité ovarienne s'installant, déclenche l'ostéomalie, l'activité ovarienne cessant, la guérison est possible, compte tenu naturellement de l'apport thérapeutique en Ca et en vitamines D ; il n'est pas jusqu'à l'hypophosphatémie qui ne témoigne des ébranlements au niveau de l'os. Ainsi s'explique, l'action de la castration, qu'il est évident plus simple de remplacer par l'apport calcique et vitaminique. Un point demeure obscur, celui des relations de la vitamine D avec l'activité ovarienne, toute documentation nous ayant paru faire défaut sur ce sujet, qui mériterait d'être étudié.

3° *Rachitisme et ostéomalie.* — Il est assez rare de les trouver chez le même sujet, les cartilages d'adultes soudés ne permettant pas de constater des lésions dans l'ostéomalie habituelle, les enfants rachitiques étant rarement ostéomaliques généralisés (R. Marquay, Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 27 Octobre 1944, 300), et ses collaborateurs, viennent de présenter, en rappelant les grandes lignes de la question, une observation de jeune enfant, porteur d'une ostéomalie généralisée et d'altérations localisées de rachitisme ; ils admettent la différence des altérations mais aussi la possibilité de leur association, comme des cas de

passage (Grenet, Ducrocquet, Isaac Georges et Billaud-Dumas) et conducent à l'identité des deux processus, plus intense et plus généralisée dans l'ostéomalie, sans qu'on s'aperçoive pourtant pourquoi l'achèvement de l'enfant n'évite pas plus souvent se lésions sous la forme ostéomalique généralisée.

On peut souligner aussi les identités biologique et thérapeutiques. Dans notre observation 1 nous trouvons associés les deux processus : ostéoporose généralisée, ostéomalique, altérations épiphyseaires rachitiques, avec, au niveau des cartilages, une zone lisse (fig. 1).

Sous l'effet du traitement les deux ordres de lésions régressent simultanément, en particulier, il faut cartilagineux est moins dense, il y a recalcification locale mais encore irrégulière avec image polycycliques dans la partie proximale du cartilage (fig. 3).

On pourrait donc admettre, d'après notre cas que rachitisme et ostéomalie sont l'expression d'une perturbation de la calcification osseuse, localisée à l'épiphyse et au cartilage, dans le premier cas, étendue à tout le squelette, dans le second. Son origine avitaminosique est prédominante, mais non exclusive (carences et déséquilibre alimentaire facteurs endocriniens, etc.). Sa réductibilité dans le vitamine D aidée de la recalcification est commune aux deux.

On conçoit que l'adulte ostéomalique ne puisse étendre ses lésions à des cartilages pratiquement intacts, mais on voit mal pourquoi le rachitisme infantile ne présente pas plus souvent d'ostéomalie. Cependant avec cette restriction et dans le sens général que nous venons d'indiquer, on peut admettre que rachitisme et ostéomalie ne constituent que des deux aspects, le plus souvent isolé d'ailleurs, d'une même maladie.

ENDARTÉRITE CORONAIRE CHEZ UN ANENCÉPHALE PROTUBÉRANTIEL

Par ANDRÉ-THOMAS¹

(Paris)

Lecture de l'intéressant article de MM. André Jouret et Robert Odou paru dans *La Presse Médicale* le 5 Mai 1945 : « L'angor par coronarite juvénile », nous a incité à publier ces quelques notes qui n'ont, au premier abord, qu'un rapport assez éloigné avec le sujet du précédent article, mais pour celui qui veut bien réfléchir, sans parti pris, elles peuvent ne pas être dénuées de tout intérêt.

Avant en l'occasion d'examiner un anencéphale né à terme, un anencéphale protubérantal — cette désignation indiquant que tout le névraxe ou-dessus de la protubérance faisait défaut — il nous a paru intéressant de pousser l'examen anatomique au delà du système nerveux. Instruit par plusieurs observations dans lesquelles des malformations l'ordres divers ont été signalées, nous avons pratiqué un assez grand nombre de coupes histologiques sur la plupart des organes. Signalons au préalable que la capsule surrénale a manqué — l'absence l'une ou des deux capsules surrénales est fréquente chez les anencéphales — ainsi que l'hypophyse ; e thymus était par contre très hypertrophié, sans que sa structure diffère de la normale.

Des coupes du cœur ont été prélevées sur quelques segments, sur les ventricules et sur les oreillettes, sur les gros vaisseaux. L'attention a été éveillée par un épaississement très limité, situé sur l'un des segments de la branche descendante de l'aorte ; il est facile de s'en rendre compte en examinant les figures 1, 2, 3, 4 dessinées à la chambre claire. Tout d'abord sur une coupe d'ensemble (fig. 1) colorée par l'ordinaire, l'épaississement porte sur un secteur très limité, l'endothélium de la néartère ; au même niveau, la lame élastique interne a subi des lésions graves dont les détails sont nettement apparents sur les figures 2 à 3 dessinées à un plus fort grossissement. On voit sur ces deux figures que se font suite, l'une représentant le côté D, l'autre le côté G, que l'entartère subit un épaississement assez considérable entre l'endothélium et la lame élastique interne,

Celle-ci se fait rarement par ses fragmentations, ses variations de calibre, ses débordements, ses irrégularités, comme on les voit chez l'adulte en plusieurs endroits. L'épaississement s'étend assez brusquement de chaque côté, en même temps que la lame élastique reprend son aspect normal représenté par un seul trait festonné de calibre régulier.

La néartère est elle-même épaissie et, à sa limite externe, elle est bordée par un tissu conjonctif plus abondant qu'au niveau des secteurs intacts, les

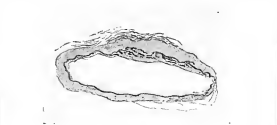


Fig. 1

figures élastiques y deviennent plus nombreuses. La figure 4 représente un fragment de coupe prélevé à même niveau et coloré par l'hématoxyline eosine. Dans la zone qui s'étend entre l'endothélium vasculaire et la lame élastique interne, c'est-à-dire l'entartère, les noyaux disposés irrégulièrement sur plusieurs plans sont plus nombreux que dans les régions saines, quelques espaces plus clairs, n'ayant pas pris la coloration sont désignés *ca* et *li*, quelques-uns autour des noyaux. On n'y devine guère la présence de cristaux d'acides gras ou d'éléments lipoprotéiques. Dans la néartère, les cellules musculaires sont relativement nombreuses et orientées dans deux plans différents, l'un circulaire ou

les noyaux sont allongés, l'autre longitudinal où les cellules sont sectionnées perpendiculairement à leur grand axe. Les noyaux sont assez régulièrement arrondis. Ce plan de cellules musculaires lisses dont le diamètre est plus grand au centre qu'aux extrémités, présente un aspect fusiforme ; il ne doit pas être considéré comme le résultat d'une multiplication ou d'une hypertrophie des fibres musculaires lisses. Sur les coupes passant à d'autres niveaux, là où les vaisseaux sont normaux, la même disposition se rencontre. L'existence de lames musculaires qui s'enroulent en spirale ou sous divers plans autour de l'axe des vaisseaux, a été signalée par H. Muller, Kölliker, Raviar. Sur la même coupe (fig. 4) le tissu conjonctif de la pérartère est légèrement épaissi et les noyaux un peu plus nombreux. En dehors de l'artère la section a rencontré un filot nerveux présentant plus volumineux et plus nombreux que dans les nerfs qui courent au voisinage. Aucun amas de lymphocytes ni dans l'artère ni nulle part ailleurs. Les artères coronaires et leurs divisions ont été examinées avec soin sur les coupes prélevées à d'autres niveaux. Aucune altération du même ordre n'a pu être décelée. Ce n'est que sur une coupe assez proche de l'artère anormale que la membrane interne a paru épaissie. Ici et là la paroi de quelques artérioles semble un peu plus épaissie, sans que l'on puisse affirmer qu'il s'agit d'une altération pathologique.

Mais doute eût-il été préférable de procéder macroscopiquement et histologiquement à un examen minutieux de tout le système artériel. Aucune lésion n'a été découverte sur quelques vaisseaux examinés *ca* et *li*, par exemple sur les carotides ou sur la plupart des vaisseaux dont les organes ont été soumis à des recherches histologiques.

L'anomalie en présence de laquelle nous nous trouvons reste un enseignement et un avertissement pour l'avenir. D'ores et déjà cette lésion isolée, sa limitation à un segment et à un secteur artériel — bien qu'on ne puisse garantir qu'une telle disposi-

¹ ANDRÉ-THOMAS et Fr. LEPAGE. Réactions affectives chez un anencéphale protubérantal. Soc. de Nerv., 2 Décembre 1942. *Ann. Méd. Paris, 77*, 1943, N° 50, 2012-2013. Sur deux anencéphales protubérantaux. *Rev. Nerv.*, 1944, 78, nos 5-8, 123.

ion n'existe pas à d'autres niveaux du même vaisseau, ni sur le trajet d'autres vaisseaux, il eût fallu alors s'assurer de leur absence avoir prêté qu'un examen sur coupes sérieuses — doit rappeler qu'il était imprudent d'affirmer qu'un organe est absolument sain ou normal quand on s'est contenté de pratiquer quelques examens partiels; l'affirmation serait aussi hasardeuse que celle qui proclame a non-syphilisation d'un individu dont toutes les apparences et les examens de laboratoire se sont prononcés contre la vérole.

Il n'est pas douteux que l'on se trouve en présence d'une affection prédominante de l'endartérite. S'agit-il d'un processus inflammatoire, d'une endartérite ou d'une anomalie de développement? La première hypothèse est la plus plausible, la deuxième n'exclut pas d'ailleurs une pathogénie semblable.

Cette lésion segmentaire et en secteur en quelque sorte isolé est d'un ordre très particulier et rappelle l'endartérite décrite par Heubner (1874) et considérée par lui comme syphilitique; d'après cet auteur elle débute par la face interne de l'endartère entre la membrane fenêtrée et l'endothélium, elle est constituée par la prolifération de cellules aplaties fusiformes ou arrondies auxquelles il reconnaît une origine endothéliale. La lame élastique interne se trouve ainsi séparée de l'endothélium par cette couche néoformée, tandis qu'à l'état normal elle entre en contact immédiat avec lui. Au même endroit n'a pas échappé la présence de débris de la membrane élastique et des fibres musculaires, mais on éprouve quelque répugnance à se représenter, comme lui, la nouvelle formation comme une infiltration néoplasique reproduisant la structure des artères, un artériosclérose. Ce qui reste exact c'est l'épaississement de la lame élastique, ses ruptures et ses bourgeonnements, ses végétations qui ne sont que la conséquence de l'irritation. Cette lésion peut exister sans trace l'inflammation des parties voisines. Cette altération était considérée par Heubner comme propre à la syphilis; l'adventice serait atteinte à une période plus avancée, il s'y formerait un dépôt de cellules rondes qui proviennent du sang par diapedèse.

La discussion s'est engagée par la suite sur le mode d'invasion de la syphilis artérielle; à l'opinion de Heubner s'opposait celle de Baumgarten, Friedländer et Lancereaux qui localisent l'inflammation initiale dans la couche externe, l'endartérite ne serait qu'un processus secondaire; la théorie de la néoartérite primitive a été soutenue par Koster. Cependant dans quelques observations de syphilis nerveuse, par exemple une observation de Schmauss, à côté de lésions de périartérite, l'endartérite était prédominante et sur certaines coupes les couches externes étaient respectées.

Ces distinctions ont par la suite perdu beaucoup de leur valeur. Friedländer avait nié à son tour le caractère spécifique de la périartérite syphilitique, un grand nombre d'auteurs estiment que les mêmes lésions peuvent se produire au cours de divers processus infectieux. Le meilleur argument en faveur de la spécificité serait la présence de spirochètes aux bords de la lésion, mais les telles observations sont rares et il n'est pas téméraire qu'avec les méthodes actuelles l'absence de ce parasite puisse faire éloigner le diagnostic de la syphilis.

Il n'en existe pas moins des lésions localisées presque exclusivement sur l'endartère, dans le cas présent et dans d'autres cas. Il semble qu'après quelques auteurs l'endartérite d'origine syphilitique (R. Marie) présente une plus grande intensité que dans les autres variétés d'artérite, mais pour le même auteur l'artérite syphilitique n'a rien de spécifique, quelques éléments plaideraient néanmoins en faveur de cette origine, par exemple le fait de se localiser sur un système vasculaire, sur un organe, sur un rameau vasculaire, de se

limiter à un foyer solitaire dans un segment vasculaire; ils auraient plus de valeur que le type histologique de l'endartérite. Letulle considère également l'endartérite comme une lésion locale. D'autre part l'endartérite des coronaires subit des transformations sous l'influence d'un processus général qui mène à l'artériosclérose. Elle est alors le siège d'une prolifération conjonctive sous forme de plaques fibreuses plus ou moins envahissantes par de rares traînées inflammatoires, des dépôts lipidiques, des cristaux d'acides gras, des suffusions sanguines avec

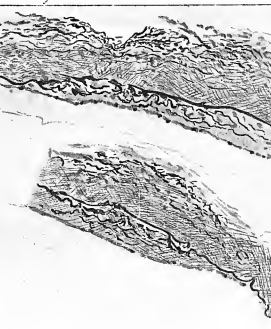


Fig. 2 (en haut) et fig. 3 (en bas).

dépôts pigmentaires. Peut-on admettre que de tels aspects soient réservés à l'artériosclérose et que des processus inflammatoires d'un autre ordre n'aboutissent jamais à des aspects semblables? La tendance générale s'accroît chez plusieurs cardiologues de refuser à la coronarite localisée une origine syphilitique, celle-ci se faisant sentir davantage ou avec une très grande prédominance dans la coronarite

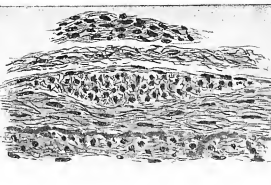


Fig. 4.

ostiale, celle qui n'est pas une coronarite exclusive, mais la conséquence de la propagation d'une sortite à l'embouchure de l'une ou l'autre coronarite.

Dans le cas présent est-il possible de tirer quelque argument des constatations faites chez l'anencéphale lui-même ou chez les parents. L'enfant est né à terme et pesait 3 kg. Il existait de l'hydramnios, près de 2 litres de liquide; le placenta pesait 500 g. et paraissait normal; les membranes étaient complètes et sans lésion apparente. La réaction de Bordet-Wassermann était normale chez la mère. Dans le fœtus et le rein il existait une légère infiltration lymphocytaire sans que dans le fœtus les lymphocytes soient particulièrement agglomérés autour des vaisseaux; ils étaient plutôt disséminés

et enclavés dans les trabécules hépatiques. La paroi de quelques vaisseaux était légèrement fibreuse et entourée de noyaux de natures diverses.

Dans le rein, la présence des lymphocytes est surtout évidente et cela se vérifie dans les glomérules et, en outre, on découvre dans cet organe quelques vaisseaux à paroi épaisse, par endroits des vaisseaux capillaires très dilatés, quelques foyers hémorragiques. Bien que la lymphocytose hépatique ait été interprétée par quelques auteurs comme un indice de syphilis, on peut aussi la considérer

comme le résultat de troubles métaboliques de la période fœtale. Une infiltration lymphocytaire comparable a été constatée il est vrai dans un segment ovarien. Les résultats de ces divers examens n'autorisent pas à conclure que la syphilis soit en cause, mais il subsiste toujours un doute; qui pourrait affirmer qu'elle ne le soit pas? La nature syphilitique de l'anencéphalie a été soutenue par plusieurs auteurs, mais la démonstration n'a pas été faite pour tous les cas. L'existence de la syphilis serait-elle démontrée chez les ascendants qu'il faudrait encore prouver que l'absence de cerveau est intimement liée à la contamination syphilitique.

Le rôle de la coronarite dans la pathogénie de l'angine de poitrine a passé par des tribulations diverses; mais il y a bien peu d'auteurs qui seraient disposés à la mettre hors de cause. Il n'existe pas toujours il est vrai un rapport entre l'intensité du nombre ou l'étendue des lésions coronariennes et l'angine de poitrine, si bien que quelques auteurs ont été amenés, en l'absence de lésions coronariennes, à faire intervenir un spasme réflexe prenant son point de départ dans le cœur lui-même ou dans d'autres organes, à défaut de preuves, des troubles vaso-moteurs et des désordres neuro-végétatifs dont la nature et

le mécanisme ne sont que trop sommairement indiqués. La présente observation ne permet pas naturellement de discuter une semblable question mais elle autorise encore une fois à faire quelque réserve sur l'absence de lésions coronariennes. Celles-ci seraient relativement fréquentes à un âge peu avancé. Si Gallavardin a pu décrire qu'à près 25 ans on ne trouve pas d'artères saines le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de l'angine de poitrine a été admis par le plus grand nombre des auteurs et, d'autre part, des observations de malades ont été signalées chez qui les indices de l'artériosclérose sont apparus dans la première décennie de la vie. L'observation de cet anencéphale ne démontre-t-elle pas qu'une lésion ou une anomalie coronarienne peut remonter à la naissance et s'installer même au cours de la vie fœtale? Ces malformations ou ces lésions congénitales sont rares sans doute cependant la sclérose congénitale de la médullaire coronarienne aurait été constatée par R. W. Kline et R. S. Filder. Des athéromes coronariens précoces ont été observés exceptionnellement chez l'enfant par Allen Braines et Guido Berglinz. Il serait important d'examiner avec plus de soin l'appareil vasculaire des enfants

ayant succombé dès le jeune âge ou même à la naissance, de rechercher dans des cas particulièrement suspects d'athéromes coronariens, si l'athéromatose n'est pas seulement virtuelle à la naissance mais déjà amorcée par quelques lésions discrètes qui ne s'imposent pas à un examen superficiel.

La fait que la lésion coronarienne a été découverte dans le cas présent chez un anencéphale, me bien en évidence qu'elle s'est développée sur un terrain spécial et invite, en présence de sujets semblables, à pousser aussi loin que possible l'investigation des autres organes, d'autant plus que dans plus d'un cas des malformations, des anomalies multiples ont été relevées. De cette digression un peu longue le fait est seul à retenir; quelques-uns des problèmes qui lui posent ont été abordés d'autres le seront par des spécialistes plus compétents.

LES LÉSIONS SYMPATHIQUES AU COURS DES ARTÉRITES

Par P. NICAUD

(Paris)

Les interventions sur le sympathique, au cours des artérites, qu'il s'agisse d'infiltrations ou de résections ganglionnaires, peuvent donner des résultats très intéressants; mais, on constate quelquefois des modifications très discrètes et très momentanées; dans d'autres cas, enfin, les résultats sont nuls. Nous avons pensé que ces différences dans les résultats pouvaient tenir à des variations dans la qualité même des éléments auxquels s'adressait le traitement.

Nous avons donc étudié des centres ganglionnaires de la chaîne sympathique, après leur résection, au cours des artérites. On pouvait, en effet, se demander si les échecs thérapeutiques n'étaient pas dus aux lésions du sympathique lui-même, celui-ci étant dans l'incapacité d'assurer les fonctions qu'on lui attribue, rendant ainsi inefficace la suppression même de ces centres. Notre étude a donc porté sur les ganglions sympathiques résectionnés, au cours d'artérites nettement caractérisées. Notre choix s'est arrêté sur un sujet présentant des phénomènes de claudication intermittente, d'abord uni-puis bilatérale; les phénomènes douloureux étaient extrêmement remarquables par leur intensité et leur localisation et également par leur allure paroxystique, surtout marquée dans le décubitus; toutes les pulsations artérielles étaient abolies et il existait une atrophie musculaire très importante. L'étude ocellométrique permettait de constater une absence totale d'oscillations dans le membre inférieur droit et une diminution considérable d'oscillations du membre inférieur gauche. A ces phénomènes vasculaires étaient associés des signes de névrite caractérisée par l'abolition de tous les réflexes tendineux droits et une diminution des réflexes tendineux gauches. Une cyanose intense accompagnait tous ces symptômes, la jambe supérieure répondant à la partie moyenne de la jambe. Le malade se présentait avec une artérite oblitérante bilatérale progressive, tout à fait typique, et un traitement s'adressant aux voies sympathiques a été aussitôt entrepris. Une série d'infiltrations a d'abord été pratiquée, qui n'a amené que des modifications très passagères et une atténuation légère des phénomènes douloureux. Devant l'échec de ces infiltrations, nous avons proposé au malade un traitement chirurgical et l'intervention a été pratiquée par le Prof. Leriche.

Une sympathectomie lombaire droite a été associée à une artériectomie. La découverte de l'artère iliaque primitive au niveau de sa bifurcation a permis de constater que les trois vaisseaux: iliaque primitif droit, iliaque interne et iliaque externe étaient complètement oblitérés et transformés en cordons fibreux. La résection a porté sur la terminaison de l'iliaque primitive et sur l'origine des deux artères iliaques interne et externe; en même temps, les sympathiques lombaires étaient résectionnés, avec deux ganglions (L. IV et L. V). Les pièces prélevées ont été immédiatement fixées, de façon à permettre une étude des lésions dans des conditions presque idéales et nous avons étudié à la fois les lésions vasculaires et les lésions sympathiques.

Les lésions vasculaires sont des lésions athéromateuses typiques. L'endartérite est lésée d'une façon élastique. La sclérose et l'athérome l'infiltrent complètement; l'intima présente déjà une organisation conjonctive avancée et est infiltrée par des cellules macrophagiques, bourrées de corps gras et des éthers de la cholestérine. La média, dans sa partie immédiatement adjacente à l'intima, présente déjà une imprégnation par les graisses, accompagnée d'une désintégration déjà importante des cellules, de sorte que cette partie de la média présente des lésions analogues à celles de l'intima, avec des foyers constitués par des débris d'apparence grasseuse, contenant des cristaux d'acide gras et de cholestérine. Ainsi, pour l'intima, aussi bien que pour la partie superficielle de la média, existe un processus d'endarterite infiltrée secondairement par des macrophages lipidiques dont la confluence forme, plus tard, des amas graisseux. Ainsi, la prolifération conjonctive et l'infiltration lipidique paraissent associées intimement, sans qu'on puisse préciser lequel des deux processus a été le premier en date; par contre, l'adventice est intacte; les mêmes lésions ont pu être retrouvées au niveau de l'iliaque primitive, de l'iliaque interne et de l'iliaque externe; cependant, la thrombose était plus complète au niveau de l'iliaque interne où les foyers athéromateux paraissent plus vastes et plus étendus et où la pénétration des lésions dans la tunique moyenne paraissait plus avancée de même que l'altération des lames élastiques et l'imprégnation graisseuse. Cette pénétration des lésions dans la partie superficielle de la couche

moyenne nous a paru très intéressante par les conséquences que cette infiltration peut avoir au point de vue fonctionnel. L'altération de lames élastiques dans naturellement à penser que des lésions de la couche de vaisseau peut être ainsi presque supprimée; l'étude des lésions vasculaires affirmait donc l'existence de lésions scléro-athéromateuses des plus typiques.

L'étude des ganglions sympathiques a complètement notre enquête; nous rappelons que ces ganglions ont été fixés immédiatement après leur prélèvement nous avons donc pu les étudier comme des pièces fraîches. Dès le premier examen, on constate un épaississement de la gaine conjonctive ganglionnaire et des tractus qui cloisonnent le ganglion. Il y a donc une sclérose discrète capsulaire, un certain nombre de grains pigmentés parsèment ces trames scléreuses. Il est possible de trouver sur le coupe du ganglion quelques petits vaisseaux qui paraissent présenter des lésions de sclérose artérielle, de type hyalin. Les cellules normales du ganglion sont des cellules multipolaires, à capsule très fine et possédant un noyau simple ou double avec un nucléole. Ramon et Cajal, van Gehuchten, Betz, Dogiel ont montré, après imprégnation par les méthodes de Golgi, que les cellules ganglionnaires sympathiques avaient la même morphologie que les cellules cérébro-spinales. Nous avons retrouvé sur nos coupes ces cellules ganglionnaires, avec leurs grands caractères essentiels: leurs prolongements protoplasmiques sont tantôt courts, trapus et ramifiés, tantôt longs; quant au prolongement cylindrique, il peut se montrer sous l'aspect d'une fibre de Benda, sans myéline, mais peut ensuite se myélifier. Il est quelquefois difficile de distinguer les cylindres des prolongements protoplasmiques; quand ceux-ci sont très longs, et on les voit participer, comme les cylindres, à la formation des nerfs sympathiques. Les modifications des fibres elles-mêmes, protoplasmiques ou cylindriques, sont très délicates et nous avons entre notre étude sur les corps cellulaires eux-mêmes; or, ceux-ci présentent des modifications très notables. Certes, on peut reconnaître, pour les cellules qui sont relativement intactes, l'aspect classique des cellules multipolaires, mais le noyau peut être modifié: il est souvent pyronique où présente une hypercoloration très notable; de plus, sa forme est

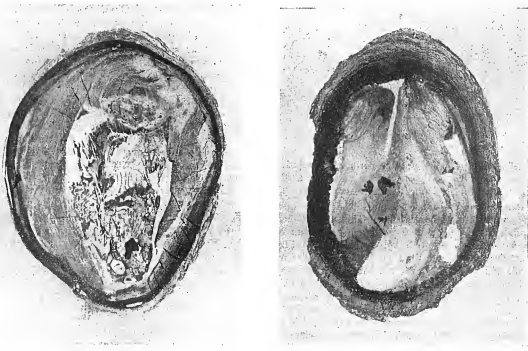


Fig. 1.

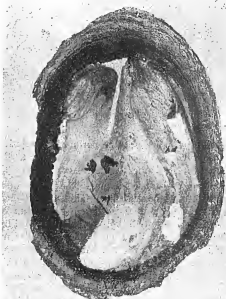


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 1. — Lésions d'endarterite athéromateuse, montrant les lésions prédominantes sur l'intima envahie par une organisation conjonctive infiltrée de cellules bourrées d'inclusions lipidiques; la couche superficielle de la média participe aux lésions d'endarterite proprement dites.

Fig. 2. — Lésions d'endarterite oblitérante présentant une organisation plus avancée avec thrombose presque complète de la lumière artérielle.

Fig. 3. — Segment de paroi artérielle montrant les altérations de la couche tout superficielle de la média avec aspect dégrené de cette couche toute superficielle et retentissant dans ce segment des lames élastiques sur la masse athéromateuse infiltrée de cellules et de cholestérine.

souvent très irrégulière. Le protoplasme est lui-même très rétracté et présente, comme le noyau, des affinités colorantes plus marquées que le protoplasme normal. Indépendamment des modifications cellulaires, aussi bien nucléaires que protoplasmiques, on constate dans l'intervalle des cellules l'apparence d'une sorte de gèle, d'aspect fibrillaire; les limites du protoplasme des cellules multipolaires sont quelquefois difficiles à préciser au contact de cette gèle fibrillaire. Ainsi, l'examen de ces ganglions sympathiques prélevés au cours d'une artérielle typique nous a révélé des modifications portant sur la capsule du ganglion, sur les tractus qui en naissent et qui cloisonnent le tissu ganglionnaire: il s'agit là d'éléments d'origine conjonctive qui présentent des lésions de sclérose banale, mais il existe des lésions plus intéressantes qui sont des lésions parenchymateuses, celles-ci sont caractérisées avant tout par des modifications d'aspect des cellules multipolaires, portant sur les protoplasmes et leur noyau, dont la forme générale et les affinités colorantes diffèrent de celles des cellules normales; enfin, dans les intervalles intercellulaires, on distingue des éléments d'aspect gloméreux, parsemés de petits noyaux, ressemblant à des noyaux schvanniens. Nous avons déjà signalé l'aspect hyalin de certaines artérioles ou pleine coupe ganglionnaire, sans cependant saisir une liaison caractéristique entre les plaques d'aspect gloméreux et les vaisseaux lésés. La texture du ganglion sympathique peut donc être très modifiée au point de vue de son architecture et de ses éléments cellulaires et ces lésions coexistent avec des lésions vasculaires de sclérose-athérome que nous avons décrites plus haut. Nous devons ajouter que notre malade présentait un cas d'athérome assez pur en ce sens qu'il n'existait ni lésion rétinale, ni lésion cardiaque; la tension artérielle était normale, il faut noter que, malgré l'existence de foyers athéromateux vasculaires des plus typiques, le dosage du cholestérol était resté normal. Si nous avons insisté sur l'existence des

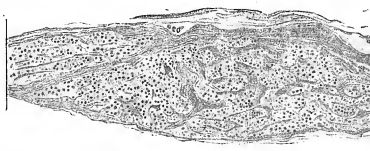


Fig. 4. — Coupe d'ensemble d'un ganglion sympathique, montrant la sclérose capsulaire pré-ganglionnaire de laquelle partent les nombreux tractus qui cloisonnent le ganglion en tous sens; ces éléments sont constitués de fibres conjonctives, de cellules fibroblastiques et se comportent comme une sclérose jeune évolutive.

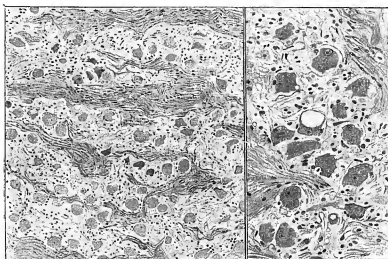


Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. — 1° Coupe du ganglion à un plus fort grossissement, montrant les mêmes éléments fibroscars dans de la couche capsulaire et cloisonnant le ganglion; 2° les cellules multipolaires à noyaux irréguliers hyperchromatiques et souvent pyroniques, au protoplasme rétracté et hypercoloré, enfin, on aperçoit entre les cellules le tissu d'aspect gélif fibrillaire.

Fig. 6. — La même coupe à un plus fort grossissement, montrant encore avec plus de netteté les terminaisons des cloisons conjonctives intra-ganglionnaires, le polymorphisme des noyaux des cellules multipolaires, l'aspect irrégulier du protoplasme hypercoloré et enfin l'aspect gloméreux et fibrillaire des espaces intercellulaires.

lésions sympathiques que nous avons décrites c'est qu'on peut se demander si elles n'expliquent pas l'échec des interventions provoquées sur le sympathique ainsi lésé et si les actions, même directes, comme celle d'une infiltration, peuvent être suivies de modifications importantes quand les ganglions, comme ceux que nous avons décrits, sont apparem-

ment réduits à un débit fonctionnel minime. Enfin, la gangliectomie elle-même qui est l'opération vaso-dilatatrice par excellence, peut-elle être efficace si les ganglions élevés eux-mêmes n'ont plus que des fonctions dissoutes? Ainsi pourraient être sans doute expliquées par l'étude du sympathique lui-même les grandes différences observées dans les résultats des interventions sur le sympathique dans les artériels. Quand on intervient sur une chaîne sympathique, on peut sans doute espérer des actions artérielles satisfaisantes et dans les cas où les lésions sympathiques sont assez avancées que celle que nous avons décrite, les résultats obtenus sont très diminués ou nuls, les fonctions sympathiques étant déjà ralenties ou supprimées par la sclérose ganglionnaire et les lésions parenchymateuses qui l'accompagnent.

Il faut ajouter que les lésions artérielles, elles-mêmes, ne sont pas indifférentes. Nous avons insisté ci-dessus sur ces lésions elles-mêmes, il est remarquable de noter que les lésions d'endartérite dans les cas graves débordent l'intima et pénètrent dans la partie superficielle de la média c'est ainsi qu'on peut voir l'existence des lames élastiques de cette tunica compromise par l'infiltration à la fois conjonctive et lipidique ou cholelérine qui peut ainsi rendre très précieuses toutes les fonctions élastiques de cette tunica. Toute la tonicité vasculaire peut donc être troublée. Dans le cas particulier que nous avons étudié ces lésions étaient particulièrement localisées au niveau de la terminaison de l'autre branche primitive et au niveau de ses bifurcations, c'est-à-dire à un endroit où les conditions de résistance pariétale et d'élasticité sont mises spécialement à l'épreuve. Ainsi cette étude des lésions, à la fois sympathique et vasculaires, peut donner la clef des insuccès constatés après les interventions sur le sympathique au cours des artériels. L'étude de ces lésions, montre, en effet, des altérations importantes atteignant à la fois les relais vaso-moteurs et les appareils vasculaires qu'ils doivent commander.

LA CURE CHIRURGICALE DU VARICOCELE

Par Jean GOSSET

(Paris)

Lors cas de varicocele justiciables d'une intervention sanglante sont peu nombreux. Nous n'avons nullement l'intention de prôner ici l'extension des indications d'un traitement chirurgical qui doit rester exceptionnel. Le petit nombre des opérations que nous avons accepté de pratiquer prouve assez combien nous sommes peu interventionniste dans ces cas. Tous les auteurs sont d'accord pour souligner que le varicocele essentiel entraîne que des troubles légers; le port d'un suspensoir suffit le plus souvent à les faire disparaître. N'est-il pas superflu d'ajouter que beaucoup de sujets qui consultent pour une telle lésion présentent des déséquilibres neuro-végétatifs ou de petits troubles psychiques qu'un interrogatoire attentif relève facilement et qui doivent être considérés comme une contre-indication opératoire absolue.

Toutefois la cure chirurgicale du varicocele reste autorisée dans certains cas. Il est des commissions médicales qui refusent des candidats aux grandes écoles, à des emplois administratifs ou industriels sur la simple constatation d'un varicocele. Ont-elles raison? Nous ne le discuterons pas, mais si le sujet est jeune, sain, vigoureux, pourquoi lui refuser une cure chirurgicale si celle-ci peut être simple, inoffensive, efficace?

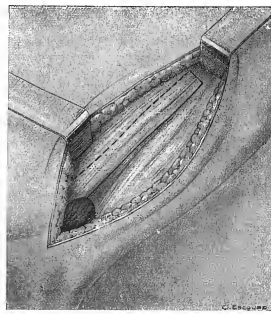


Fig. 1.

C'est ici que le choix de la technique prend toute son importance. Les deux procédés couramment adoptés en France nous semblent imparfaits. La résection scrotales n'est qu'un palliatif et le suspensoir en peut être chassé à l'ordre du jour. L'excision des veines du cordon ne va pas sans risques. Outre la possibilité d'hématome; qu'une hémostase minutieuse n'évite pas toujours elle expose à une séquelle ennuyeuse: l'hydrocèle vaginale, à une complication grave: l'atrophie du testicule. Les statistiques russes, les seules qui soient importantes, sont probantes: la ligature veineuse pure, bien exécutée, sans lésion de l'artère spermatique entraîne parfois, à plus ou moins longue échéance, l'atrophie de la glande.

C'est pourquoi dès le début de notre pratique chirurgicale, nous avons adopté un autre procédé qui combine les techniques de Londres¹ et de Zorge von Mantuffel². L'incision cutanée inguinale gauche est identique à celle de la cure de la hernie. L'aponévrose du grand oblique est divisée selon l'axe du canal inguinal sur 8 cm. environ de bas en haut et de dedans en dehors à partir de l'orifice inguinal externe. Une deuxième

1. J. LOMAX: *Annals of Surgery*, Janvier 1934, 99, 188.

2. Z. von MANTUFFEL: *Zeitschrift für Chirurgie*, 1909, n° 59.

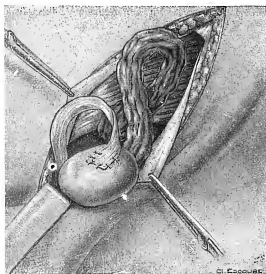


Fig. 2

neision de longueur égale est tracée à 1 cm. 5 au-dessus. Les deux sont réunies à leur extrémité externe. On dispose alors d'une bandelette aponeurotique qui correspond au pilier interne du canal inguinal et s'insère solidement sur l'épine du pubis. On la saisit par son extrémité externe et il suffit de la soulever pour la détacher du plan du tendon conjoint. Le testicule est alors

luxé dans l'angle inférieur de la plaie et l'extrémité de la bandelette est suturée par 4 ou 5 fils de soie ou de lin à la partie supéro-interne de la glande. Les points doivent prendre la vaginale et pénétrer dans l'albuginée. Pour bien régler la longueur exacte qu'il faut donner à la bande qui va suspendre le testicule comme un crémaster interne fibreux, il est préférable de ne placer d'abord qu'un point, puis de réintégrer le testicule dans la bourse. On voit si la glande se fixe en bonne place, si trop haut, si trop bas. On la ressort, on termine la suture et on laisse descendre le testicule. Il reste à fixer le cordon qui a maintenant une longueur excessive. On fibre la face profonde du tendon conjoint et on crée une boutonnière musculaire qui dissocient sur 3 cm. les fibres du petit oblique et du transverse, à deux travers de doigt au-dessus du bord inférieur du muscle. Le cordon est mobilisé, puis attiré de bas en haut à travers la boutonnière. En suturant sous le cordon le milieu de la fente musculaire par deux fils non résorbables, on fixe définitivement la boucle funiculaire entre petit et grand oblique. On termine en fermant l'aponévrose du grand oblique et la peau.

Le résultat de l'opération est clair. Le testicule est solidement suspendu par une bandelette aponeurotique, le cordon est raccourci et son double passage à travers le petit oblique et le transverse fournit aux veines spermaticales une sorte de sphincter musculaire. Surtout l'intervention ne s'accompagne d'aucune section vasculaire : aucun hématome, aucune séquelle ne sont à craindre. Les résultats constam-

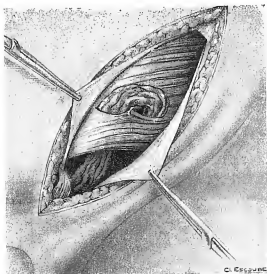


Fig. 3

ment parfaits obtenus dans 10 cas personnels opérés entre 1936 et 1945 nous ont incité à rappeler ce procédé qui semble réunir les conditions de simplicité, d'efficacité et de sécurité indispensables dans la cure du varicocèle.

(Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital-Dieu.
[Prof. P. Boucq])

QUELQUES IMAGES D'ARTHROGRAPHIES DU GENOU

PAR MM.

Lucien LÉGER, Claude OLIVIER et R. LINART

(Paris)

Poussin plus avant la précision diagnostique devant une arthralgie pathologique, douloureuse, traumatique ou inflammatoire, préciser par là même, les indications thérapeutiques, améliorer ainsi les résultats opératoires, telles sont ces prétentions de la méthode que nous présentons ci, pour la mieux faire connaître et apprécier.

À l'étape clinique a succédé au début du siècle l'étape radiologique ; l'arthrographie nous paraît constituer un nouveau pas dont on ne saurait négliger l'importance. La radiographie ne renseigne en effet que sur les contours des extrémités osseuses ; sans doute, certains artifices (film courbé en particulier) ont permis des précisions, certaines manipulations (clichés pris en positions forcées d'adduction ou d'abduction) ont permis quelques indications indirectes sur l'elongation ou la rupture des moyens l'union de l'articulation ; encore ne sont-elles là que les procédés d'aujourd'hui.

Renseigner sur l'état des parties molles péri- et intra-articulaires (capsule, ligaments, synoviale, ménisques) telles sont les prétentions de l'arthrographie, et ces promesses, sans doute les tiendra-t-elle pour la plupart.

Plus connue, plus répandue à l'étranger qu'en France, cette méthode y a fait l'objet de travaux de la part de Wendorf et Robinson, qui semblent avoir été les premiers en 1905 à préconiser la pneumo-artrographie, Hoffa (1906), Kassin (1907). Bohn et Temmenbaum (1932), les premiers, firent usage d'uro-sélectan, bientôt suivis par Buckart et Stocker, Giraudi et Marziani. Citons ensuite Rechtman (1929), Schum (1933), Stocker (1935), Star (1936), Teschendorf (1936).

L'association des deux moyens de contraste : distension gazeuse et opacification des contours par une solution iodée, fut préconisée par Bircher, puis Oberholzer (1933), Laarmann (1937), Palmer (1938).

Faisons encore une place aux publications de Marottoli et Azucenaga (1937), Stark (1941), Quintance, Mohlmann et Madlener (1942), Ilanach (1944).

En France, les publications sont plus rares : Edouard Quérou en 1913, s'appuyant sur les publications étrangères, insiste sur l'intérêt des arthroscopies. Il est suivi dans cette voie par Weil et Loiseleur (1917), Prat (1920), Terracol et Colaneri (1930-1931), Galland (1935), Chauvin et Bourde (1935) Gunsette (1936).

La thèse de Mousson (Paris, 1943) inspirée par Mirallic, fait état des publications précédentes.

La technique de l'arthro-science est ici : ponction de l'articulation, avec une aiguille moyenne, introduite à un travers de doigt en arrière du bord latéral externe ou interne de la rotule ; certains préfèrent ponctionner le cul-de-sac supérieur de la synoviale.

Injection d'air prélevé aseptiquement au-dessus de



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 3.

a flamme d'une lampe à alcool (l'emploi d'oxygène ou d'azote nous paraît une complication inutile), jusqu'à obtenir une distension nettement visible des ais-de-sac de l'articulation, qui devient à ce moment un peu sensible. Pour ce faire, il est nécessaire de pousser de 40 à 80 cm³ d'air. Le plus simple est l'emploi d'une seringue de 100 cm³, faite de quoi l'air fuit par l'ajutage de l'aiguille, pendant ces remplissages intermédiaires. Certains auteurs recommandent l'emploi d'une soufflerie de thermocautère, prenant soin de brancher sur le circuit un litre de coton stérilisé.

L'évacuation préalable d'un épanchement liquidien intra-articulaire est parfois nécessaire. Des radiographies sont prises, de face, de profil, et genou fléchi, sur film courbe. Il y a souvent intérêt à mettre le malade en décubitus ventral pour les clichés de face. Le pied à angle droit sur la jambe impose à celle-ci une flexion légère sur la cuisse, favorable à la mise en évidence de la fente articulaire, car en extension complète, le bord antérieur du plateau tibial remonte plus haut que le rebord postérieur.

L'utilisation de rayons mous est indispensable. Point n'est besoin jusqu'ici de recourir à la moindre anesthésie. Par contre, l'injection de produits de contraste (personnellement, nous avons recouru à l'urocélectan ou au ténébryl, faciles à se procurer) nécessite une anesthésie aisément obtenue par l'injection intra-articulaire de novocaïne, ou par une narcose générale de quelques minutes à l'évipan par exemple. Quelques centimètres cubes du composé iodé sont injectés après remplissage à l'air et prise des radiographies; plusieurs mouvements de flexion-extension, de large amplitude sont imprimés au genou, pour aider à la répartition du produit de contraste en couche mince sur tous les replis de la surface interne de l'articulation, puis de nouveaux clichés sont pris.



Fig. 7.

En 1936, Bischer et Oberholzer pouvaient faire état de 1.200 arthrographes sans incident. Depuis plus de quatre ans que nous appliquons cette méthode, nous n'avons jamais eu d'ennui: la suppression de l'articule ne s'expliquerait que par une faute d'asepsie inappréhensible; le risque d'embolie gazeuse, parfois évoqué, nous paraît plus théorique que réel.

L'articulation, ouverte chirurgicalement, le lendemain de l'injection, contient encore de l'air qui s'écoule lors de l'incision de la synoviale. Point n'est besoin, en effet, d'évacuer l'air injecté; il se résorbe assez rapidement et Laermann signale même le pouvoir sédatif de cette pneumo-séreuse. Quelques jours après l'introduction du ténébryl, la radiographie n'en décèle plus de trace.

L'arthrogramme de face (fig. 1) met en évidence dans l'espace clair intra-articulaire les ombres minuscules, soit sous forme d'une languette opaque (c'est ici le cas pour le ménisque interne), soit sous forme de deux languettes superposées, convergentes à la périphérie, lorsque ne se superposent pas en projection les deux cornes antérieure et postérieure du cartilage semi-lunaire (c'est le cas dans l'exemple reproduit pour le ménisque externe). On remarquera la large adhérence du ménisque interne à la capsule, et celle plus gracile de l'externe. Dans l'échancrure intercondylienne se projettent les ligaments croisés, surtout visibles quand le genou est très fléchi (film courbe, fig. 2).

De profil, la pneumo-séreuse met en évidence (fig. 3) les culs-de-sac de la synoviale, ses prolongements éventuels (sur le cliché, la bourse séreuse des jumeaux, communicante) et dessine le contour postérieur du ligament adipeux. L'injection au ténébryl (fig. 4) accuse les contours de la synoviale.

Pour les genoux traumatiques, les enseignements tirés de l'arthrographie ne sont pas les moins nombreux, mais ayant eu déjà l'occasion de les étudier



Fig. 8 (en haut). Fig. 9 (au milieu). Fig. 10 (en bas).



Fig. 6.

dans notre récente monographie sur les entorses (Masson, édit., 1945) nous ne voulons pas nous appesantir à leur propos.

Dans les entorses récentes du genou, la fusée dans les parties molles de l'air injecté dans la synoviale, contemporaine d'ailleurs de l'apparition d'un emphysème sous-cutané, démontre, à l'évidence, la rupture capsulo-synoviale (fig. 5); il est permis parfois de situer cette dernière au-dessus ou au-dessous du ménisque, suivant que l'ombre de celui-ci reste solide ou de l'abduction ou d'adduction.

Dans le même ordre d'idées, il est à souligner que l'existence d'une brèche synovo-capsulaire rend impossible la distension de l'articulation propice à l'obtention d'une image contrastée.

La mise en évidence des ligaments croisés et de leur atteinte est plus délicate; aussi, croyons-nous utile de rappeler l'artifice signalé par Laermann qui remarque qu'après introduction intra-articulaire d'une solution de contraste, celle-ci se résorbe avec une vitesse inégale suivant les régions de l'articulation considérées, très vite au niveau des ménisques imprégnant au contraire plus longtemps les croisés d'où le conseil de pratiquer de nouveaux clichés plusieurs heures après l'opacification qui se trouve alors limitée à l'échancrure inter-condylienne et à ces ligaments. Dans le même but, l'auteur recommande les clichés de profil, le genou fléchi à 90° et forte ment comprimé par une bande élastique; ainsi le produit de contraste se trouve refoulé dans l'espace inter-condylien, et les ligaments croisés se présentent comme deux rubans clairs intriqués.

L'arthrographie d'un cas de *raider du genou* consécutive à une fracture de cuisse traitée par extension continue par broche, et exécutée avant que ne fût pratiquée une opération suivant le technique simultanément décrite par Taveruier et Boppe, nous renseigne sur l'anatomie pathologique



Fig. 11.

de la lésion montrant à l'évidence (fig. 6) comme Boppé l'a d'ailleurs contrôlé, le comblement du cul-de-sac sous-quadricepsal, contrastant avec la liberté de l'espace intra-articulaire. Les clichés nous montrent encore la distinction du hautier et de profondeur des cul-de-sac synoviaux, répondant aux coques condyliennes, et sur la vue de face une symphonie à peu près complète des parties latérales de la synoviale aux éphippies fémorale et tibiale, toutes lésions confirmées par l'intervention libératrice.

D'un cas de *corps étranger articulaire*, nous reproduisons l'arthrographie (fig. 7), non que celle-ci ait apporté un diagnostic une contribution importante, mais bien parce que ce procédé doit permettre des précisions pathologiques intéressantes, s'il peut offrir par exemple l'image de la niche d'ostéo-chondrite, ou d'un défaut d'homogénéité ou de régularité des cartilages articulaires (Oberlander).

De cas articulaires pathologiques, rapprochons le cas des *arthropathies tabétiques*, où l'arthrographie nous a donné des images saisissantes de l'importance des dégâts articulaires.

Plus délicate, l'exploration des *ménisques* par l'arthrographie, accessée parfois, nous être démonstrative, un certain nombre d'artifices : la prise de clichés en rotation antérieure et postérieure permet une exploration plus aisée des cornes ; la rotation interne ou externe qui tend différencier les insertions des cartilages et déplace leur segment mobile peut être associée ; la mise en tension du plan capsulaire homologue favorise, pour chaque fibre-articulaire, la pénétration du gaz au-dessus et au-dessous de celui-ci.

De nombreuses poses peuvent être ainsi nécessaires, mais on peut les grouper sur un même film patrice sans perdre l'image de la fente articulaire.

La luxation en mise de son du ménisque donne sans doute un des aspects les plus caractéristiques par la modification de l'ombre normale intra-fémoro-

tibiale d'une clarté qu'encoche parfois une opacité irrégulière, en gradin, au cas de déchirure longitudinale du ménisque et de luxation limitée du fragment inférieur.

La désinsertion capsulaire se traduit par un coup d'ongle « caractéristique » (Ternoud et Colaneri) visible à l'extrémité interne de l'intérêt (fig. 8).

La déchirure du ménisque se traduit radiologiquement par un défaut de continuité de l'ombre intra-articulaire normale ; l'atténuation du ménisque interne était radiologiquement évidente dans un cas cliniquement douteux (fig. 9).

A vrai dire, les images n'ont pas toujours la même netteté et nous cherchons actuellement à préciser les limites des aspects normaux et pathologiques des ménisques.

Tes cas de ménisclie traumatique donnent lieu parfois à un épaisissement radiologique du côté sain par rapport au côté sain, témoignage de son hypertrophie.

L'arthrographie permet donc d'apporter des précisions dans certains cas de blessures articulaires d'étiologie discutée : c'est ainsi qu'en présence d'un genou à ressort, Mamonoff lui en évidence l'hypertrophie du ménisque, l'apaisissement de son bord externe, et l'écartement de l'insertion capsulaire de ses attaches juxta-cartilagineuses, et qu'il peut contrôler opératoirement ses constatations.

Et ces renseignements peuvent être assez nets pour forcer la main au chirurgien, hésitant devant l'intégrité apparente d'un ménisque externe, sans doute mal visible au travers d'une arthralgie latérale : il poursuivait cependant l'intervention, et bien lui en prit, car il existait une rupture au point exact où l'avait montré l'arthrographie (Hechtman).

Dans deux cas de *kystes des ménisques*, la pneumo-sérone nous permit de mettre en évidence la néoformation, d'affirmer sa continuité avec la périphérie du cartilage semi-lunaire externe et même (fig. 10) de déceler radiologiquement sa nature kystique.

A l'inverse, la pneumo-sérone nous permit d'af-

firmer l'indépendance articulaire d'une tumeur d'allure kystique du volume d'une noix et aléguant en regard du versant externe de l'intérêt du genou, qui faisait penser cliniquement le diagnostic de kyste de kyste méniscal. Il s'agissait en réalité d'un épithélioma osseux juxta-articulaire.

Sur la communication fréquente des kystes popliteux avec la synoviale du genou, l'arthrographie donne des renseignements lumineux, parfois utiles au diagnostic : nous avons en l'occasion d'en observer plusieurs exemples (fig. 11).

L'hypertrophie apparente sur une arthrographie du poquet adipeux du genou ne doit pas faire conclure trop vite au diagnostic de *maladie de Hoffa*.

Laurmann fait remarquer, en effet, que l'importance de la pénétration intra-articulaire du ligament adipeux dépend beaucoup du degré de flexion du poquet de l'articulation, et de l'état de la tension capsulaire et musculaire lors de la prise du cliché ; ainsi est autour attaché-il le plus de valeur aux déformations des contours du corps adipeux et aux irrégularités de son opacité, encore qu'un aspect flouement marbré soit considéré comme normal par Birech et Oberlander.

Telles sont quelques-unes des images les plus évocatrices fournies, à l'état normal et pathologique, par les arthrographies du genou. Sans doute, nous ferions-ou remarquer que nous avons usé plus volontiers de la simple pneumo-sérone que des arthrographies contrastées. Ceci tient sans doute à ce que bien souvent les premières nous ont paru suffisamment démonstratives et encore aussi à ce que les autres offrent des interprétations plus difficiles aux yeux non acclimatés à la ligne.

Il nous semble néanmoins qu'on ne saurait minimiser le bénéfice que l'on peut tirer de l'un et l'autre procédé d'exploration dans tous les cas d'atteinte articulaire d'interprétation délicate.

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière. [Prof. : H. MONTAUDO].)

UN SYNDROME HÉRÉDITAIRE RARE D'ANOMALIES DE DÉVELOPPEMENT LA TRIADE

ABSENCE CONGÉNITALE DES ROTULES — DYSPLASIE ARTICULAIRE DES COUDES — DYSTROPHIE DES ONGLES

(Une observation personnelle)

Par le Médecin Commandant F. MONTAUDO

(Armée de l'Air).

Parmi les anomalies du développement osseux, l'absence congénitale de la rotule est rare, mais comme depuis longtemps, Dès 1897, Little dans *Lancet* publiait un article sur l'absence congénitale du développement retardé de la rotule. En 1907, Cadilhac, en France, faisait paraître une revue générale sur le sujet. Depuis, de nombreux auteurs ont signalé de nouveaux cas. Comme il est de règle, cette anomalie s'accompagne souvent d'autres atteintes osseuses, en particulier au coude. D'autre part, les malformations héréditaires des ongles sont rares, elles aussi. Dès la fin du XIX^e siècle, certains travaux avaient signalé l'association des troubles des ongles et de ceux de la rotule. Mais c'est seulement il y a une quinzaine d'années qu'une triade symptomatique a été étudiée à plusieurs reprises : elle est constituée, au complet, par l'absence congénitale des rotules, la dysplasie articulaire des coudes, en particulier l'agénésie de la tête radiale avec luxation et la dystrophie des ongles, surtout celui du pouce. Cette association d'anomalies, portant sur les rotules, les coudes et les ongles, est exceptionnelle.

Un article d'Oberlander en 1930 (4) rapportait sur la première fois, croyons-nous, le syndrome complet, avec une étude dans 5 générations. Mais, en 1934, un travail de Beria Ascher dans le *Journal de l'American Medical Association* (1), émettait sur ce « syndrome héréditaire typique » l'avis qu'après, dans l'édition de 1936 (traduction fran-

çaise) de son remarquable ouvrage sur « Les limites de l'âge normale et les débuts de l'âge pathologique », Kohler signalait ces malformations associées et leur caractère héréditaire (p. 189). En 1937, Montant et Eggemann (3), dans *La Presse Médicale*, dressaient un arbre généalogique dont 9 membres présentent la triade complète ou non. Enfin, en Mars 1944, R. Hyman et Ben D. Scuria, dans le *Journal américain de Radiologie* (5), rapportaient un cas typique avec un arbre généalogique de la famille du sujet, dans un article très documenté suivi d'une bibliographie importante.

Le tableau clinique est toujours analogue. Avec certaines variations dans la nature et le degré des anomalies congénitales décrites, l'association de l'absence des rotules, des coudes et des ongles est réellement frappante.

Les troubles des ongles varient d'une absence totale à un développement incomplet, l'ongle étant plus fin que normalement et s'arrêtant à la moitié de sa longueur habituelle. L'ongle du pouce est toujours le plus touché et les modifications sont en décroissant vers le petit doigt. Exceptionnellement, les doigts des pieds peuvent être atteints eux aussi.

La rotule est complètement absente (cas de Scuria) ou mal développée et rejetée alors sur le côté externe des genoux (cas de Montant et Eggemann). Les genoux sont plats en extension (celle-ci incom-

pète d'ailleurs), courts et anguleux en flexion. Le condyle interne du fémur est plus saillant et le tibia peut être déformé.

Au coude, l'épitrôchée est particulièrement prononcée, avec valgus plus ou moins marqué. Dans le syndrome complet, il y a, d'autre part, agénésie de la tête radiale avec luxation en arrière et élévation du col. Radiologiquement, le caractère particulier de la luxation postérieure est sur le cliché de profil, la superposition de l'ombre du cubitus et de celle de la tête radiale (Kohler). Par suite, les mouvements, la supination en particulier, sont limités. Les malformations peuvent être accentuées (comme dans le cas de Montant et Eggemann).

On a signalé d'autres anomalies osseuses associées (malfoies, clavicules, ouverture de l'arc cervico-thoracien du fémur).

Quand la triade n'est pas au complet, c'est l'absence de rotule et malformation des ongles qui est la plus fréquente.

Le caractère héréditaire et familial du syndrome est souligné par tous les auteurs sans que la notion du sexe puisse intervenir : Osterreich cite 21 membres d'une même famille ; Turner note 35 personnes sur 79 dans deux familles. Dans le travail de Montant et Eggemann, 9 personnes présentent le tableau plus ou moins complet en 5 générations. Enfin, il, et B. Scuria ont pu dénombrer 30 personnes atteintes en 4 générations.



Fig. 1. — Genou gauche de profil.

L'explication de ces troubles portant à la fois sur le développement du mésoderme (os) et sur celui de l'ectoderme (ongles) a suscité diverses théories. Il y a, d'après les différents auteurs, transmission héréditaire d'un caractère dominant non lié au sexe.

Mais comment expliquer l'atteinte simultanée des ongles, des rotules et des coudes ? D'après Turner, il y aurait un facteur arthrodysplasique et un facteur myochondysplasique, le premier n'apparaissant que lorsque le deuxième existe et un troisième facteur pouvant inhiber le premier.

D'après Berla Adner, il existe 3 facteurs pathologiques liés de très près, puisqu'ils sont très souvent transmis ensemble. Dans le même chromosome, ces facteurs ou gènes peuvent être juxtaposés ou situés à des pôles opposés. Ainsi les « gènes liés entre eux » (« linked genes » des Américains) évoluent ensemble pour le normal et l'anormal. Mais le gène de la fixation du radius est toujours rapproché ; aussi, c'est cet élément du syndrome qui manque le plus souvent.

Montani et Eggermann, dans leur article de 1937, suggèrent qu'un seul gène pourrait être à l'origine des différentes anomalies.

Enfin, Maurice Lanzy, dans un ouvrage récent sur la Génétique, précise clairement le mécanisme de la transmission d'anomalies multiples (2). La liaison des gènes dans un même chromosome (« linkage ») explique le passage simultané de plusieurs traits. Certains descendants, qui n'ont pas ce chromosome, sont alors normaux ; les autres, qui le possèdent, présentent le syndrome d'anomalies au complet, à moins qu'un enjambement des chromosomes (« crossing over ») ne supprime un des éléments.

Tels sont, brièvement résumés, les éléments cliniques et les explications génétiques du syndrome.

Voici maintenant l'observation du sujet que nous avons récemment observé et qui est à l'origine de cet article :

Un jeune appelé pour le service militaire (classe 1945) est envoyé à l'hôpital pour « arthrite ancienne des deux genoux » et nous est adressé par radiographie.

Les clichés montrent des anomalies importantes : 1° Aux genoux : absence bilatérale des rotules (fig. 1) ; subluxation en dedans des condyles fémoraux ; malformation de l'extrémité supérieure du tibia, surtout nette de profil, avec aplatissement et élargissement en chapeau.

A gauche, où les malformations prédominent, la tubérosité du tibia forme une saillie anormale, mince, très musculaire (chauche du tendon rotulien) y abouit. Le plateau tibial est déprimé par les condyles fémoraux.

L'intégrité articulaire n'est pas visible de face, à gauche, du fait d'une extension très incomplète.

2° Aux coudes (dont les radiographies ont été pratiquées, un examen rapide ayant révélé un aspect anormal) : agénésie bilatérale de la tête radiale qui est très petite, « en grelot », mal formée, avec elongation du col et luxation postérieure (le profil, la superposition cubitus-tête radiale est caractéristique (fig. 2)) ; au coude droit, la gaine très marquée avec saillie de l'épiphysaire osseuse détectée en dehors ; du même côté, petite exostose postérieure sur l'humérus ; toujours à droite, le cubitus est mal formé, avec rétrécissement à la base de la coronoïde.

3° Les radiographies des autres articulations ont montré un aspect essentiellement normal. On note, cependant, les dimensions exagérées des pieds et des mains par rapport à la taille du sujet. On note également une légère ouverture de l'angle cervico-thoracien (des deux côtés, surtout à droite (anomalie associée signalée par Szentaria)).

Le profil du crâne montre une selle turque petite, mais paraissant normale.

L'interrogatoire nous apprend que ce jeune homme, chasseur de son métier, n'a unique, à des parents en bonne santé et, d'après lui, bien conformés, il ne signale ni maladies ni traumatismes. Ses malformations ont été remarquées dès son jeune âge et il a été montré, il y a deux ans, à un chirurgien.

L'examen, chez cet homme de taille moyenne, mais fortement charpenté, précise la limitation fonctionnelle des mouvements dans les articulations atteintes. Aux deux coudes, la tête radiale luxée est perçue en arrière à côté de l'olécranon. L'extension, la pronation et surtout la supination sont limitées. Aux genoux, la subluxation en dedans des condyles fémoraux donne une impression de



Fig. 3. — Photographie des membres inférieurs de profil.



Fig. 4. — Photographie des deux mains par leur face dorsale.

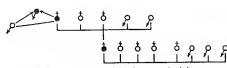


Fig. 5. — Arbre généalogique restreint.

Fig. 2. — Coudes droit de profil.

genou valgum, et l'absence de rotule se traduit par un aplatissement de l'articulation. La limitation de l'extension, surtout à gauche, entraîne une claudication légère (fig. 3).

Enfin, un examen complet du sujet révèle une dystrophie des ongles, encore plus accusée que dans les cas de Montani et Eggermann (pouce seul atteint) et de Szentaria. Aux deux mains, l'ongle du pouce, mince pellicule, est réduit au quart de sa longueur normale (fig. 4). Celui du index, à la moitié de sa longueur normale. Aux autres doigts, certains ongles sont fentés (sauf au droit). Aux deux pieds, les ongles des deux orteils sont, eux aussi, très réduits.

Devant ce tableau typique, si parfaitement superposable à celui décrit récemment par II. et B. Szentaria, il restait à préciser le dernier élément du syndrome : l'hérédité. Après le départ du jeune homme, réformé, nous nous sommes rendus dans son village pour compléter notre enquête sur place.

Si nous dégage de 58 ans, en bonne santé, nous a rapidement avoué qu'elle présentait exactement les mêmes infirmités que son fils. En effet, la dystrophie des ongles frappe au premier coup d'œil. On constate, en outre l'absence de rotule bilatérale, avec déformation, la luxation des radius, la limitation des mouvements aux quatre membres. Mais il n'a pas été possible de préciser radiologiquement le degré des malformations. Dernière d'une famille de 5 enfants, cette femme serait la seule à présenter ce syndrome. Par contre, sa propre mère était atteinte, seule sur une famille de 8 enfants. Elle est morte récemment, mais à 3 ans frères et 2 sœurs sont encore en vie. Mais il ne nous a pas été possible de les voir.

Le père du jeune homme est normalement constitué et il n'existerait pas d'anomaux de ce côté.

Avec ces 3 cas connus (deux femmes et un homme) dans trois générations, il est donc possible de reconstituer l'arbre généalogique restreint (fig. 5).

Bien que notre enquête soit incomplète, il nous a paru intéressant de rapporter ce cas exceptionnel d'hérédité dominante, dont les éléments sont plus nets encore que dans certaines publications antérieures, et de revenir sur les considérations qu'il suggère.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) AUCHINCLOSS, DEBARS : Typical hereditary syndrome - dystrophy of the nails, congenital defect of patella and congenital defect of head of radius. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1930, 102, 2017-2020. — (2) MARIE LÉVY : Les applications de la Génétique à la Médecine (Doin). 1931, 62 et suivantes. — (3) R. MONTANI et A. EGGERMANN : Syndrome héréditaire caractérisé par l'hypoplasie de la rotule, une malformation du radius et l'hypoplasie de l'ongle du pouce. *La Presse Médicale*, 1937, 45, 779-772. — (4) W. OERTEL : Die hereditäre Vererbung von Anonychia brachydactylia. *Verhandl. des Anat. Gesellsch. Wien*, 1937, 49, 1-10. — (5) II. et B. SZENTARIA : Congenital absence of the patella associated with arthrodysplasia of the elbow and dystrophy of the nails. A hereditary syndrome. *Amer. Journ. of Human Genet.*, 1944, 14, n° 3, 332-335.

R.-B. On trouvera une bibliographie importante dans l'article de MONTANI et EGGERMANN et surtout dans celui très récent de II. et B. SZENTARIA.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 686.

Ostéome orbito-temporal avec exorbitisme chez des syphilitiques

Par J.-A. CHAVANY.

Médecin de l'Hôpital du Bon-Secours.

Il est des symptômes en médecine dont la constatation vient couronner l'édifice du diagnostic en précisant de façon péremptoire la cause des troubles morbides, fournissant ainsi une base solide à l'établissement de la thérapeutique appropriée. Il existe cependant des cas où la mise en évidence d'un signe, qui s'avère crucial au premier abord, joue à rebours et vient embrouiller une situation élinco-étiologique qui eût été, sans cette surcharge, d'une parfaite clarté.

Voici un cas démonstratif à cet égard.

Une femme de 43 ans vient nous consulter le 8 Août 1944 pour une importante tuméfaction de la région orofacio-temporale gauche qui la préoccupe surtout au point de vue esthétique, car elle n'est aucunement douloureuse. Cette tuméfaction apparaît à l'âge de 10 ans, elle s'accroît peu à peu, ne peut en préciser la date; elle était tuméfiante appréciable en 1940 puisqu'à ce moment une radiographie du crâne a été pratiquée. Un tel processus s'est développé de façon lente et insidieuse, progressivement et sans accès d'écoups. Il se manifeste essentiellement sous forme d'une *bosse* oblique, supérieure, latérale, à la fois dure et molle, sans saillies; la néo-formation, partant de l'angle supérieur externe de l'orbite donne la palpation montre la formation lisse et régulière, file horizontalement vers la fosse temporale qu'elle comble en totalité; les pourtours de cette bosse vont en pente tout à fait douce se confondre avec le tissu osseux voisin. Le légument recouvrant la tumeur adhérent à la peau au point de vue de la persistance du pli cutané, la coloration, il n'y a pas de circulation veineuse dilatée.

La saillie des deux globes oculaires n'est plus dentique, l'œil gauche se sort à davantage que le droit. D'emblée on a tendance à croire qu'il s'agit d'une exophthalmie gauche. À l'analyse on se rend compte que la fente palpébrale gauche n'est pas sous charge que la droite, que le cercle cornéen gauche n'est pas plus découvert, que le kane a une même courbure, que la pupille est de même taille médiane. On a en réalité affaire à un *exorisme gauche*, car c'est tout le contenu de l'orbite, ampuës comprises, qui est projeté en avant et le fait la pupille supérieure apparaît gonflée avec l'écaillement du sillon sus-palpébral. Cet exorisme, apparaît il y a deux ans environ, a peu de tendance à s'accroître et reste modéré. Il ne s'accompagne ni de battement anormal, ni de brail, ni de soufflé, ni de mouvement de la pupille, ni de larmes, ni de saillie palpébrale anormale, ni de lésion de l'acuité visuelle, champs visuels normaux. Papilles normales des deux yeux. Réflexes iriens conservés.

La radiographie confirme l'origine osseuse de la douleur et met en évidence ses limites exactes; l'ostéome est plus étendu que la clinique ne le laisse paraître. Sur le cliché de face (nez-menton sur la gauche) on note du côté gauche une condensation osseuse qui s'étend de la région orbitaire inférieure à la région temporale; la supraciliaire frappe les apophyses orbitaires du frontal et de l'os malaire, la grande aile et la petite aile du sphénoïde ainsi que l'écaille du temporal; celle-ci se montre condensée et s'épaisse sur une grande hauteur. La forme et les dimensions d'une plaque sphénoïdale marquée de lignes nodulaires sont également caractéristiques. On observe la condensation du plafond de l'orbite, l'opacification du clinoid antérieur sans retentissement sur la tige urticaire, mais ce qui domine c'est la condensation de toute l'écaille du temporal, lésion

plus large qu'une paume de main avec un contour polycyclique dessinant les dentelures périphériques de l'os normal.

Le reste de l'examen somatique s'avère presque sans intérêt. Aucun signe de lésion organique du système nerveux, aucun signe d'hypertension intracranienne.

La longue évolution d'un tel mal, l'effrayant de la santé générale du sujet éliminant la notion de tumeur osseuse maligne. Et le diagnostic qui vient immédiatement à l'esprit est celui de *méningéome* en plaque de la grande nœle du sphénoïde, avec *adème temporo-orbitaire*. Dans cette curieuse affection en effet le réticentissement osseux paraît à première vue constituer toute la maladie. Et cependant il n'est en fait que le témoin de la présence d'une tumeur petite tumeur sous-jacente. Cette tumeur, minuscule, si on la compare à la réaction osseuse, offre les dimensions d'une pièce de un franc ou d'une pièce de cinq francs et son épaisseur ne dépasse pas quelques millimètres; elle tapse un point quelconque de la face interne de la dure-mère, spécialement au niveau de la base du crâne.

Ces méningiomes en plaque qui ont fait en France l'objet de la thèse de notre collègue et ami Jacques Brunhes inspirée par notre maître commun Clovis Vincent (Paris, 1989) paraissent actuellement comme des tumeurs banales. Les tumeurs méningiennes au mûsse qui ont été classiques autrefois. Age, sexe, évolution torpide, absence de retentissement endocranien, tout concourt à faire admettre un tel diagnostic chez notre malade et chez les autres sans susciter de réactions. La seule nouveauté de la tumeur de notre malade est la présence de villosités dévassées par ailleurs une section de Bordet-Wassermann (rés fortement positive dans le sang et cela au cours de deux examens successifs. Notre femme soulevait cependant n'avoir jamais présenté d'accident syphilitique, n'avoir jamais subi de traitement antisyphilitique. La présence impressionnante de fausses couches tardives entre 20 et 30 ans apporte une confirmation clinique d'importance au test biologique. En présence d'une telle découverte, la prudence nous a conseillé de surveiller la note opérationnelle. La présence de villosités dévassées nous a conduit à un traitement d'épreuve en admettant, à titre provisoire, la possibilité d'une syphilis crânienne, la forme condensante. Un traitement mixte énergétique bismuthique et ioduré a été institué; le Bordet-Wassermann a été négatif au 1^{er} et au 2^e examen. La tumeur a disparu. Il n'est apparu aucun signe nouveau, en particulier du côté de la vue. L'ostéome n'a guère subi de modifications; certes il ne s'est pas développé mais il n'a pas régressé et notre diagnostic d'après la prise de sang pourrait bien être le bon. A la première occasion nous nous proposons de nous en inquiéter et de conseiller l'intervention.

La loi des séries nous a amené à voir en Juillet 1915 une femme de 47 ans présentant un syndrome surposable par de nombreux points au cas précédent. Cette malade présente une bosse dure indolore et résistante à la palpation oculaire et une rigidité de la nuque. Il y a une légère élévation de température locale (uniquement sous-jacent). On enregistre un exorbilisme très marqué de l'œil gauche. La radiographie montre une condensation osseuse de topographie à peu près similaire à celle de notre premier cas. Les symptômes sont transitoires et de courte durée. Les symptômes ont débuté il y a trois ans environ indusmes et se sont accrus petit à petit. La malade se souvient avoir reçu quelques mois avant leur début un choc violent sur la région nuque gauche. Elle a eu, de temps à autre, à l'évolution des règles, une céphalée et des vomissements durant deux ou trois heures et qui cédait au repos.

Le reste de l'examen somatique est à peu près négatif. Il n'existe, en dehors d'une aréflexie achilléenne droite, aucun signe de souffrance du système nerveux. La mobilité oculaire est bonne, l'acuité visuelle normale ainsi que les champs visuels. Toutefois les deux papilles optiques sont un peu floues et congestives.

Nous pensons encore une fois dès les premières

investigations au diagnostic de méningite ou en plus que de l'aide du sphénoïde gauche... Mais la présence d'un *sigle* d'*Argyll-Robertson* bilatéral, typique avec inégalité pupillaire (pupille droite plus grande que pupille gauche) vient encore jeter un doute dans notre esprit, éveillant l'idée de syphilis universelle et possiblement de syphilis osseuse concomitante. Ici le Bordet-Wassermann sanguin est négatif et le liquide céphalo-rachidien complètement normal. Nous nous croyons cependant obligé de sonmettre la malade au traitement spécifique.

Dans les 2 cas qui viennent d'être exposés nous aurions en tout, pensons-nous, d'agir autrement que nous l'avons fait. Même la ventriculographie, étant donnée l'existence de la tumeur endocranienne évidente par ailleurs, aurait dû nous fournir plus d'information. Mais nous aurions encore plus fort de persévérer dans une action thérapeutique à peu unique, si l'affection qui nous occupe progressait sans yeux dans les mois qui suivent. Il eût convenu si cela s'avère utile de modifier notre point de vue et de nous occuper aussi du complément qui n'est pas atteint avec sur le tableau syphilitis. Nos deux malades sont syphilitiques; la première sûrement, la deuxième très vraisemblablement. Mais cela ne les empêche pas de pouvoir être porteurs d'une variété de tumeur du cerveau ou plutôt de la méningéome qu'il y a lieu à penser que le neuro-chirurgien peut améliorer ou guérir.

Quoi qu'il en soit, voici deux exemples cliniques d'ensembles syndromiques dans lesquels la *trop grande richesse symptomatique*, loin de servir le diagnostic étiologique, le fait au contraire hésiter. Une telle constatation vient confirmer sur le plan médical la vérité du vieil adage populaire qui soutient « qu'abondance de biens nuit souvent ».

Action antiallergique du Champignon de couche

Ce n'est pas la première fois que l'art de guérir puise aux mêmes sources que l'art culinaire : au xviii^e siècle la carotte fut préconisée par Brindau pour le traitement du cancer ; nous avons, de nos jours, la une intéressante étude de A. Brissemon sur les vertus toni-cardiaques du barlet vert et (je me crois autorisé à rappeler ce que François Decaux (de Ville) et moi nous avons publié au sujet de l'emploi de la cosse de fève chez les gravelleux. Nous résumant encore, M. Baguin nous enseigna l'efficacité du Champignon de couche (*Agaricus campestris* L.) contre les états névrosiques¹.

[illegible]

Voilà de quoi rendre rêveurs les diététiciens qui, au nom de l'hygiène, anathématisent les champignons ou n'en tolèrent l'usage que chez les privilégiés dont l'appareil digestif rivalise avec celui de l'autruche.

HENRI LECHE.

1. P. P. DUCIS : Sur un nouveau mode de traitement phytothérapique des états allergiques par l'extrait d'*Agaricus comestris* Thèse de Paris, 1944.

CHRONIQUES

Radio-éléments artificiels
et neutrons
en cancérothérapie

La découverte des radio-éléments artificiels, la facilitation facile de puissants faisceaux de neutrons, a désintégréntation récente de l'atmosphère, ainsi que l'accélération très rapide des électrons grâce aux appareils « labétans », sont susceptibles, par les nouvelles radiations émises, d'apporter en cancérothérapie dans le traitement des différents cancers un certain nombre de possibilités qu'il est intéressant d'étudier.

a) *Emploi des radio-éléments artificiels.* — Tout d'abord, il est possible de faire avaler au patient une vaine vaine à un sujet, un radio-élément et de rechercher ensuite son métabolisme dans les différents organes. Comme ce radio-élément n'est toujours qu'une faible proportion de son sotope actif dont il est chimiquement inséparable, il sera assez facile de déterminer ainsi, par la répartition du corps radio-actif, celle du métal ou métalloïde non actif employé d'habitude en thérapeutique. C'est ce qu'on appelle utiliser un radio-élément comme « indicateur ». Deux conditions ont cependant indispensables: il ne faut pas injecter de substance radio-actif dans la vie soit par son long et susceptible de se fixer dans des organes d'origine naturelle, en évitant des rayons actifs, à avoir une action cellulaire et légalisante grave. Ce serait renouveler volontairement les accidents du thorium X employé dans le rhumatisme, accidents dus à la présence d'une impureté à vie longue: le radio-thorium. Il ne faut pas non plus que la vie moyenne soit trop longue afin que l'élément ait le temps nécessaire de ses études les différents tropismes de la substance, la fixation de l'élément radio-actif est recherchée et dosée le plus souvent sur le vivant à l'aide d'un compteur de rayons du type Geiger après l'éloignement de celui-ci en micro-cuvette, en tenant compte chaque fois de la perte d'activité de l'élément par rapport à sa période de demi-vie. Si l'on désire des recherches chez l'animal, il sera facile de sacrifier celui-ci au moment favorable et de faire des recherches de répartition plus fines à l'aide de « radio-autographies » après application de la coupe histologique finie pour le corps actif. Parmi les radio-éléments qui ont été étudiés en U.S.A., nous citerons le *phosphore radio-actif*, que l'on retrouve avec préférence dans le tissu osseux; le *radio-sodium* qui se semble pas avoir d'action électrique, et que l'on trouve surtout dans les humeurs; le *radio-californium* qui va surtout dans les os, les dents, le cerveau. En France, Sue et Leboucq ont étudié le *radio-iodine* dont l'activité se retrouve très vite dans la thyroïde; ces auteurs ont montré que la présence de l'hormone hypophysaire favorisait le passage de l'iodine dans la glande thyroïde; de même Mallet et Le Camus ont étudié le *radio-phosphore* et ont montré que l'affinité de ce corps pour le os avait pour conséquence un abaissement important des polymérisés.

Cette remarque permet de laisser prévoir que les radio-éléments ne se bornent pas à jouer seulement le rôle d'indicateurs en physiologie, mais pourront aussi déterminer des effets réels en thérapeutique. En effet, on comprend que le *radio-phosphore*, qui, nous venons de le voir, possède une activité particulière pour les os et qui émet un rayonnement bêta de l'ordre de celui de la série du radium, puisse avoir une action efficace dans les maladies de la moelle osseuse: Lawrence y pensa le premier et étudia des leucémies myéloides qui furent nettement améliorées. La formule sanguine se modifia dans un sens favorable et la rate diminua. En ce qui concerne le cancer, il est également permis d'espérer que le radio-phosphore pourra avoir une action bénéficiaire, puisque les courbes graphiques montrent que les cellules néoplasiques en

concentrent une plus forte proportion dans leur noyau que les cellules saines. Cette propriété apparaît du reste particulièrement imprudente de leur part, puisqu'en introduisant ainsi au niveau de leur partie vitale un élément générateur d'électrons négatifs elles s'exposent à un auto-bombardement destructif de leur noyau même.

À l'heure actuelle, une quarantaine d'éléments artificiels ont été étudiés aux Etats-Unis. Whipple a pu suivre grâce au radio-fer ^{59}Fe qui émet des électrons négatifs et des rayons γ le métabolisme du fer ordinaire. Beaucoup plus fortement retenu par les animaux anémiques que par les animaux témoins, le fer est converti presque entièrement en hémoglobine (hématies et moelle osseuse). Et et Pecher ont montré la manière dont les radio-éléments calcium ^{45}Ca (sous forme de lactate de calcium) et strontium ^{90}Sr (lactate de strontium) ainsi que le fer se retrouvent dans le lait des vaches et en ont tiré d'importantes déductions en ce qui concerne l'alimentation à donner à ces animaux pour obtenir un lait satisfaisant pour les enfants. En 1945, Wiedel et ses collègues ont constaté que les cellules chromées à phosphore radio-actif ^{32}P se retrouvent presque uniquement dans la foie (90 pour 100) [principalement dans les cellules de Kupffer] et dans la rate (6,8 pour 100), marquant une évidente sympathie pour les cellules du tissu réticulo-endothélial mais un déclin presque complet pour les os (5 pour 100). On avait espéré que les cellules de la thyroïde chargées fortement de radio-iodine, la parathyroïde n'en absorbe aucune partie. Ces auteurs ont pu détruire la thyroïde chez les animaux par injection de radio-iodine et comme conséquence obtenir de graves résultats dans le goitre toxique.

Des essais thérapeutiques curieux ont été réalisés avec le strontium ^{90}Sr (sous forme de lactate) consistant à injecter 100 mg de sel dans la tumeur de demi-destruction est égale à cinquante-cinq jours), en raison de sa forte fixation par les os. En particulier, il a été essayé dans le cancer métastatique de la prostate et dans le sarcome ostéogénique; dans ce dernier des autoradiographies ont montré chez l'homme une forte concentration de radio-actif dans la tumeur ainsi qu'au niveau des cartilages et cyphalaires en évolution. Ces derniers apparaissent sur les films avec une grande netteté. Mais ici comme pour les essais de traitement du lymphosarcome par le radio-phosphore ^{32}P (sous forme de phosphate de soude) il y a lieu de se méfier d'une action trop intense de ^{90}Sr sur les globules blancs, action susceptible de déterminer des complications dangereuses. Mais, inversement, ^{90}Sr constitue un traitement idéal de la polyglobulie.

b) *Emploi thérapeutique des neutrons dans le cancer.* — Nous avons déjà donné un aperçu de cette action dans le cancer au cours d'un article écrit, retour d'Amérique en 1937, en collaboration avec J. Belot. Après y avoir exposé les déterminants de la réaction de Lawrence et la production des neutrons, nous y donnions un aperçu de leur action sur les tissus vivants, fort différente de celle des rayons X et gamma. En effet, il apparaît tout d'abord que la pénétration de ces projectiles, émis à une très grande vitesse, étant très considérable, la répartition de leurs effets dans le tissu est la même que celle des neutrons pour les rayons gamma durs; autrement dit, les « rapports en profondeur » seront plus élevés. En effet, animés d'une grande vitesse, les neutrons qui sont électriquement neutres, ne produisent par eux-mêmes aucune ionisation et sont amenés à traverser

la matière, particulièrement lacunaire pour eux, sans que la probabilité d'un choc nucléaire soit très grande. Lorsqu'il se produit tout de même une collision avec un noyau (il s'agit généralement d'un noyau léger comme celui de l'atome d'hydrogène), ce choc très violent donne une très forte impulsion à l'atome choqué lequel perd son électron et devient ainsi un proton. C'est le trajet de ce proton (plus petit que celui des électrons des rayons X et gamma) qui devient fortement ionisant pour les cellules voisines du point de choc. (À la fin de son parcours, le proton retrouve un électron et redevient atome d'hydrogène.) Quant au neutron incident, qui aura abandonné dans le choc une partie de son énergie, il pourra reprendre sa route simplement ralentie et de traverser par exemple, comme le ferait une balle de billard. Nous verrons dans un instant quel est son devenir.

Dans d'autres cas beaucoup plus rares, la rencontre entre neutron et atome s'accompagne d'une transmutation: par exemple, si le noyau frappé est un noyau d'oxygène, il se formera un atome de fluor radioactif; le chlore pourra donner du radio-phosphore et le carbone du cérium, et le phosphore du silicium. La plupart de ces mutations s'accompagnent d'émission à travers les tissus environnants de rayons α ou β , et fait très important, ces corps radio-actifs instables ayant une vie limitée, ces actions se continuent après la fin de l'irradiation neutronique incidente dans le tissu irradié et ne permet la durée de vie des radio-éléments formés. Notons tout à fait nouvelle qui n'appartient en aucune façon dans les irradiations X et gamma déjà connues.

Voyns maintenant ce que devient le neutron incident: après plusieurs chocs sur des noyaux d'hydrogène, il a vu sa vitesse diminuer peu à peu. Il peut alors ou bien s'arrêter dans le tissu, ou bien, après à la suite d'un choc élastique par effet Fermi par un proton libre avec formation d'un deuteron, noyau d'hydrogène lourd. Il y aurait alors émission d'un rayonnement gamma dur.

En résumé, on pouvait prévoir à la lumière de la physique atomique que l'action de la neutron-thérapie sur le cancer serait très différente de celle des rayons X et gamma, et que celle-ci se révélerait du rayonnement qui y prend naissance. En effet, le faisceau des neutrons primaires se répartit d'une manière beaucoup plus homogène en profondeur (tout au moins dans un milieu homogène) et l'ionisation définitive à laquelle donnent naissance les protons formés est beaucoup plus intense — cent fois plus — que celle des électrons qui constituent l'agent ultime d'action des rayons X et gamma. Nous le faisons déjà prévoir en 1937 en nous reportant aux travaux de Bouwers qui considérait que les effets des neutrons sont cinq fois plus intenses sur le cancer mammaire des animaux que les rayons X. À cette action se mêle du reste celle du rayonnement γ émis ainsi que celle des événements radio-actifs produits dont les effets (bombardement α ou β) continuent à se faire sentir après la fin de l'irradiation neutronique.

Quant aux modalités de traitement par neutron-thérapie, il ne saurait être question d'en parler ici. Il faut cependant rappeler ses caractéristiques les plus curieuses, que nous avons déjà mentionnées presque insaisissable que l'on éprouve à se protéger contre les neutrons: en effet, grâce à leurs propriétés tout à fait paradoxales, les neutrons sont à l'inverse de ce qui se passe pour les rayons X et γ très peu affectés par des épaisseurs très importantes de plomb. On est contraint, pour les arrêter, de disposer de très grandes épaisseurs d'eau (au moins 10 mètres) ou de paraffine. Des épaisseurs de 1 m., à 1 m. 50 sont nécessaires... On devine que ces précautions indispensables ne facilitent pas la pratique de l'irradiation des malades.

On voit les immenses possibilités créées par les applications thérapeutiques des corps radio-actifs artificiels et des neutrons. Mais, si les irradiations naturelles comme celle du radium ou celle des radio-

J. BELLOT et R. GAZER: Etat actuel de la Radiothérapie à très haut voltage aux Etats-Unis. *Journal de Radiothérapie*, juin 1938, 22, n° 6, 257

Livres Nouveaux

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Technique du traitement des fractures, par L. BÖHLER (Traduction d'après la 7^e édition de M. BÖHLER, 2 volumes, 1200 pages et 3.048 figures (Editions Médicales de France), Paris, 1943).

Lorsqu'il signala au public la première édition française de l'important livre de L. Böhler, M. Lecomte (*Journal de Chirurgie*, 44, 741) a bien dit tout l'intérêt que présentait, pour les chirurgiens de toutes sortes, et surtout ceux qui, comme dans le cas présent, peinent de détails non négligeables, doit auver ceux qui sont appelés à donner leurs soins aux fractures, à perfectionner leur technique et à accorder plus de confiance aux méthodes orthopédiques aux ganglions.

Dans l'édition, dont M. Böhler donne aujourd'hui la traduction, on remarque, pourtant, une certaine évolution de l'ostéotomie, moins absolue qu'il y a dix ans. Mais l'acte lui-même de L. Böhler a sans aucun doute eu au moins de 1.700 pages au lieu de 500; il ne comporte des chapitres neufs, avec trait aux lésions des articulations, à la thérapeutique des fractures infectées, aux résultats insignifiants du traitement des fractures, à la chirurgie du temps de guerre, et de long exposé, en une centaine de pages, de l'importance sociale du traitement des fractures.

Autant de points intéressants sur lesquels les chirurgiens de France, grâce à Böhler, ennuieraient à présent, l'opinion de Böhler.

JEAN PATEL.

Manuel de Médecine sociale (A handbook of social medicine), par F. GUNSON (*Gibbs, Bantock et Co*), London, 1935.

Ce petit livre est le résumé des leçons faites par F. Gunson aux élèves femmes, il profile donc d'une expérience de plusieurs années d'enseignement et contient tout ce qui est indispensable à connaître pour une sage-conscience. Ces notions d'hygiène et de médecine sociale seront l'ailleurs également utiles pour les infirmières, les assistantes sociales et tous ceux qui s'occupent d'hygiène et de médecine sociale.

Le premier chapitre mentionne l'organisation de l'hygiène sociale en Angleterre, depuis la création de ce département ministériel de la Santé publique, qui comprend les notions générales sur la santé, l'hygiène industrielle, l'alimentation et l'habitation; puis des notions de droit social se rapportant à l'enfant (affiliation, légitimation, adoption), à sa éducation et à sa santé et à l'organisation des services médicaux.

Une partie du livre a trait à la prophylaxie et au contrôle des maladies infectieuses et aux statistiques. Les derniers chapitres sont plus spécialement consacrés à la profession de sage-femme et à la législation qui la régit.

Des photographies, des schémas rendent plus frappantes certaines parties du texte.

ROBERT CÉLÉSTIN.

Traitement de certaines auries par l'infiltration anesthésique du péricule rénal, par Jacques GAUJOUX. Préface du Professeur GAUJOUX, 1 vol. de 153 pages (Mabius, éd.), Paris.

Cet ouvrage fait honneur à l'école auriculogique marcelaine qui fut une des premières à préconiser l'infiltration anesthésique du sympathique dans les auries. Le traitement des auries n'est envisagé par Jacques Gaujoux qu'après avoir mis en évidence le rôle du système nerveux végétatif dans l'aurie. Une étude anatomique de l'innervation du rein et de ses voies efferentes, les données actuelles de la physiologie de la sécrétion rénale, sont étayées par les recherches de Bely prévalent un soi de classification physio-pathologique des auries. L'attention du lecteur est attirée sur les variations de la rein et moteurs de son appareil efferent est envisagée par M. Gaujoux au cours des diverses formes d'auries et les observations rapportées dans ce travail attirent à valeur thérapeutique chaque fois que l'action nerveuse sur le rein est invoquée dans le déclenchement de l'aurie. Ce qui est contenu dans une description détaillée de la technique de L. P. H. R. et précise ses indications, doit contribuer à la large diffusion d'une méthode qui, sans être exclusive, a pris place dans le traitement des auries.

René KAYS.

Études sur le sperme humain, par Ch. JERL, 1 vol. de 151 pages avec 10 tableaux, 3 figures dans le texte. 4 courbes et 8 planches photog. (*Bonn Scherabe et Co*, éd.), Bâle, 1942.

Après une revue historique, l'auteur étudie les divers aspects du spermatozoaire normal et pathologique, ainsi que l'action de différents facteurs chimiques, sur le spermatozoaire. La durée normale de la vie du spermatozoaire dans le vagin est de 60 minutes, dans le col d'un à 40 heures, et dans le canal excréteur de 24 heures. L'examen séminal de 300 hommes mariés, après examen macroscopiques, microscopiques, chimiques et physiologiques, montrent que dans 100 cas, l'homme est responsable dans 40 pour 100 des cas. Une bibliographie étendue termine l'ouvrage.

B. B.

Belgique.

Sur l'initiative du Prof. LANCELIER, de Bruxelles, vient de paraître la Société royale des Médecins du Travail. Nombreux sont les médecins qui avaient répondu à l'invitation du Comité organisateur, témoignant ainsi de l'intérêt qui s'attache en Belgique à nombreuses questions relatives à la médecine du travail.

Au cours de l'Assemblée statutaire qui s'est tenue le samedi 10 Septembre, ont été élus membres de la Société Universitaire, le Prof. LANCELIER fut élu à l'unanimité président de la nouvelle Société, le Prof. BOUT, de Liège, fut élu vice-président, et le Prof. DE TROOY, médecin principal du travail au Ministère du Travail, étant chargé du secrétariat.

Le *Journal de Santé* a repris sa publication tout récemment. Le monde médical a réservé l'accueil le plus sympathique à cette Revue que les circonstances avaient empêché de paraître depuis de nombreux mois. Il a été particulièrement heureux de voir le Dr Tancor-Rovay reprendre les fonctions de rédacteur en chef qu'il remplit avec tant de compétence et d'autorité dans des moments difficiles.

G. D.

Canada.

LA QUALIFICATION DES MÉDECINS AU CANADA.

Cette question de la qualification des spécialistes qui a fait l'objet d'un débat et qui a été soumise à l'état de projet en France est résolue au Canada, nous apprend l'*Union Médicale du Canada*.

Le Collège royal des Médecins et des Chirurgiens, qui est en somme comparable à l'Ordre des Médecins en France, en a été chargé.

Au Canada, on ne reconnait d'emblée comme spécialiste l'anesthésiste, le dermatophysiologiste, le chirurgien-général, la médecine interne, la neurologie et psychiatrie, l'obstétrique et gynécologie, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie, la pédiatrie, la radiologie, l'urologie.

L'obstétricien est été ajouté à la neuro-chirurgie, l'anatomie pathologique, la lactologie.

Pratiquement, tous les médecins qui exercent une de ces spécialités depuis plus de cinq ans ont été qualifiés sans difficulté. Mais il est arrivé de trouver quelques spécialistes les plus anciens de fournir la preuve d'un entraînement égal à celui que l'on requiert du spécialiste actuel. Ils ont été soumis à des examens.

Mais cette période de qualification sans examen touche à sa fin et en 1946, sauf de rares exceptions de médecine générale distinction, la qualification n'est plus accordée qu'après une série d'études sanctionnées par un examen spécial.

Enfin, il a été créé au Canada des agrégations spécialisées en dermatophysiologie, neurologie et psychiatrie, pédiatrie, radiologie, neuro-chirurgie, obstétrique et gynécologie, arthrologie, urologie.

Le diplôme d'agrégé (Fellow) indique un degré de qualification plus élevé que le certificat de spécialiste.

États-Unis.

L'armée américaine ne disposait au début de la guerre que d'un service pharmacologique très réduit composé de 18 officiers. Par après, pour Harbor, l'Association des Pharmaciens des U. S., approuvée par la Chambre des Représentants, le Sénat déclara la création d'un corps de pharmaciens de l'armée. Elle se heurta tout d'abord à la même opposition du commandant qui en Angleterre. Mais il fut épuisé par un U. S. Pharmacy-medicine association 72 officiers professionnels d'un corps de réserve. Les pharmaciens enrôlés ayant leur diplôme sont d'ailleurs nombreux et gravitent les divers échelons des grades comme les autres officiers.

Grande-Bretagne.

Sous les auspices des gouvernements allié a été créé à Londres un CENTRE HISTORIQUE INTERNATL destiné à centraliser les livres provenant de la récupération des manuscrits ou de dons et à recueillir les livres liturgiques britanniques et européens détruits pendant la guerre. Les livres affectés à la cadence de 20.000 à 30.000 par semaine. La distribution n'est pas encore commencée sauf en faveur du British Museum, qui a le droit de choisir le premier exemplaire de tout ouvrage qui possède un ou deux titres. On estime que les pertes bibliographiques sur le continent s'élèvent à plusieurs millions, portant surtout sur les ouvrages techniques, scientifiques et juridiques, et sur les bulletins des sociétés savantes. (Médecine et Hygiène)

PÉRIODE DE MÉDECINS CIVILS EN GRANDE-BRETAGNE.

Sur les 17.000 médecins mobilisés, 1.500 seront démobilisés pour la fin de l'année. Comme 750.000 soldats seront également démobilisés, il en résultera que la population civile manquera de médecins d'autant plus que pendant la guerre les Ecoles de Médecine étaient quasiment fermées. On estime qu'il manque également 15.000 infirmières.

UNE ÉCOLE UNIVERSITAIRE DANS UN CAMP DE PRISONNIERS

Le Comité international de la Croix-Rouge avait constaté qu'il y avait parmi les prisonniers allemands 200.000 infirmes ou blessés répartis dans tous les camps. Les autorités hitlériennes voulaient le désirer de les grouper dans un seul centre et de créer une École de Veldner pour eux.

Mme Ida MASS vient d'être nommée par l'Université d'Utrecht à la chaire de gynécologie et d'obstétrique. C'est la première fois qu'une femme obtient une chaire d'enseignement à titre universitaire. Le nouveau professeur est connu pour ses travaux sur l'embryologie oculaire et sur l'anatomie comparée.

Le Comité britannique pour l'Étude des Épidémies a tenu à l'unanimité des statistiques portant sur 30.000 garçons et 7.000 filles. Ces données sont plus réalistes aux infirmes que les garçons. Pour une fille souffrant d'otite on compte deux garçons, pour une fille atteinte de rhumatisme on relève deux garçons, pour une fille souffrant d'infection pulmonaire, trois garçons par contre, l'appellative fait davantage de victimes que les filles.

Grèce.

Par décret Royal, la Faculté de Médecine de l'Université de Salonique est rouverte à partir du 1^{er} Octobre de cette année. Elle comprend pour le moment 15 chaires dans lesquelles sont nommés les professeurs titulaires qui suivent.

- A. MICHALAKIS, Anatomie descriptive.
- A. KOTRANIS, Physiologie.
- S. KAKARIAS, Pathologie générale et Anatomie pathologique.
- D. KOTRANIS, Clinique neurologique et psychiatrie.
- A. KOTRANIS, Clinique médicale.
- G. DELZANIS, Clinique pédiatrique et de pathologie interne.
- S. TROSTOGLOPOULOS, Clinique gynécologique.
- G. HATSIKISSILOU, Bactériologie et Hygiène.
- A. MITSIBALAKIS et M. SCALAS, Clinique chirurgicale.
- A. KAKARIAS, Clinique dermatologique.
- D. KOTRANIS, Pharmacologie et Matière médicale.
- M. P. DR. CH. DOUKIS est nommé professeur extraordinaire de Clinique dermatologique et vénérologie.

Hongrie.

Pendant l'occupation allemande, le savant hongrois SZENT-GYÖRGY a été arrêté à maintes reprises pour ses opinions au moment d'occurrence. L'embarcadere subit après avoir un passe-port de protection et l'aurait lucret pour la forme par ses employés. Il fut arrêté de son vœu qu'il était temps avant la libération de Budapest puis enfin délivré par les Russes.

Suisse.

STATISTIQUE HOSPITALIÈRE.

Médecine et Hygiène publie une statistique intéressante concernant l'organisation hospitalière en Suisse tirée de la *Zeitschrift für die Statistik*, publication spécialisée dans les statistiques hospitalières. A la fin de 1942, la Suisse comptait 500 hôpitaux disposant de 65.000 lits dont 27 pour 100 affectés aux cliniques psychiatriques et 13 pour 100 au sanatoria. Chaque groupe de 10.000 habitants pouvait disposer de 150 lits d'hôpital, moyenne très élevée si on compare à celle des autres pays (92 lits en Allemagne 57 lits en Italie). La répartition est également intéressante à considérer : 302 hôpitaux avec 38.204 lits en Suisse, 7.800 médecins que compte la Suisse, 1.537 infirmières, c'est-à-dire le 1/5 sont alloués par les hôpitaux. Dans ce chiffre se trouvent employés 21.000 personnes y compris les médecins : se décomposent en 1.028 pharmaciens, assistants sociaux, auxiliaires, 10.419 infirmières, dont 8.602 femmes, 11.010 personnes pour 1 million et les gros travaux.

Proportionnellement ce sont les sanatoria qui exigent le plus de personnel, les hôpitaux d'enfant, les moins. Dans les sanatoria on compte une infirmière pour 6,4 malades, dans les hôpitaux psychiatriques une pour 15,5 malades, dans les salles d'épileptiques une pour 25,9 malades.

En 1942, 422.176 malades ont été hospitalisés dans 21.111 internements, 20.224 psychiatriques et 1.382 épileptiques, tous malades qui immobilisent longtemps les lits.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

La mortalité a été de 12 pour 1.000 malades.

INFORMATIONS

SÉANCE INAUGURALE
du Conseil de surveillance
de l'Assistance publique

Le Conseil de surveillance ne s'était pas réuni depuis la libération, une partie de ses attributions ayant été confiées durant cette période par le Comité de Libération à l'Assistance. Durant ces derniers mois, la composition du Conseil avait été partiellement modifiée et c'est une nouvelle Assemblée comprenant environ la moitié des membres de l'ancien Conseil et plusieurs personnalités nouvelles, dont deux conseillers Mmes Richard et Tabaté, qui vient d'ouvrir ses travaux.

La séance inaugurale s'est déroulée le jeudi 13 Décembre. Elle était présidée par M. Prigent, ministre de la Population, qui avait tenu à marquer l'intérêt qu'il porte à l'état de la population parisienne, et d'ailleurs, éprouvée au cours de ces dernières années. Après sa allocution, M. le Préfet de la Seine et de la Seine-Inférieure, M. le Secrétaire général de l'Assistance publique, se mirent à la parole. Il indiqua les efforts que fait le gouvernement pour instituer un vaste plan de sécurité sociale, visant à protéger chaque citoyen contre la maladie. Il signala l'intérêt qu'il prend à la tentative de réalisation d'un « hôpital toutes classes » qui doit avoir prochainement lieu à l'Hôpital Beaujon, et à la généralisation ultérieure de ce projet.

Le Conseil procéda ensuite à l'élection de ses Commissions permanentes : *Finances, Immunes, Travaux et Pourchasse, Service de Santé*, et, sur la proposition de M. Neutheyer, une nouvelle Commission spéciale d'Etudes relative à l'examen des problèmes les plus urgents soulevés par la situation actuelle.

Conseil Supérieur d'Hygiène publique
de France

— Ont été nommés membres du Conseil supérieur : MM. les Prof. CATTELA et HADJICHOV.

— Ont été nommés auditeurs au Conseil supérieur aux catégories suivantes :
Bactériologistes : MM. NEYR, P. GIRON, DUBOIS et MICHAUX ;
Médecins en médecine : MM. BOYER, MAURIE, DUBOIS, JACQUES des Hôpitaux de Paris.

Chimistes, physiciens, pharmaciens : M. le Prof. LAURET.

Fonctionnaires sanitaires : M. SALMON.
Vétérinaires : M. CH. LEBLOIS.

Ministère de la Population

Parmi les membres du cabinet de M. PRIGENT, ministre de la Population, nous avons relevé les noms suivants :
Directeur du Cabinet : Dr J. GAILLARD. — *Attachés de Cabinet* : Médecin colonel BUNDEL, Dr P. PRIGENT, Dr. THÉBAUD, et G. ZIMMER. — *Chargé de mission* : Dr M. MAYET.

Conseil permanent d'Hygiène Sociale

Pur arrêté du 16 Novembre 1945, sont nommés membres du Conseil permanent d'hygiène sociale :

M. le médecin général inspecteur GUYOT, Professeur agrégé du Val-de-Grâce (Commission de la tuberculose et commission de l'hygiène mentale et de l'alcoolisme).

M. PRIGNET, médecin des hôpitaux de Paris (Commission de la tuberculose).

M. le médecin général inspecteur JAMET, Professeur agrégé du Val-de-Grâce (Commission des maladies vénériennes).

Université de Paris

Vacances de Noël et du Jour de l'An 1946

La Faculté (cours, travaux pratiques et examens) vaquera le dimanche 23 Décembre au mercredi 2 Janvier 1946 inclus.

Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le jeudi matin 3 Janvier 1946.

Secrétariat. — Les bureaux du secrétariat seront fermés du 24 et 25 Décembre et les 31 Décembre et 1^{er} Janvier. A dater de ces 4 jours, le secrétariat sera ouvert comme en période normale.

Bibliothèque. — La bibliothèque sera fermée du dimanche 23 Décembre au mardi 2 Janvier inclus.

Clinique Médicale Propédeutique (Hôpital Boussier) (Prof. PASTREUR, VALLEJOUX). — Les consultations ont lieu : Mardi et vendredi, à 9 h. 30.

MM. ISRAËL et JOURN : Maladies des reins. Hypertension. Morcelés et sarnés, à 9 h. 30. M. HUSCOWITZ : Maladies allergiques, asthme, migraines, urticaire. Jeudi, à 9 h. M. HUBSCHER : Obésité et maigreur.

Cours de perfectionnement de Biochimie médicale (Conférences de biochimie). — *Programme du mois de Janvier 1946*, 9 Janvier, Prof. A. LEROUX : Constitution chimique et action pharmacodynamique. — 10 Janvier, Prof. Ch. SASSI : Sur les glycosides stéroïdiques. — 22 Janvier, Prof. JAYZ : Exposition chimique et biologique de l'activité hormonale du corps jaune et du placenta. — 30 Janvier, M. ELIANE LEROUX : Effets des anesthésiques sur les oxydations cellulaires.

Les conférences ont lieu, à 18 h., à l'Amphithéâtre du Laboratoire de Chimie médicale (Prof. M. POTANOVSKY).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont honorifiés Maîtres de Conférences honoraires : MM. A. ROBERT, B. BOUQUET, anciens chargés de cours. ZUCCH, ancien chef de travaux.

École de Médecine de Limoges. — M. P. GÉRARD, professeur, est installé dans ses fonctions à compter du 30 Novembre 1945.

Centres régionaux d'éducation sanitaire

Un Centre régional d'éducation sanitaire à Strasbourg est créé sous l'autorité du directeur régional de la Santé.

M. ROBERT TULÉANE, professeur agrégé d'hygiène à la Faculté de Médecine, est nommé directeur.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de Vaugirard (GSD, rue de Vaugirard). — Les RÉUNIONS DE CONJONCTIONS RATIONNELLES-CLINIQUES, sous la direction de MM. CHIRAT, GUYOT et SÉBASTIEN, auront lieu à partir de l'année 1946 le deuxième dimanche de chaque mois, à 10 heures, à la Clinique de Vaugirard.

Radiodiagnostic digestif clinique (Hôpital Saint-Antoine. Service central de Radiologie : Dr FOUCAULT). — Les résultats du dimanche auront lieu les 2^e et 4^e dimanches du mois, à 10 h., sont reportées, à partir de Janvier, aux 1^{er} et 3^e dimanches, à la même heure (Service central de Radiologie, Salle du Musée).

Inspection de la Santé

— M. J. RAFFET, est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la Loire.

— M. LACÉ, médecin inspecteur de la Santé de la Lozère, est admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— M. J. ROBERT est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé dans l'Afrique.

M. PAVON, inspecteur régional des services d'assistance au service d'hygiène, sera nommé directeur de l'Assistance publique à Marseille, est nommé inspecteur adjoint de la Santé et de l'Assistance.

Mlle ALBERT, médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la Meurthe-et-Moselle, est affectée dans la Moselle.

L'arrêté du 6 août 1945 nommé M. RICHARD, médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé dans le département des Ardennes est rapporté.

M. M. KREKAS est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé dans les Pyrénées-Orientales.

— M. GAILLOT est nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé du département de la Meuse.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Médecin directeur à l'Hôpital psychiatrique de Dreyfus-Amiens (Somme). — Le poste est actuellement vacant. S'adresser à la direction du personnel (bureau 7), rue de Valenciennes, Paris-XIV, dans un délai de trois semaines à compter du 6 Décembre 1945.

Hôpital psychiatrique interdépartemental de Clermont-Ferrand. — Plusieurs postes d'interne en Médecine sont actuellement vacants : un poste de 16 heures, 20 000 francs (sans logement, chauffage, éclairage et nourriture à titre gratuit). Avoir 12 inscriptions au minimum.

S'adresser au Directeur de l'Enseignement.

Hôpital psychiatrique de Pau. — En ou deux postes d'interne en médecine sont vacants le 1^{er} Janvier 1946 pour une durée de 16 heures de 16 heures, 20 000 francs (sans logement, chauffage, éclairage et nourriture à titre gratuit). Avoir 12 inscriptions au minimum.

S'adresser au Directeur de l'Enseignement.

SERVICES PÉNITENTIAIRES

Sont nommés médecins :

M. de Saint-Georges : M. M. WYSS, en remplacement de M. AFSCHOUA, démissionnaire.
De la maison d'arrêt de M. D. LALANDE, en remplacement de M. D. LALANDE, démissionnaire.
De la maison d'arrêt de M. D. LALANDE, en remplacement de M. D. LALANDE, démissionnaire.

Hygiène Scolaire et Universitaire

Contrôle médical scolaire. Des médecins examinateurs scolaires (conventionnés à temps complet) sont demandés pour plusieurs Académies. Traitement, 120 000 à 120 000 fr. plus diverses indemnités et frais de déplacement. Mandats annuels au ministère de l'Éducation Nationale, direction de l'Hygiène scolaire et universitaire, 4, rue Auguste Vaquerie, Paris-XVII. Tél. 0491.

SANATORIUMS, PRÉVENTORIUMS
ET DISPENSAIRES ANTITUBERCULEUX

Sanatorium. Étienne-Claude, Saint-Jean-du-Fort (Puy-de-Dôme). — Un poste de médecin adjoint est actuellement vacant.

Les candidatures doivent être adressées à la direction du personnel (2^e bureau), rue de Tilsit, Paris-XIV, dans un délai de trois semaines à dater du 6 Décembre 1945.

Médecin phlébotomiste des Dispensaires d'hygiène sociale d'Alsace. — Les candidats doivent être diplômés de l'École de Médecine de Strasbourg. Traitement, 120 000 à 120 000 fr. plus indemnité de résidence et les avantages familiaux.

S'adresser à la Direction départementale de la Santé, ainsi qu'à Troyes, avant le 31 Décembre 1945.

Un concours sur titres pour un poste de médecin des dispenses antituberculeuses de la Dordogne aura lieu le 25 Décembre 1945. Inscriptions avant le 25 Décembre à la Préfecture de la Dordogne (avec expédition des titres et copies des diplômes).

Concours et places vacantes

Chirurgien de l'Hôpital de Confolens (Charente)

— Un concours sur titres est ouvert pour 1 poste. S'inscrivent avant le 15 Janvier 1946, à la Direction régionale de la Santé, 12, rue Victor-Hugo, à Poitiers.

Nouvelles diverses

Académie de Médecine. — La dernière séance de l'année 1945 (séance annuelle avec remise des Prix) a eu lieu le mardi 18 Décembre. La première séance de l'année est fixée au samedi 8 Janvier 1946.

Société Médicale des Hôpitaux de Paris. — La dernière séance de l'année 1945 a eu lieu le vendredi 21 Décembre. La première séance de l'année 1946 est fixée au vendredi 11 Janvier.

La Société d'Études Scientifiques sur la Tuberculose se réunira le samedi 12 Janvier 1946, à 15 h. 10, boulevard Saint-Michel de Paris. Secrétaire général : Dr GUYOT, 224, boulevard Saint-Germain, Paris-6.

Le Syndicat des Assistants et Attachés d'Électro-Radiologie des Hôpitaux de Paris vient de se reconstruire avec comme membres : M. GUYOT, Président ; MONTAUDO, Vice-Président ; GUYOT, Secrétaire général ; PUNDEL, Trésorier ; PUNDEL, Secrétaire des séances ; TOUSSAINT, HELLER, HELLER, L. GUYOT, membres du Conseil.

Corps de Santé militaire. — Les nominations de M. le médecin colonel S. ANNE au grade de médecin général et au grade de médecin général inspecteur sont confirmées.

— U. G. 9 Novembre 1945.

— *Pour réparation d'un préjudice de carrière*, M. I. médecin commandant L. GUYOT est réaffecté dans le cadre de l'armée active sans interruption de service.

— *Pour réparation d'un préjudice de carrière*, le médecin du médecin lieutenant-colonel C. MONTAUDO, en qualité de colonel, est confirmé.

La prise 1944 de l'Académie Duchenne de Boulogne, une valeur de 10 000 fr., a été attribuée à M. JACQUES CHARTY pour sa méthode de traitement d'insu linéaire.

Rappelons que le but de l'Académie est de récompenser un travailleur indépendant qui, par ses propres travaux, aura fait progresser la science médicale.

Les mémoires, inédits et non encore récompensés doivent être envoyés, avant le 31 Décembre de chaque année, au Secrétaire de l'Académie, 60, boulevard Latour-Maubourg, Paris.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fêter à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

L'ENCEPHALITE VÉGÉTATIVE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. le Prof. **Henri ROGER**

et M. **Henri GASTAUT**

(Marseille)

La plupart des signes de souffrance cérébrale observés au cours des fièvres typhoïdes banales ou compliquées sont des signes végétatifs traduisant une atteinte des formations autonomes de l'encéphale. Ce syndrome végétatif central doit être envisagé séparément dans la fièvre typhoïde banale, où il constitue le syndrome nerveux habituel, et dans la fièvre typhoïde grave, où sa nature insolite et son intensité constituent ce que nous appelons l'encéphalite végétative proprement dite.

I. — LA SYNDROME NERVEUX HABITUEL DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Ce syndrome est constitué par un degré plus ou moins accusé de confusion mentale. Il comprend :

1° Une certaine oblitération de la conscience traduite par la somnolence ou le typhus de la période d'état, et qu'accompagnent les trois signes classiques résultant de l'obtusité des perceptions : l'indifférence du faciès, l'hyposensibilité généralisée, la dureté d'oreille.

2° Un léger état de libération onirique traduit par le délire doux et superficiel de la période d'état. Ces symptômes nerveux sont parmi les plus fréquents et les plus caractéristiques de la fièvre typhoïde. Ils servaient autrefois à faire son diagnostic, c'est pourquoi le nom du plus évocateur l'eut eux, le typhus, a été choisi pour désigner la maladie.

L'origine encéphalique de ce syndrome a été prouvée par l'examen histologique des cerveaux relevés après le décès de typhoïdiques. De plus, la méthode expérimentale a fourni entre les mains de Guy Tardieu des preuves qui semblent indiscutables. Cet auteur, en effet, en déposant de la oxine typhoïdique au contact du plancher végétatif du diencéphale (hypothalamus) obtient « les symptômes expérimentaux de la maladie humaine et notamment le typhus ».

Il semble donc que l'on puisse affirmer aujourd'hui le bien-fondé de la théorie émise il y a une quinzaine d'années par Chaillet et Froment et d'après laquelle le syndrome nerveux habituel de la fièvre typhoïde résulterait d'une détermination constante de la toxine typhoïdique au niveau de l'encéphale, d'une véritable encéphalite « à minima ». Il est ardue presque aujourd'hui de compléter cette formule en disant qu'il s'agit d'une encéphalite végétative intéressant exclusivement la région hypothalamique, d'une véritable hypothalamite typhoïdique à minima.

II. — L'ENCEPHALITE VÉGÉTATIVE.

La constance et la prédominance des lésions histologiques tout au long de l'axe végétatif encéphalique d'une part, l'importance et la fréquence des signes végétatifs d'origine centrale d'autre part, permettent d'affirmer, selon nous, que la forme abituelle de l'encéphalite typhoïdique est une encéphalite végétative diffuse, capable de prédo-

miner suivant les cas sur les centres végétatifs du tronc cérébral (et notamment du bulbe) ou du cerveau proprement dit (hypothalamus). C'est pourquoi nous envisageons successivement une encéphalite végétative diffuse, une encéphalite végétative à prédominance bulbo-ponto-médullaire, une encéphalite végétative à prédominance hypothalamique.

1° L'ENCEPHALITE VÉGÉTATIVE DIFFUSE. — Le syndrome clinique qui la traduit représente une simple aggravation, ou mieux un grossissement, des troubles nerveux habituels de la maladie; il constitue le tableau bien connu de la fièvre cérébrale, de la forme hyperpyrétique, adynamique ou ataxo-adynamique des anciens auteurs.

L'incorporation du syndrome ataxo-adynamique dans le cadre de l'encéphalite typhoïdique a été faite par nous en 1930. Schödlin l'avait déjà réalisée dans sa thèse en 1930. Plus récemment, Janbon et Chaplat, tout en admettant que la plupart des signes du syndrome ataxo-adynamique ressortissent d'une pathogénie encéphalitique certaine ou probable, renouent à ce fait une encéphalite proprement dite à cause de la participation des lésions du tronc cérébral. Mais ils recommandent « ce qu'une telle distinction peut avoir d'artificiel et aussi, très probablement, de provisoire ».

Personnellement nous n'entendons pas soutenir que le syndrome ataxo-adynamique traduise exclusivement un processus encéphalitique, mais bien au contraire, qu'il manifeste une détermination cérébrale sous la forme d'une impregnation toxémique considérable de tout l'organisme. Ce que nous préférons par contre, c'est que du point de vue anatomique, expérimental et clinique, le syndrome ataxo-adynamique est avant tout une encéphalite :

Au point de vue anatomique, nous retrouvons des lésions de l'axe végétatif encéphalique aussi importantes dans les cas de syndrome ataxo-adynamique que dans les encéphalites les plus avérées.

Au point de vue expérimental, l'injection de toxine typhoïdique, lorsqu'elle est suffisamment considérable pour provoquer une symptomatologie ataxo-adynamique, entraîne des lésions encéphaliques considérables prédominant sur les formations végétatives du tronc cérébral et de l'hypothalamus.

Au point de vue clinique, les symptômes observés sont pour la plupart des symptômes encéphaliques de la série végétative : les passer ou revivre équivalent à délirer presque complètent le syndrome ataxo-adynamique.

L'attente des centres végétatifs du tronc cérébral se traduit par la tuberculose souvent très précoce, la polyurie et les vomissements répétés, quelquefois incoercibles, les troubles pupillaires à type d'anisocorie, de paralysie pupillaire ou plus souvent encore de mydriase très prononcée.

L'attente des centres végétatifs hypothalamiques se manifeste par une symptomatologie riche et variée : un typhus exagéré qui aboutit à la stupeur la plus profonde et requiert l'effacement adynamique du syndrome; des libérations oniriques violentes à type de délire d'action, fréquemment hallucinatoires, avec convulsions et soubresauts tendineux, constituant l'élément ataxique qui par son alternance avec l'adynamie donne lieu à la classique ataxo-adynamie. Les crises de collapsus, l'hyperthermie centrale, l'insomnie, le coma, le délire, l'agitation, l'aggravation rapide et accrue, la tendance aux écarres et aux infections secondaires, l'azotémie élevée aux environs de 1 g., viennent encore apporter au tableau général leur cachet hypothalamique.

Il est évident que cette symptomatologie végéta-

tive centrale diffuse, caractéristique de la plupart des typhoïdes graves, n'est pas particulière à cette affection, et qu'on la retrouve dans un assez grand nombre d'autres infections graves, septiciémies ou toxémies, où elle constitue un syndrome qu'il est convenu depuis Iliaud d'appeler malin. Cette constatation ne fait d'ailleurs que confirmer notre point de vue d'une encéphalite végétative typhoïdique, si l'on tient compte que la pathogénie végétative centrale des syndromes malins, qui avait été entrevue par Trouessart et proposée par Iliaud, est pratiquement démontrée depuis les travaux de Marquière et Marcelle Ladet et les célèbres expériences de Reilly et de son école.

L'encéphalite végétative diffuse de la typhoïde ataxo-adynamique comporte d'ailleurs le pronostic réservé des syndromes malins en général. Si la mort ne survient pas dans le coma ou par syncope bulbaire, le malade périt souvent à la convalescence des séqueles psychiques plus ou moins importants.

2° L'ENCEPHALITE VÉGÉTATIVE À PRÉDOMINANCE BULBO-PONTO-MÉDULLAIRE. — Cette forme d'indivision très précoce, dans le début de la période d'état, par les symptômes cliniques si cloisonnés du végétatif bulbaire : tachycardie importante dépassant 120 et atteignant quelquefois 150, 160 et même 180, polyurie survenant peu de temps après l'accélération du pouls, impossibilité ou difficulté de la déglutition, vomissements de type cérébral répétés et quelquefois incoercibles. Les symptômes musculaires, qu'il s'agit de distinguer des troubles pupillaires qui sont quasi constants. Quant aux symptômes hypothalamiques, leur existence, quoique moins marquée, témoigne de la diffusion constante du processus encéphalitique.

L'importance vitale des centres végétatifs bulbaire laisse prévoir l'extrême gravité de cette forme qui aboutit très souvent à la mort par syncope ou troubles respiratoires graves.

3° L'ENCEPHALITE VÉGÉTATIVE À PRÉDOMINANCE HYPOTHALAMIQUE. — C'est à la suite des expériences cruciales de Reilly et Guy Tardieu que fut mise en évidence la prédominance des lésions hypothalamiques au cours de l'encéphalite typhoïdique grâce aux publications substantielles de Janbon, Lagimodière et nous-mêmes. La multiplicité des fonctions hypothalamiques explique la richesse symptomatologique d'une telle localisation ou mieux sa multiplicité d'expression. Guy Tardieu a d'ailleurs démontré que les différents centres hypothalamiques sont relativement indépendants et qu'ils peuvent réagir simultanément ou séparément, dans le même sens ou en sens inverse.

La forme la plus fréquemment rencontrée de l'hypothalamite typhoïdique est une forme suraiguë qui vient le plus souvent clore l'évolution d'une encéphalite végétative diffuse. On voit alors survenir une exagération subite et brutale du typhus qui devient une stupeur du coma, tandis que la température s'élève au-dessus de 41° et quelquefois même de 42°, ou bien s'effondre aux environs de la norme ou plus bas encore. Si l'on songe à faire pratiquer une azotémie à ce moment, on la trouve fréquemment élevée.

D'autres fois la prédominance hypothalamique du processus encéphalitique se traduit par l'exagération d'un symptôme infundibulo-induratif, permettant ainsi l'individualisation d'un certain nombre de formes cliniques qu'il est important de connaître.

Formes hyperpyrétiques, bien connues, différenciées d'avec les formes stuporeuses par le fait qu'une forte investigation éveille le sujet et le fait répondre aux questions posées. L'un de nous rapporte dans

sa thèse une forme narcotique qu'il doit à l'oblitération du Prof. Barré.

Formes asthéniques, qui s'accompagnent d'un accroissement trop rapide et trop considérable du taux uréique pour laisser admettre une pathologie rénale, et que des travaux récents rapportent unanimement à une pathologie infundibulo-tubérienne.

Formes trophiques, qui s'accompagnent d'une forte musculo-atrophie rapide et hors de proportion avec la pyrexie ou la sous-alimentation et réduisent le sujet à l'état de squelette habillé de peau en moins de quinze jours. Ces formes avec atrophie musculaire que nous avons récemment étudiées peuvent évoluer vers la guérison avec *restitutio ad integrum*, vers la sclérose musculaire rétractile (polymyosite ténosynoviale) ou vers la cachexie irrémédiable aboutissant à la mort.

Les formes purement végétatives de l'encéphalopathie typologique que nous venons de considérer ne sont évidemment pas les seules que l'on rencontre et il existe des formes neurologiques proprement dites (nucéaires, pyramidales, extrapyramidales et cérébelleuses) et des formes psychosiques (délires, hémiparésie-catatoniques et anxieuses). Cependant nos constatations cliniques et anatomo-pathologiques nous permettent de penser qu'il s'agit là encore d'une encéphalopathie végétative diffuse ou à prédominance régionale, qui se propage autour de l'axe végétatif pré-épendymaire jusqu'aux formations somatiques environnantes. Il n'est donc pas étonnant de retrouver constamment au cours de ces encéphalopathies une symptomatologie végétative évidente, dont l'intensité est d'ailleurs considérable, car elle permet seule une juste estimation du pronostic.

REMARQUES SUR LA SYMPTOMATOLOGIE ET LES LIMITES DU COMA DIABÉTIQUE

PAR MM.

R. BOULIN et H. BOUR
(Paris)

On assigne habituellement au coma diabétique les caractéristiques suivantes :

Du point de vue clinique la perte de la connaissance ;
Du point de vue biologique la chute de la réserve alcaline au-dessous de 20 volumes de CO₂ pour 100. L'étude de 44 cas de coma diabétique nous a conduits à nous demander s'il n'y aurait pas lieu de modifier ces deux notions.

L'importance attribué communément à la perte de la connaissance dans le coma diabétique est considérable. Elle a conduit à désigner cet accident sous le nom de coma : la division en deux phases, précoma et coma, est basée uniquement sur l'état de la connaissance, celle-ci étant seulement abolie à la période de précoma, complètement abolie à la phase de coma.

Qui plus est, dans la pratique, le médecin ne pose ordinairement le diagnostic de coma diabétique qu'en présence d'un malade plus ou moins complètement inconscient.

Or, en réalité, la seule caractéristique essentielle du coma diabétique c'est la chute de la réserve alcaline, dont il est classique d'admettre qu'elle tombe au cours de cet accident au-dessous de 20 volumes de CO₂ pour 100. Si la perte de la connaissance entraîne la conséquence inévitable et immédiate de cet effondrement de l'équilibre acido-basique, elle mériterait bien de figurer comme le signe majeur du coma diabétique. Malheureusement il n'en est rien ; la réserve alcaline peut tomber au-dessous de 20 volumes sans que la conscience du malade soit le moins un monde abolie ; s'il guérit il aura traversé de

bout en bout l'acidité dénommée coma diabétique sans avoir jamais perdu connaissance ; s'il meurt, la perte de connaissance pourra ne survenir que dans les dernières heures.

Nous avons déjà cité, frappés, en étudiant une statistique de Joslin relative à 55 cas de coma diabétique, de voir indiqué que 14 d'entre eux (soit 27 pour 100) étaient conscients à leur arrivée dans le service. Dans son intitulé, l'on voit citer le cas d'un malade qui vint à pied à l'hôpital et chez qui l'on trouva une réserve alcaline de 4 volumes ; la mort devait survenir au bout de sept heures malgré l'administration de 430 unités d'insuline.

Nous-mêmes, parmi 44 cas de coma diabétique admis dans notre service, avons pris soin, chez 20 d'entre eux, de noter très exactement l'état de la connaissance à l'arrivée. Il en résulte que la connaissance était, partiellement ou totalement, chez 9 d'entre eux, et intégralement conservée chez les 11 autres.

NOMS	CONSCIENCE	R. A.	KUSSMAUL	VOISSEMENT	TERMINAISON
Andr.	+	16	+	+	Guérison.
Berg.	+	20	+	+	Guérison.
Del.	+	15	+	+	Guérison.
Berg.	+	3	+	+	Mort.
Cer.	+	3	+	+	Mort.
Dur.	+	15	+	+	Guérison.
Bul.	+	18	+	+	Guérison.
Dod.	+	9,9	+	+	Guérison.
Dre.	+	18	+	+	Mort.
Bul.	+	16	+	+	Guérison.
Fle.	+	20	+	+	Mort.
Lo.	+	10	+	+	Mort.
Nat.	+	20	+	+	Mort.
Mat.	+	20	+	+	Mort.
M.	+	9	+	+	Guérison.
Val.	+	16	+	+	Guérison.
Nin.	+	12	+	+	Mort.
Per.	+	14,6	+	+	Mort.
Hom.	+	12	+	+	Guérison.
Vuar.	+	11	+	+	Guérison.

Au total, parmi nos malades ayant une réserve alcaline inférieure à 20 volumes, un peu moins de la moitié seulement avaient perdu connaissance. Le taux moyen de la réserve alcaline était de 12,6 volumes chez les malades inconscients, de 15,1 volumes chez les malades conscients.

Il n'y avait pas de relation entre le degré d'effondrement de la réserve alcaline et celui de l'inconscience ; tel malade, plongé dans le coma complet, avait une réserve alcaline de 20 volumes, alors que tel autre dont la réserve alcaline n'atteignait que 9,9 volumes était venu à pied dans le service. Un autre, dont la réserve alcaline était de 5 volumes, ne présentait qu'une torpeur légère.

Qui plus est, nous avons vu trois malades plongés dans un coma complet alors que leur réserve alcaline atteignait respectivement 39, 31 et 32 volumes, chiffres supérieurs au taux de 20 volumes auquel on limite habituellement le coma diabétique.

En somme, le retentissement sur les fonctions intellectuelles du déséquilibre acido-basique paraît extrêmement variable suivant les malades. Il semble par contre que sa précocité plus ou moins grande ait une valeur pronostique, car, sur 11 malades conscients, 4 succombèrent (mortalité 36 pour 100), alors que sur 9 malades inconscients, 5 moururent (mortalité 55 pour 100). La perte de connaissance paraît donc un élément de pronostic défavorable.

D'autres signes que la perte de la connaissance permettent de poser le diagnostic de grande acidose : la dyspnée de Küssmaul et les vomissements sont des signes beaucoup plus fidèles, puisque, chez nos malades conscients la dyspnée de Küssmaul était présente dans 31 pour 100 des cas, et les vomissements dans la même proportion ; les deux signes étaient associés dans 77 pour 100 des cas. Nous n'avons pas observé un seul malade dont la réserve alcaline ne dépassât pas 20 volumes et qui n'eût ni torpeur ni dyspnée de Küssmaul, ni vomissements. Il est donc toujours possible de poser, même cliniquement, le diagnostic de coma diabétique, mais il faut savoir que la perte totale ou

partielle de la connaissance n'est en aucune façon un attribut précoce et constant de cet accident, et la constatation, chez un diabétique acétonémique même tout à fait lucide, de vomissements et de troubles respiratoires doit imposer la mesure de la réserve alcaline.

De ce que nous venons de dire il résulte en outre qu'il y aurait lieu d'abroger la division en précoma et coma, celle-ci n'étant basée que sur une manifestation de l'acidose qui s'avère inconsciente.

Nous avons pris soin de ne pas envisager, dans le paragraphe précédent, sous l'appellation de coma diabétique, que des malades dont la réserve alcaline ne dépassât pas 20 volumes. C'est là le limit admissible par la plupart des auteurs et en particulier par Joslin.

Nous avançons que, pour notre part, nous considérons cette limitation comme non justifiée et que l'appui de cette opinion nous apportons l'exemple de 11 malades qui n'y ont rien fait. Nous ne nous pas considérer comme étant en état de coma diabétique. On verra, indiqués dans le tableau ci-dessous, non seulement le taux de leur réserve alcaline, mais encore leur état clinique, l'issue de la maladie et le nombre d'unités d'insuline utilisées jusqu'à la mort pour ceux qui ont succombé, jusqu'à leur retour à la normale de la réserve alcaline pour ceux qui ont guéri.

NOMS	R. A.	CONSCIENCE	KUSSMAUL	VOISSEMENT	TERMINAISON	UNITÉS d'insuline
Baud.	27	+	+	+	Guérison.	1.180
Berg.	28	+	+	+	Guérison.	290
Dre.	29	+	+	+	Mort.	240
Del.	31	+	+	+	Mort.	610
Gall.	32	+	+	+	Guérison.	700
Gy.	31	+	+	+	Mort.	1.000
Joy.	28	+	+	+	Mort.	1.360
Le Bl.	23	+	+	+	Mort.	2.800
Nat.	29	+	+	+	Guérison.	1.005
Qu.	26	+	+	+	Mort.	190
Sab.	32	+	+	+	Guérison.	1.730

Ces 11 malades ont des réserves alcalines qui s'effondrent entre 22 et 32 volumes ; aucun n'a donc été en état de coma diabétique au terme strict de la définition classique de cet accident. Pourtant, parmi les 8 malades dont l'état de la connaissance a été précisé, 5 étaient sans connaissance, fait assez paradoxal par rapport aux constatations notées dans le paragraphe précédent ; 7 avaient de la dyspnée de Küssmaul, 5 présentaient des vomissements.

Qui plus est, parmi ces 11 malades 6 sont morts

Pres. au bout de 5 heures malgré 210 unités d'insuline.
Del. au bout de 6 heures malgré 600 unités d'insuline.
Gy. au bout de 3 heures malgré 1.000 unités d'insuline.
Joy. au bout de 10 heures malgré 200 unités d'insuline.
Le Bl. au bout de 1 heure malgré 400 unités d'insuline.
Le Bl., par accident hypoglycémique.

Quant aux cinq malades qui guérirent, il faut pour normaliser leur réserve alcaline leur administrer respectivement :

	UNITÉS
Baud.	1.180
Berg.	290
Gall.	700
Nat.	1.005
Sab.	1.730

On ne voit vraiment pour quel motif on refuserait l'étiquette de coma diabétique à des malades qui cliniquement, ont présenté tous les attributs classiques du coma diabétique (perte de connaissance, dyspnée de Küssmaul, vomissements), chez lesquels on voit survenir les mêmes complications que dans le coma diabétique (cellulose), chez qui enfin le mortalité dépasse 50 pour 100 malgré des doses d'insuline ayant atteint 1.000 unités.

Il est particulièrement instructif de noter que certains de ces malades sont morts quelques heures ou même une heure seulement après leur entrée dans le service, ce qui prouve que l'effondrement de la réserve alcaline au-dessous du taux de 20 volumes

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE PUBLIÉES PAR LES SOINS DE L. ROUQUÈS

L'aménorrhée consécutive à la radiothérapie péripelvienne

La grande radio-sensibilité des ovaires les rend particulièrement vulnérables et la radiothérapie péripelvienne la mieux conduite est susceptible de provoquer des aménorrhées temporaires ou définitives; un article de MM. P. Fillet et G. Hébert¹ en montre bien la possibilité.

La radiothérapie de la sciatique nécessite des irradiations larges de toutes les racines du plexus sacré² au moins jusqu'au point où elles se réunissent pour former le tronc du nerf et l'emploi d'un rayonnement pénétrant. Habituellement, tout se passe bien, mais les auteurs ont observé une aménorrhée persistant depuis plus de trois ans qu'il y a lieu de croire définitive chez une femme de 32 ans; une aménorrhée temporaire chez une femme de 39 ans; dans ces deux cas, le traitement avait été appliqué d'un seul côté et dans des conditions techniques irréprochables; le calcul montra que les ovaires n'avaient pu recevoir qu'une dose de rayons très inférieure à celle qui est généralement nécessaire pour provoquer la stérilisation; les auteurs ne voient que deux explications possibles: ou une situation très rapprochée des deux ovaires et voisine de l'axe médian du corps ou une fragilité particulière des follicules que rien ne peut laisser prévoir en dehors des dosages hormonaux. Ces faits doivent venir circospecter quant à la radiothérapie de la sciatique chez la femme jeune; les auteurs pensent que la patiente et son médecin doivent être prévenus d'une telle possibilité; le cas est certain, surtout si on utilise des doses et une tension élevées.

Dans les arthrites de la hanche, le danger semble moins immédiat pour l'ovaire; il est en effet possible de limiter plus strictement la surface d'irradiation à la zone articulaire; par contre, il faut atteindre des doses plus élevées que pour le traitement de la sciatique; la protection de l'ovaire est illusoire, car si une orientation correcte lui évite le rayonnement direct, il est impossible de le soustraire au rayonnement diffus. Si la lésion osseuse est unilatérale et l'irradiation uniquement antérieure et bien limitée, le risque d'aménorrhée paraît incertain; il est possible lorsqu'on irradie par deux champs; il est à peu près certain si la lésion articulaire est bilatérale et traitée avec les doses nécessaires.

Dans le prurit ano-rectaire, les conditions du traitement sont différentes: on n'utilise généralement que des rayonnements peu pénétrants, peu ou pas filtrés, qui s'amortissent dans les premiers centimètres de tissu; on peut et on doit d'autre part employer des irradiations tangencieuses. Cette technique compte une grande proportion de résultats favorables, sans incidents ovariens; ceux-ci restent possibles et les auteurs en rapportent plusieurs cas; il leur paraît, d'ailleurs, qu'une pratique gynécologique, la radiothérapie est très rarement indiquée dans le prurit vulvaire; celui-ci dépend souvent de abus d'injections vaginales trop chaudes ou trop antiseptiques; dans d'autres cas, il relève d'une vulvo-vaginite méconome ou encore d'une paramétrite chronique curable par un traitement anti-infectieux et diathermique, ou enfin de certaines insuffisances folliculaires, même chez les femmes encore réglées; le diagnostic étiologique est particulièrement important dans ce cas, les risques de la radiothérapie étant beaucoup plus grands sur des ovaires dont le fonctionnement hormonal est déjà défectueux.

La conclusion des auteurs est que d'une façon générale, la radiothérapie péripelvienne doit être utilisée avec prudence chez les femmes réglées.

sentent lorsqu'elles ont des règles insuffisantes ou lorsqu'elles ont subi l'ablation chirurgicale d'un ovaire; sans compter que, théoriquement tout au moins, les rayons de courte longueur d'onde paraissent capables de provoquer des mutations.

Que doit-on faire des mort-nés et des embryons ?

Répondre à cette question embarrasserait sans doute la plupart d'entre nous; nous ne serions pas sans excuse car ce chapitre est généralement omis dans les traités de médecine légale. MM. Duvoir et Dérobert¹ viennent de préciser la législation qui est, à vrai dire, obscure et vague.

La déclaration des mort-nés est obligatoire et est prévue par un décret du 4 Juillet 1896 toujours en vigueur; ses termes sont assez ambigus; ils n'indiquent pas au bout de combien de mois de gestation l'enfant sans vie doit être déclaré; les tribunaux admettent en général l'obligation de la déclaration pour les fœtus de six mois ou encore pour ceux qui ont des cheveux et des ongles ou dont le sexe est différencié; mais il ne s'agit là que d'une interprétation. Le décret ne précise pas qui doit faire la déclaration; le médecin peut s'en charger, mais il n'y est pas obligé. En l'absence de dispositions particulières, les inhumations des mort-nés suivent la règle générale (article 77 du code civil et décret du 31 Décembre 1941).

Aucune règle générale ne concerne les embryons et produits de conception; dans la majeure partie du territoire, les municipalités n'ont pas pris de mesures réglementaires et les praticiens, ne sachant que faire des embryons, cherchent à s'en débarrasser en les incinérant ou en les enterrant; mais cette pratique peut exposer indistinctement les médecins à des ennuis, notamment à des dénominations pour pratiques abortives.

Pour le département de la Seine et plus spécialement pour Paris, il existe une réglementation élaborée par Haussmann en 1868, d'accord avec le procureur impérial; elle a été complétée pour la dernière fois en 1903 et est encore en vigueur.

Les textes préfectoraux indiquent que la déclaration des produits de conception ayant de six semaines à quatre mois de vie intra-utérine ou embryons est obligatoire; elle doit être faite par l'accoucheur, la sage-femme ou la famille; l'officier d'état civil ne peut exiger du déclarant ni le nom de l'accouchée, ni le lieu de l'avortement, mais seulement l'affirmation que l'avortement a eu lieu sur le territoire de l'arrondissement. Une disposition prévoit que le dépôt de l'embryon pourra être fait dans une caisse spéciale n'ayant pas la forme d'une boîte, placée dans un local de la mairie et que le médecin de l'état civil examinera l'embryon. Les familles restent libres, semble-t-il, de faire inhumier dans les formes ordinaires les embryons.

En résumé donc, à Paris, les produits de conception de moins de six semaines de vie intra-utérine ne sont l'objet d'aucune réglementation pour leur déclaration et leur entèvement. Les produits de conception de six semaines à quatre mois ou embryons doivent être obligatoirement déclarés et déposés à la mairie. Les produits de conception de plus de quatre mois de vie intra-utérine, dénommés mort-nés ou fœtus, doivent être obligatoirement déclarés et inhumés suivant les prescriptions habituelles.

MM. Duvoir et Dérobert critiquent ces dispositions; ils remarquent que les définitions préfectorales de mort-nés, fœtus et embryons sont discutables. Le mort-né est un enfant mort dans le sein de

sa mère, mais qui aurait pu vivre; c'est donc un produit de conception viable; la limite de viabilité a été fixée par l'article 312 du Code civil au cent quatre-vingtième jour de la grossesse et on peut admettre qu'à ce stade, le produit de conception a une taille moyenne de 23 cm, du vertex au coccyx, c'est-à-dire rigide, ou de 34 cm, 5 du vertex à la plante des pieds, c'est-à-dire allongé; on devrait considérer comme des embryons, les produits de conception ayant des tailles inférieures à ces chiffres, comme des fœtus auxquels seraient appliquées les dispositions du décret du 4 Juillet 1896, les produits de conception ayant des tailles égales ou supérieures. C'est ce que font, d'ailleurs, la plupart des tribunaux, en contradiction avec les textes préfectoraux.

MM. Duvoir et Dérobert remarquent d'autre part qu'une simple circulaire ne peut pas imposer la déclaration; un arrêté doit rendre obligatoire les décisions préfectorales et l'arrêté n'a jamais été pris; seul, le décret de 1896 a force de loi et son imprécision a déjà été soulignée. Il serait désirable, ajoutent les auteurs, qu'un texte ayant force de loi précise définitivement et pour l'ensemble du territoire, la conduite à tenir devant les cadavres des fœtus et des embryons.

En attendant et puisque la circulaire préfectorale donne tous apaisements sur la conservation du secret professionnel, les médecins parisiens, désireux d'éviter des tracasseries administratives ou policières, agissent sagement en s'y conformant.

Traitement du zona par l'infiltration des ganglions sympathiques

Parmi les multiples traitements du zona, la méthode préconisée par Rosenak en 1903 semble mériter une place spéciale par la rapidité de son action sur la douleur; elle consiste à infiltrer les ganglions sympathiques correspondant aux territoires radiculaires de l'impléon avec une solution de novocaïne à 1 pour 100; la douleur disparaît presque instantanément et l'évolution des vésicules est nettement accélérée.

Fineels et Patzer¹ viennent de rapporter 4 succès de la méthode: le premier est celui d'un homme de 68 ans ayant un zona en D₂ et D₃ malgré de fortes doses d'acide acétylsalicylique et un sulfate de codéine, il n'avait pratiquement pu dormir depuis le début, tellement les douleurs étaient vives; dix jours après ce début, on infiltra par voie antérieure le ganglion stellaire et les ganglions thoraciques supérieurs; la douleur cessa et on peut supprimer les anti-algiques. Le second cas est celui d'un homme de 50 ans ayant un zona de flanc et de l'aîne; l'infiltration des 4 premiers ganglions lombaires ne le soulagea pas, celle des 11^e et 12^e ganglions thoraciques le soulagea aussitôt. Le troisième cas est celui d'un enfant de 7 ans, traité avec succès par un zona du flanc. Le quatrième cas est celui d'un homme de 52 ans ayant un zona cervical; une première infiltration ne donna qu'une amélioration partielle et passagère, mais l'injection avait été mal faite comme le prouva le caractère incomplet et transitoire du syndrome de Claude Bernard-Horner; une injection bloquant réellement le ganglion stellaire et les deux premiers thoraciques supérieurs supprime la douleur sauf à la périphérie, vers l'épaule; l'infiltration du 3^e ganglion thoracique amène une guérison totale.

Sur 29 cas publiés (les 4 précédents ceux de Rosenak et ceux de Fineels) la disparition rapide des douleurs a été obtenue dans 27.

1. PAUL GENEVET et CLAUDE BÉZAR: Des insuccès relatés à l'occasion de certains traitements de zona péripelvienne chez la femme. La Semaine des Femmes, 1935, 74, 506-507.

1. M. DUVOIR et L. DÉROBERT: Que doit-on faire des mort-nés et des embryons? *Annuaire de Médecine Légale*, 1945, 25, 8-16.

1. TH. FINEELS et R. PATZER: The treatment of herpes zoster by paravertebral syringe block. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 1945, 128, 1217-1219.

CHRONIQUES

A L'OCCASION DU CINQUANTIÈME ANNIVERSAIRE DE LA MORT DE PASTEUR

LA PRÉSCIENCE DE PASTEUR à la lueur de nos connaissances actuelles

Pasteur ne fut pas seulement un génial inventeur d'un grand réducteur, tirant lui-même les plus belles applications de ses découvertes, il fut aussi un modeste vénére d'idées, lesquelles, depuis plus d'un demi-siècle, ont germé et ont abouti à riches notions, en attendant de plus inépuisables récoltes mores.

Quel plus bel hommage lui rendre, après que tout a été dit de lui, que de montrer, par quelques exemples, ses dons merveilleux de perspicacité, d'intuition, en un mot sa préscience.

Dès 1839, Pasteur avait à peine dépassé le seuil de sa vie scientifique, écrivait-il :

« De tous les phénomènes de la Chimie organique, le phénomène de la fermentation est peut-être le plus digne d'attention. Il a servi de type à une multitude d'autres analogues et le mot de fermentation est devenu générique. A mesure que la science se perfectionne, poursuit Pasteur, on sent le plus en plus que c'est par des réactions de cet ordre que l'organisme procède et quand la lutte a vie et de la mort a laissé voler victorieux, aussitôt l'être animé, quel qu'il soit, animal ou plante, subit des métamorphoses de fermentation qui ont à peu près toutes ses parties à des combinaisons propres à faire rentrer ses éléments dans le cercle infini de la vie et de la mort. Tout nous indique également que c'est à des causes de cette nature que les maladies contagieuses doivent leur existence ».

Et de fait, après avoir tiré, du point de vue historique comme du point de vue pratique, un très grand parti de ses études sur les fermentations proprement dites, Pasteur était conduit à la conception d'une démonstration du rôle des « germes » dans les maladies infectieuses. Sans cesse il comparait, avec cette démonstration, les germes pathogènes aux ferments figurés. Il avait fait connaître de prime abord : « Qu'une des affections les plus graves du ver à soie est la conséquence de la fermentation normale de la feuille du mûrier dans le canal intestinal, fermentation produite par des organismes libres, notamment par ces mêmes villosités qui ressemblent grandement aux agents actifs de la putréfaction ».

En 1878, à propos de la « septicémie », il s'exprime en ces termes : « Nous venons de rencontrer, dans la villosité du ver à soie, un microbe exclusivement anaérobie puisqu'il ne peut se développer que dans le vide ou en présence de gaz inertes. Il lui donne être ferment. C'est ce qui existe ».

Bientôt, Pasteur, s'inspirant des constatations de quelques-uns de ses devanciers comme Beyer, Davaine, Delafont, etc., prouve d'une façon irréfutable que « la maladie charbonneuse est bien due à un micro-organisme spécifique, comme la fermentation butyrique est due à un ferment spécifique ».

ingt années après l'avoir prophétisé, Pasteur établissait donc lui-même l'origine microbienne des maladies contagieuses.

Cependant, avant de se prononcer d'une manière usuelle catégorique, il avait envisagé diverses hypothèses. Il s'était demandé en particulier si, en dehors de la bactérie de Davaine, il n'existerait pas une « substance diastatique soluble » qui serait la cause de la maladie charbonneuse. « Un ferment diastatique soluble pourrait être, suppose-t-il, un produit de la bactérie, se régénérer par consé-

quent en même temps que celle-ci, et se trouver dès lors dans la dernière comme dans la première culture ».

Cette substance diastatique soluble et « virulente » nous dirions aujourd'hui pathogène, capable de traverser les filtres de plâtre ou de porcelaine. Tout Pasteur avait soupçonné l'existence en 1878 mais qu'il n'avait pu isoler des liquides de culture de la bactérie, parce qu'en réalité elle n'y existe pas, ou seulement en trop petite quantité pour y être décelée, il lui donna à deux de ses disciples, Roux et Yersin, de la découvrir dix ans après (1888), dans le bouillon dans lequel a végété la bacille de l'anthrax. Il s'agit de la toxine diphtérique, laquelle est responsable des troubles enregistrés au cours de la maladie ; c'est grâce à elle que le bacille diphtérique manifeste son pouvoir pathogène.

On constatait bientôt que les filtres de culture de très nombreux germes, notamment soit des poisons du genre de celui de Roux et Yersin, soit de véritables ferments solubles, soit à la fois les uns et les autres et c'est par les toxines et par les enzymes que les microbes agissent. Il n'est pas jusqu'à la pénicilline de Fleming et autres produits sensibles responsables de l'antagonisme microbien, sur lesquels actuellement l'attention est puissamment attirée et retournée, qui ne doivent être rapprochés des enzymes par le mécanisme de leur action.

Mais cet antagonisme microbien, n'est-ce pas Pasteur, comme nous l'avons nous-même rappelé récemment¹, qui en constata les toutes premières manifestations et qui envisagea d'employer les divers agents pathogènes, et en même temps les poisons, qu'on en pouvait tirer : « Un liquide envahi par un ferment organisé ou par un être aérobie permet difficilement la multiplication d'un autre organisme inférieur, alors même que ce liquide considéré dans son état de pureté est propre à la nutrition de ce dernier, déclare Pasteur en 1877, chose bien remarquable, c'est qu'en même temps que les poisons dans le corps des animaux ».

Et, emporté par son imagination féconde jusqu'aux hypothèses les plus hardies, Pasteur eut l'intuition géniale que cet antagonisme microbien pourrait être utilisé en thérapeutique « les faits (d'antagonisme), annonce-t-il, autorisent peut-être les plus grandes espérances au point de vue thérapeutique ». Aujourd'hui ces espérances sont comblées.

Transportons nous maintenant dans le domaine des études sur la rage et nous allons avoir de la préscience de Pasteur de nouveaux exemples et des plus frappants. En 1855, Pasteur vient de mettre au point sa « méthode pour prévenir la rage après morsure ». On pensa alors, et chose très curieuse en ce qui concerne généralement l'homme, que encore, que cette méthode est basée sur l'emploi comme vaccin d'un virus rabique atténué dans sa virulence selon un mécanisme identique à celui du vaccin charbonneux. En réalité, il n'en est rien et c'est Pasteur qui nous en prévient dans sa communication princeps sur le traitement de la rage².

On se rappelle, dit-il dans cette communication, aux méthodes d'atténuation progressive des virus mortels et à la prophylaxie qu'on en peut en déduire ; d'autre part, l'influence de l'eau dans l'atténuation, la première pensée qui s'offre à l'esprit pour rendre compte des effets de la méthode c'est que le séjour des microbes rabiques au contact de l'eau se diminue progressivement l'intensité de la virulence de ces microbes jusqu'à la rendre nulle.

On sentait, dès lors, porté à croire que la méthode prophylactique dont il s'agit repose sur l'emploi de virus d'abord sans activité appréciable, faibles ensuite et de plus en plus virulents. Je montrai

ultérieurement, indique Pasteur, que les faits sont en désaccord avec cette manière de voir. Je prouvai que les retards dans les durées d'inactivation de la rage communiée, jour par jour, à des lapins, pour éprouver l'état de virulence de nos moelles descolées au contact de l'eau, sont en rapport inversement en quantité du virus rabique contenu dans ces moelles et non un effet de son appauvrissement en virulence. « Pasteur reviendra à différentes reprises, et en particulier dans sa célèbre lettre à Duchaux (1886), sur ce sujet, tant lui paraît grande son importance doctrinale et pratique ».

« Dans l'application de cette méthode pour la rage après morsure — écrit Pasteur dans cette lettre — nous n'aurions donc pas affaire à des virus faibles et de plus en plus forts. La virulence serait toujours la même, elle décroît seulement à la loi de la durée variable de l'inactivation par des quantités de plus en plus petites d'une virus qui ne changerait pas ». En conséquence de différentes observations ayant constaté en particulier des cas d'immunité chez le chien, à la suite d'inoculations sans la peau par des quantités assez notables de virus rabique quelconques et sans phénomène morbide, Pasteur en arrive à l'idée d'une « matière vaccinale » associée au virus de la rage. « Comme », souligne-t-il dans sa lettre à Duchaux, comprendre sans l'existence d'une matière vaccinale, cette expérience d'un chien inoculé, chacun sans la peau, par 10 seringues d'un virus très virulent de cent vingt-deuxième passage de lapin à lapin, et qui sent d'enlèvement réfractaire à la rage³. « Partant de cette idée de l'existence d'une matière vaccinale, rabique », Pasteur cherche à obtenir l'immunité « à l'aide de moelles qui, tout en étant dépourvues de virulence, déterminent l'état réfractaire par lequel le microbe (virus) perdrait sa virulence avant que la matière vaccinale perdît elle-même sa vertu préservatrice ». Il y réussit, mais instantanément Nocard, qui avait eu l'idée de cette méthode, se livre à ses propres essais, en spécifiant que le succès de ce genre d'expérience doit consister dans l'usage de moelles descolées à la température la plus voisine possible de celle qui supprime toute virulence du microbe rabique. Et Pasteur de conclure à cette époque : « L'infirmité qu'entraîne la vaccination par des moelles non virulentes n'a pas besoin d'être signalée. Ce serait à la fois un fait scientifique de premier ordre et un progrès inappréciable de la méthode de prophylaxie de la rage. » Ce progrès inappréciable envisagé, désiré par Pasteur, a été réalisé dans la suite, et depuis plus d'un quart d' siècle il existe, en dehors de la méthode classique basée sur l'emploi du virus vaccin postérieur, de procédés mettant en œuvre le virus rendu avirulent par l'action soit du phénol, soit de l'éther, soit du formol, etc. Ces procédés sont maintenant d'un usage courant dans divers pays, aussi bien pour le traitement après morsure chez l'homme et chez les animaux domestiques que pour l'immunsation préventive contre la rage chez ces derniers (chien).

Ce n'est pas seulement contre la rage, mais encore contre d'autres maladies microbiennes qu'à l'époque de Pasteur on se préoccupe de vacciner à l'aide d'une substance soluble, d'un « vaccin chimique » comme l'on disait alors. Cette vaccination chimique semblait à Pasteur, et pour nombre de raisons, bien préférable à sa propre méthode d'inactivation par

1. Voir *Annales Institut Pasteur*, 1887, 4, 1.

2. Voir aussi la lettre à Duchaux, Pasteur écrit en 1878 : « On peut obtenir l'immunité que j'expose que l'on voit la réaction reproduire à l'analyse lorsque, accidentellement, on trouve un animal en état d'immunité. On peut observer aussi que la bactérie charbonneuse chauffée à 50 degrés pendant 12 heures ne tue plus le chien qui reçoit par la suite une dose de virus rabique atténué par la chaleur. Cependant, pour l'absorption, on ne réussit pas à vacciner par cette méthode. Cette vaccination par la chaleur ne donne pas de virus rabique qui préviennent l'absorption des virus après, qui atténuent dans la pratique, est la méthode des diluents d'illégers ».

3. Dans d'autres expériences, Pasteur, en opérant de la même façon, transmettait aux chiens infectés la rage, tantôt l'état réfractaire.

1. Cité par PASTEUR-VALLÉE-ROUX : « Les plus belles pages de Pasteur » Editions Flammarion, Paris.
2. PASTEUR, JOURNÉE ET CONGRÈS : Bull. Acad. de Méd., 1877, 2, 7, 2^e série.
3. PASTEUR : C. R. de l'Acad. des Sciences, 1885, 101, 762; Bull. Acad. de Méd., 44, 2^e série, 1521.

les virus-vaccins. En Janvier 1883, Pasteur présentait à l'Académie des Sciences ¹¹ un mémoire de ses disciples, Roux et Chamberland, prouvant que « la vie du virus virulent développée dans le milieu de culture des protéines solubles, et des virus qui introduits en quantité suffisante dans le corps des cobayes, confère à ces derniers l'immunité pour la maladie mortelle que provoque ce virus ». A cette occasion, Pasteur rappelait que, dès 1884, ses expériences sur la prophylaxie de la rage l'avaient persuadé que le virus rabique devait être accompagné de la présence de protéines solubles, sans lesquelles il ne pouvait déterminer l'immunité contre la rage. Il rappelait également qu'il avait cherché à produire l'immunité chez les poules au moyen des produits solubles formés dans le bouillon de culture par la vie du microbe du choléra des poules et qu'il vit apparaître les symptômes de la maladie mais non l'immunité, etc. Il évoquait encore prévisions et les résultats expérimentaux dans ce même ordre d'idées de Chauveau, de Charrin, de Chantemesse et Vidal. « Dans mon laboratoire, ajoutait-il, nous en parlions souvent, toujours émus à la pensée que les preuves d'une telle découverte (celle des vaccins chimiques) constitueraient un progrès de premier ordre et donneraient à la microbiologie les plus fécondes applications thérapeutiques. » Et il terminait ainsi : « Malgré des faits si indutifs en ce qui concerne le charbon (allusion à des faits expérimentaux qu'il venait de citer), malgré les résultats des expériences de ma lettre à M. Duclaux sur la rage, il restait à donner la preuve sans réplique d'une immunité complète produite par des substances privées de vie, incapables de se reproduire et nées de la présence de microbes mortels. Ce fut une inspiration des plus heureuses de rechercher cette preuve dans une maladie autre que le charbon et la rage et de s'adresser à la maladie spécifique du cobaye, maladie qui par toutes les conditions de sa nature devait exiger cette fois la preuve indiscutable que nous cherchions. Ma joie est grande d'avoir pu être témoin de ce nouveau progrès réalisé dans mon laboratoire. »

Cependant, quelques années plus tard, E. Roux ¹² examinait, dans son ensemble, le problème de la vaccination chimique plus difficile à résoudre qu'il n'était apparu dès l'abord, montre que lorsque les « cultures privées de microbes (virus) » sont injectées à des cobayes, elles produisent, comme les animaux des symptômes tout à fait semblables à ceux que l'on observe dans la maladie spontanée : « La culture stérilisée (par l'action de la chaleur ou par filtration) donne ainsi, suivant les doses, la maladie ou l'état réfractaire ». Envisageant, par exemple, e cas spécial de la culture du bacille diphtérique dont il venait avec A. Yersin de mettre en évidence, à toxicité, E. Roux écrit : « Une même culture privée de microbes (par filtration) peut, selon des doses injectées, être vaccinante ou toxique. » Fernkel rend les cobayes réfractaires à la diphtérie en leur injectant le liquide toxique des cultures, chauffé à 65°. On ne peut cependant pas dire, précise E. Roux, que l'on ait encore complètement réussi à séparer la fonction préservatrice de la fonction toxique. Les substances vaccinales dérivent probablement des toxines modifiées et d'ailleurs elles ne sont point inefficaces à fortes doses. »

Ce n'est qu'au bout de trente années, en 1923, que la séparation entre la fonction préservatrice, c'est-à-dire immunitaire, et la fonction toxique des substances solubles, diphtériques ou autres, pouvait être opérée d'une façon indiscutable à coup sûr et volontaire, grâce à l'influence simultanée du format de la chaleur agissant dans des conditions bien déterminées sur la toxine de Roux et Yersin, ainsi était menée à bonne fin la réalisation pratique, aussi parfaite que possible, tant soumise et cherchée par Pasteur et ses disciples à leurs contemporains, de « vaccins chimiques » tous tout à la fois de l'innocuité la plus totale, la plus stable et d'une activité immunitaire très élevée. Et la satisfaction de M. Roux en faisant connaître à l'Académie des Sciences la découverte

des anatoxines ¹⁴ n'avait d'égalé que la grande joie éprouvée jadis par Pasteur en annonçant à la même Compagnie la possibilité démontrée précédemment par E. Roux et son collaborateur Chamberland, de vacciner des cobayes contre la septicémie, à l'aide de « substances solubles ».

Quinze ans après sa mort et à la lumière de plus en plus forte de nos connaissances en microbiologie, Pasteur apparaît toujours comme le modèle du savant, possédant au plus haut degré le génie de l'invention et de ses applications et se révélant un être capable de discerner, de montrer les imperfections, si petites soient-elles, des principes qu'il a posés, des méthodes qu'il a créées, cherchant sans cesse à améliorer celles-ci, à les transformer, appelant de tous ses vœux et avec toutes les ressources de son esprit le Progrès, se réjouissant et exaltant la valeur des résultats obtenus à ses côtés ou en dehors de lui. Qui, en vérité, Pasteur dencore à l'heure présente, plus qu'aujourd'hui encore, le modèle suprême de l'homme de science, de cette Science qui vise uniquement au bien de l'humanité.

G. RAMON.

Fred Vils

(1835-1944)

Peu de temps après la libération, le bruit courut que le Prof. Vils, de la Faculté de Médecine de Strasbourg, avait été déporté en Allemagne et qu'on était sans nouvelle de lui. Nous savions déjà qu'en Mars 1944 il avait été arrêté et emprisonné par la Gestapo, mais nous gardions l'espoir de le revoir après l'évacuation du territoire.

Il n'en fut rien, hélas ! et nous devions bientôt apprendre que cet affreux odyssée : Compigne, le voyage fait dans un wagon à bestiaux et sa fin dans des conditions épouvantables par manque d'air et d'eau... Un jeune médecin alsacien, qui partagea son sort pendant ces heures tragiques et eut la chance d'y survivre, a donné des détails émuants sur sa sérénité devant la mort, son ultime génodrome sur ces malheureux compagnons, ses dernières pensées sur les siens et son laboratoire.

Vils fut un des esprits les plus originaux et les plus féconds qui illustrèrent la science française dans ces dernières années. Il était venu à la physiologie biologique par la zoologie, ayant débuté comme élève et préparateur de Delage. Sa thèse de doctorat se consacrait à « Les propriétés optiques du muscle » (1911) est demeurée classique. Elle a conduit à concevoir la genèse de la striation musculaire comme le résultat des ébranlements mécaniques subis par la fibre pendant sa contraction. Par l'emploi que l'auteur y a fait des méthodes physiques on voit percer la nouvelle orientation qui l'amena à la physiologie où il devait acquérir une réputation mondiale.

Nous ne pouvons citer tous ses travaux, faisant à d'autres le soin d'exposer plus complètement dans les périodiques spécialisés tout ce que la science doit à cet infatigable chercheur. Rappelons seulement ses études de biologie cellulaire qui ont mis en évidence cette notion si importante qu'un être vivant ne peut fonctionner qu'en présence d'un milieu institué, de ses recherches (avec de Coulon) sur le cancer expérimental au cours desquelles il définit un terrain physico-chimique général de l'organisme déterminant le développement des tumeurs ainsi que la réceptivité aux infections. A côté d'un intérêt théorique indiscutable et l'apport de vœux nouvelles sur la pathogénie du cancer, ces travaux ont abouti à l'institution d'une thérapeutique par les acides aminés qui a provoqué la régression des tumeurs chez la souris et dont les applications au cancer humain ont été interrompues par la guerre.

L'activité de Vils s'est exercée avec fruit dans bien d'autres domaines : en électrophysique, il a mis au point des techniques d'une haute précision qui

lui ont permis d'approfondir la constitution de pigments et des protéines ; en locomotion animale il a étudié la réputation des gastéropodes et la locomotion musculaire. Enfin, il a soumis à une expérimentation minutieuse les conditions biologiques créées par les propriétés électriques de l'atmosphère. Sur ce sujet, qui intéresse directement les médecins, on lui doit de nombreuses expériences montrant que la croissance des organismes est différente suivant que ceux-ci sont électriquement isolés ou mis en relation avec le sol.

L'influence de l'état électrique du milieu s'est fait également sentir sur le processus de la caries dentaire. Cette brève énumération ne donne qu'une idée bien imparfaite de la richesse et de la variété d'une telle œuvre.

Arrivé, en 1919, à Strasbourg, comme chargé de Cours de Physiologie biologique à la Faculté de Sciences, Vils devait, plus tard, passer à la Faculté de Médecine où il succéda, en 1930, à M. le Doyen Weiss dans la chaire de physiologie. Il fut le centre de recherches de plus acides, fréquenté par de nombreux élèves dont plusieurs sont devenus, à leur tour, des maîtres. Véritable animateur, il savait communiquer à son entourage sa foi dans le rôle du physiologiste qu'il concevait, suivant sa propre expression, comme « l'ingénieur de la Vie ». Son enseignement à la Faculté se doublait de plusieurs publications didactiques : *Précis de chimie physiologique*, *Précis de photo-chimie biologique*, *Cours de Physiologie biologique* (en cours de parution), etc. En 1921, il fonda les *Archives de physiologie biologique* et, tout récemment, la *Société du même nom*.

Vils a su inspirer à ses collaborateurs un profond attachement, fait d'admiration et de respectueux attachement. Douleurusement frappé par la fin prématurée de leur Maître, ils en conservent pieusement le souvenir et s'efforcent de continuer son œuvre.

A Madame Vils, déjà cruellement éprouvée par la disparition de son fils, jeune aveugle du groupe Guyenne, et à la Faculté de Médecine de Strasbourg qui perd un de ses plus éminents professeurs, nous adressons l'expression de nos sympathiques condoléances.

ANDRÉ STROHL.

Livres Nouveaux

La réadaptation professionnelle et sociale du tuberculeux guéri ou en voie de guérison, par E. Brauer. Préface du Dr A. Guérin. Une brochure de 50 pages (Mason et Co, éd.), 1945. — Prix : 75 francs.

Dans cet ouvrage tout envisagé la place de l'assurée post-sanitaire dans la lutte antituberculeuse et l'aspect médical et social de la réadaptation du tuberculeux ; le dernier chapitre est consacré aux réalisations pratiques déjà effectuées dans notre pays.

Cette brochure nous fait apercevoir les divers aspects de ce problème d'actualité.

G. P.

Les images radiologiques pulmonaires qui peuvent être confondues avec celles de la tuberculose pulmonaire, par BRUNO ZIMMERLIN (Lungenröntgenbilder die mit den Bildern der Lungentuberkulose verwechselt werden können). 1 vol. de 174 pages avec 75 reproductions, préface de J. Mous, de Leyden (Hau, Huber, éditeur), Bern, 1945. — Francs suisses : 13.50.

Il s'agit là, en langue allemande, d'un travail de diagnostic différentiel pathologique. Le titre en exprime parfaitement l'intention.

Bruno Zimmerlin est conduit à schématiser les images radiologiques en quelques types élémentaires (images miliaires, opacités arrondies, images annulaires, etc., bandes, anomalies de transparence, etc.).

On déduit de chaque chapitre on trouve dessinée le schéma de l'image, puis la reproduction d'un film typique et la description de la radiographie envisagée. Vient ensuite l'énumération des formes cliniques du tubercule pulmonaire, au cours de laquelle cette ombre peut s'observer, puis certaines affections pulmonaires non tuberculeuses qui peuvent donner de semblables images radiologiques.

Ce livre est présenté avec une belle typographie et dans des conditions qui en rendent la lecture agréable.

MAURICE BARRIET.

11. L. PASTEUR, C. R. Acad. des Sciences, 1883, 408, 300.
12. Notamment E. ROUX et CHAMBERLAND, *Revue de l'Institut Pasteur*, 1887, 4, 361.

13. E. ROUX, *Annales Institut Pasteur*, 1891, 5, 317.

14. Note de G. RAMON présentée par E. ROUX : C. R. de l'Acad. des Sciences, 1923, 177, 538.

INFORMATIONS

CONSEILS DÉPARTEMENTAUX DES MÉDECINS

Comité de coordination

(Région parisienne)

Le Comité de Coordination des Conseils Départementaux provinciaux des Médecins de la Région parisienne a tenu sa dernière réunion le 25 Novembre 1945 à son siège social, 28, rue Serpente, sous la présidence de M. TISSAUX-GUY, Président.

Scier des questions ressortissant aux attributions du nouvel Ordre des Médecins ont fait l'objet des débats, les autres questions ayant été réservées pour la réunion du Comité Intersyndical des Médecins de la Région parisienne qui devait se tenir immédiatement après celle du Comité de Coordination.

En suite de se séparer, les membres du Comité de Coordination ont à l'unanimité exprimé le désir de voir les futurs Conseils Départementaux de l'Ordre faire revivre le Comité de Coordination. A l'unanimité également ils ont voté la motion suivante :

« Le Comité de Coordination des Conseils Départementaux des Médecins de la Région parisienne constate que le rôle des médecins portés par la Caisse d'Assurances Sociales contre les Médecins de la Région parisienne, tout pour les départements ainsi d'honoraires que pour tout autre motif, est infime, en regard aux quel que 8.000 Médecins exerçant dans les 5 départements de la Région parisienne. Il ne saurait porter atteinte à la dignité du Corps Médical ni prouver que sa convention l'Union des Caisse-Consils Départementaux de l'Ordre des Médecins, signée en Avril 1912 et toujours en vigueur, n'est pas été respectée. »

COMITÉ INTERSYNDICAL DES MÉDECINS
de la Région de Paris

Le 25 Novembre 1945 à l'issue de la réunion du Comité de Coordination des Conseils Départementaux des Médecins de la Région parisienne et à l'issue de la réunion du Comité Intersyndical des Médecins de la Région de Paris (Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Eure-et-Loir, Oise) dont le statut social a été fixé à Paris, le 28, rue Serpente, Le Bureau provisoire a été ainsi constitué :

Président : Dr HOTAUX (Seine-et-Oise) ; Vice-Président : Dr DUBOIS (Seine) ; Dr THOMAS (Seine-et-Oise) ; Secrétaire général : Dr DUBOIS ; Secrétaire général adjoint : Dr GARNIER ; Trésorier : Dr DUBOIS ; Secrétaire administratif : Dr GARNIER.

Après avoir procédé à un certain nombre de désignations pour différentes fonctions : Conseil d'Administration de la Confédération des Syndicats Médicaux, de l'Administration de l'Union des Caisse de la Région parisienne et de la Caisse Intersyndicale de Seine et Seine-et-Oise, Commission Consultative Régionale des Hôpitaux Publiques de la Région parisienne, etc., le Comité Intersyndical s'est surtout occupé des questions d'Assurances Sociales, particulièrement délicates en ce moment. Les avis ont été divisés au sujet de l'attitude à prendre : la présence de la récente ordonnance. Après décision il a été pris, le Comité Intersyndical étant surtout un organisme chargé d'études et de liaison respectant l'autonomie de chaque syndicat constituant.

HOMMAGE
au Professeur DUVOIR

Le Prof. M. DUVOIR doit quitter prochainement son poste de l'Hôpital Saint-Louis. Ses amis, ses collègues, ses élèves veulent lui témoigner leur affection en lui offrant une médaille dont l'inscription a été gravée au sculpteur G. N. BERNARD.

Les souscriptions sont reçues par M. GEORGES MARION, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6°.

CONCOURS SPECIAUX
de Médecins, Chirurgiens, Spécialistes
et Assistants des hôpitaux

Les concours spéciaux seront ouverts aux candidats qui se trouvent dans l'une des situations suivantes et, en fait, n'ont pu se présenter au dernier concours normal :

- 1° Les déportés ou internés pour des motifs politiques ou militaires ;
- 2° Les prisonniers de guerre ;
- 3° Les mobilisés ou engagés dans les formations militaires françaises de terre, de mer et de l'air ;
- 4° Les mobilisés ou engagés dans les forces alliées ayant réintégré les forces françaises avant le 1^{er} Décembre 1942 ;
- 5° Les combattants des forces françaises de l'intérieur.

ou assimilés dont la qualité a été homologuée par l'autorité militaire ;

- 6° Ceux qui pendant six mois au moins se sont vus soumis aux recherches ou aux réquisitions des autorités ennemies ou du pseudo-gouvernement de Vichy ;
- 7° Ceux qui n'ont pu faire acte de candidature en raison des mesures prises contre certaines catégories de Français ;
- 8° Ceux qui ont dû travailler pendant six mois sous la contrainte de l'ennemi (S. T. O.) ;
- 9° Ceux qui ont été atteints d'infirmités dans les conditions prévues par la législation en vigueur sur les victimes civiles de la guerre.

La sélection définitive des majorations dont le taux variera suivant la nature et la durée du préjudice qu'ils ont subi, ainsi que des mérites particuliers exceptionnels qu'ils pourraient le cas échéant, faire la preuve. Une majoration supplémentaire pourra être également prévue au profit des candidats déjà inscrits avant la guerre et qui, en raison des désavantages par rapport aux plus jeunes concurrents.

Les candidats pourront, en outre, bénéficier de dispenses portant sur tout ou partie du temps minimum d'internat, de clinicien ou d'assistant requis par les règlements en vigueur pour l'accès aux concours normaux. Les candidats étrangers seront admis à concourir aux concours qu'ils ont obtenus avec succès, sans avoir antérieurement perdu le droit de se représenter au concours. Une commission nationale de cinq membres sera constituée par le ministre de la population pour examiner les propositions visées ci-dessus et statuer sur les contestations auxquelles la vérification des titres pourrait donner lieu.

Dans un délai de quinze jours à dater de la constitution de la commission nationale, les directeurs régionaux de la santé et de l'assistance dentaire, conformément aux articles 114 et 180 du règlement d'administration publique (règlement applicable du 17 Avril 1935, adressé au ministre leurs propositions en vue de l'organisation des concours spéciaux prévus par le présent arrêté. Le ministre statue, après avis de la commission nationale, sur ces propositions qui devront préciser notamment la nature et la durée des épreuves, le mode de cotisation et le taux des majorations envisagées. Elles seront accompagnées d'une liste de candidats avec mention, pour chacun d'eux, des justifications qu'il aura produites en vue de bénéficier des dispenses du présent arrêté.

La commission nationale devra être également consultée pour tous les concours par elle organisés dans les conditions prévues à l'article 219 du règlement d'administration publique du 17 Avril 1935, lorsque parmi les candidats il y a eu des postes vacants. Les candidats qui se sont trouvés dans l'une des situations ci-dessus. Les mesures prises conformément aux directives formulées par le ministre de la santé et de l'assistance dentaire pour les hôpitaux relevant des administrations de l'assistance publique de Paris, Lyon et Marseille seront homologuées par le ministre de la Population, après avis de la commission nationale.

(J. O. du 13 Décembre 1945)

PRIX DE
l'Académie des Sciences
attribués en 1945

GÉNÉRAL

Pris Emile Jungfleisch (50.000 fr.). — Au Prof. Henri HENRIOT, pour l'ensemble de ses travaux de chimie organique.

BOTANIQUE

Pris Montagne (5.000 fr.). — A M. MARIE LANGEON, pour son Précis de mycologie.

MÉDECINE ET CHIRURGIE

Pris Montyon. — Deux prix de 6.000 fr. sont décernés : l'un au Prof. Henri BERNARD (Paris), pour ses recherches sur la physiologie-pathologie du foie et de la rate ; l'autre à MM. Raymond GAUDET (Paris), et Jean GILBERT (Lyon), pour leur Traité des blessures et des lésions traumatiques crâniocérébrales récentes.

Pris Barbier (50.000 fr.). — A M. Jean CROUZE (Lyon) et Pierre SARRASIN (Nîmes), pour leur ouvrage intitulé : *Choc traumatique. Étude clinique, physiopathologique et thérapeutique.*

Pris Paturel (50.000 fr.). — A M. Jacques GENÉVAY, Louis SUCCHARD et Jean BAYAL (Institut Pasteur de Bâle), David (Auburn) et Shanghai, Jean GILBERT (Institut Pasteur de Bâle), pour leurs recherches sur le choléra en Indochine en 1947-1948.

Pris Tréguier (5.000 fr.). — A M. M. MARIE ACHRY (Paris), pour son ouvrage intitulé : *Omnoprotologie.*

Pris Bellion (4.000 fr.). — A M. Henri BARRY (Paris), pour contribution à l'étude de la stérilité chez l'homme et son traitement.

Pris Argut (3.000 fr.). — A M. NOUVEAU-THOMAS (Nîmes), pour ses recherches sur les phosphates.

Pris des Docteurs BERTIER (10.000 fr.) pour l'ouvrage intitulé : *Un nouvel aspect de la médecine tissulaire : Les réticulo-*

pathiques et le système réticulo-histiocytaire. — A M. Charles JACQUES, médecin lieutenant-colonel, pour ses recherches sur les excrétes physiques et les ratons alimentaires.

CHIMIE ET TOXICOLOGIE

Pris Eugène et Lucille DUPUIS (7.000 fr.). — A M. Antoine-Charles MAYER, pour ses recherches sur l'intercalaire.

PHYSIOLOGIE

Pris Montyon (6.000 fr.). — A M. Bernard NATALIS BARNIER, pour son travail sur les antihistaminiques d'hydrolyse.

Pris Fanny Endin (5.000 fr.). — A M. Daniel BAYCERX (Paris), pour ses études sur le travail musculaire.

PHYSIQUÉ

Pris Perkin (9.000 fr.). — A M. Robert TUFFENEAU (Paris), pour ses recherches sur les adrenergiques dynamiques.

Pris Louchet (5.500 fr.). — Au Prof. Philippe LASSUS (Nancy), pour ses travaux sur la culture de bactéries en milieu défini et l'influence de certains milieux sur leur développement physiologique.

Pris Marie-Louise TROUS (10.000 fr.). — Au Prof. Roger BLUM, pour ses travaux de mycologie et phyte pathologie tropicales.

Pris Louis Monod de Sardeilhac (15.000 fr.). — A Prof. André LAMASSIN (Paris), pour ses travaux d'radiophysique expérimentale.

Pris Marie-Louise TROUS (10.000 fr.). — Au Prof. Emile JABARD (Montpellier), pour l'ensemble de ses travaux sur les transmissions sanguines.

PRIX GÉNÉRAUX DE RECHERCHES SCIENTIFIQUES

Fondation Louchet. — Deux subventions sont accordées : 3.000 fr. au Prof. François MARCIN (Alfort), pour le portage de ses travaux sur l'explication formelle de l'enzymologie et son application à la culture de bactéries en milieu défini et l'influence de certains milieux sur leur développement physiologique ; 3.000 fr. au Prof. Charles SANGU, pour l'ensemble de ses travaux sur les transmissions sanguines.

FONDACTIONS SPÉCIALES

Fondation Girbal-Bard. — Deux allocations de 10.000 fr. sont attribuées : 5.000 fr. au Prof. Georges MARCIN (Alfort), 2^e année et à M. Jean LASSUS, étudiant de 2^e année à la Faculté de Médecine de Paris.

Université de Paris

Cours de Parasitologie et Histoire naturelle médicale (Prof. M. HENRIOT). — M. le Prof. G. LATIER, de la Faculté de Médecine de Lille, chargé d'enseignement commencera le Cours de Parasitologie et Histoire naturelle médicale, le 5 Janvier 1946, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et continuera les mardi, jeudi et samedi suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Protozoaires parasites de l'homme.*

Cours de Bactériologie. — M. le Dr GUYARD, Chef de Service à l'Hôpital Pasteur, fera le mercredi 10 Janvier 1946, à 17 heures, à l'Amphithéâtre Vaugin, une leçon sur : *Le Bacille de Yersin et l'épidémiologie de la peste*

Universités de Province

Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand. — M. WILLIAM-PIERRE, est nommé à compter du 1^{er} Octobre 1945, professeur titulaire de la chaire de clinique médicale (choix de sujets).

Faculté de Médecine de Strasbourg. Institut de Médecine Légale et de Médecine Sociale (Prof. Prof. SIMON). — 1. Diplôme de médecine légale et de médecine légale. Enseignement théorique (Prof. SIMON, GELLY, Dr FOUCHER). 2. Médecine légale judiciaire. 3. Médecine légale psychiatrique ; médecine légale sociale ; médecine légale professionnelle ; éléments de criminologie et de procédure judiciaire ; Enseignement pratique : travaux de médecine légale ; cliniques psychiatriques ; travaux de laboratoire ; expertises d'identité.

4. Diplôme de médecine sociale (Prof. Prof. SIMON). 5. Diplôme de doctrine de la médecine du travail ; physiologie du travail ; pathologie du travail ; travaux de travailleurs. — Enseignement pratique : protection laboratoriale ; examens bactériologiques ; recherches toxicologiques ; examens d'hygiène ; examen de dépense ; visites d'usines, d'ateliers, de centres médicaux et sociaux du travail.

École de Médecine de Limoges. — Son chargé pour l'année scolaire 1945-1946 au service des chaires ci-dessus :

Physiologie : M. BARRET. — Anatomie : M. VINCEN-

